

Efecto de la Nutrición del Feto sobre la Productividad de la Cerda.

ANDREA ROBLES MONTES

TESIS PRESENTADA PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE INGENIERA
AGRÓNOMA EN EL GRADO ACADÉMICO DE LICENCIADA EN ZOOTECNIA

ESCUELA DE ZOOTECNIA
FACULTAD DE CIENCIAS AGROALIMENTARIAS

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

2009

Efecto de la Nutrición del Feto sobre la Productividad de la Cerda.

ANDREA ROBLES MONTES

TESIS PRESENTADA PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE INGENIERA

AGRÓNOMA EN EL GRADO ACADÉMICO DE LICENCIADA EN ZOOTECNIA

TRIBUNAL EXAMINADOR

M.Sc. Augusto Rojas Bourrillón

Subdirector de Escuela

Dr. Johan Lotz Artavia

Director de Tesis

Lic. Mauricio Maroto Hernández

Miembro del Tribunal

Licda. Siany Ramírez Gutiérrez

Miembro del Tribunal

M.Sc. Jorge Sánchez González

Miembro del Tribunal

Andrea Robles Montes

Sustentante

ESCUELA DE ZOOTECNIA
FACULTAD DE CIENCIAS AGROALIMENTARIAS
UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

2009

DEDICATORIA

A papi y a mami, por todo el apoyo, cariño y consejos que me dieron al tomar la decisión de culminar esta carrera, y por darme el ejemplo de esforzarme para alcanzar mis metas.

A mis hermanos, por estar siempre ahí!!!

A Daniel, por acompañarme y apoyarme todos estos años, compartiendo cada momento difícil y tratar de hacer las cosas más sencillas.

A mis compañeros y amigos, Gracias.

A los profesores de la Escuela de Zootecnia, gracias por su esmero y dedicación, son una inspiración para seguir adelante.

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Johan Lotz A., muchas gracias por el apoyo que me brindó como profesor y director de tesis, y por confiar en mi capacidad como profesional, le estaré agradecida siempre.

A la Compañía Veterinaria de Importaciones Vetim, S.A. por permitirme disponer del tiempo y los recursos para realizar mi tesis y por la confianza que me dieron desde el inicio.

A los miembros de Centralys por todo el apoyo e información brindada para la realización del experimento.

A la Empresa Carnes Zamora, por permitirme disponer de sus granjas porcinas para la realización del experimento. En especial al Dr. Ronald Meléndez y Fátima Hernández.

A Henry Soto, por la colaboración en el análisis estadístico.

A los miembros del tribunal, por su colaboración en la corrección de la tesis.

ÍNDICE

DEDICATORIA.....	III
AGRADECIMIENTO	IV
ÍNDICE	V
LISTA DE CUADROS.....	VIII
LISTA DE FIGURAS.....	X
RESUMEN.....	XII
INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVOS	3
II REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	4
1. TASA DE OVULACIÓN.....	6
1.1 Factores que influyen la Tasa de Ovulación.....	11
1.1.1 Efectos de la Edad sobre el ritmo de ovulación	12
1.1.2 Agentes Antioxidantes.....	12
1.1.2.1 Eficacia sobre la nutrición de los reproductores.....	20
1.1.2.1.1 Efecto en primíparas	21
1.1.2.1.2 Efecto en multíparas	21
1.1.3 Programa de alimentación: Tasa de Ovulación	22
1.1.4 Temperatura ambiental	29
2. Tasa de Fertilización	29
3. Mortalidad Embrionaria y Fetal	30

3.1 Intercambio Materno-Fetal.....	30
3.2 Espacio Uterino	37
3.3 Ambiente Climático	39
3.4 Programa de alimentación: Mortalidad Embrionaria- Fetal	40
3.5 Presencia de micotoxinas	42
4. Mortalidad del Nacimiento- Destete	43
4.1 Nutrición y Estado Sanitario de la Cerda.....	45
4.1.1 Estado Nutrición y Condición Física	45
4.1.2 Estado Sanitario	53
4.2 Duración y eficiencia del parto	54
4.3 Peso al Nacimiento	57
4.4 Termorregulación.....	61
III. MATERIALES Y MÉTODOS	64
1. UBICACIÓN DEL EXPERIMENTO	64
2. DESCRIPCIÓN DEL EXPERIMENTO.....	64
3. ALOJAMIENTO DE LAS CERDAS	67
4. MANEJO DE LAS CERDAS EN GESTACIÓN.....	67
5. MANEJO DE LA CERDA Y EL LECHÓN	69
6. PLAN SANITARIO DE LA CERDA	69
7. PLAN SANITARIO DEL LECHÓN	70
8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	70
IV. RESULTADOS Y DISCUSION.....	71
1. Número de nacidos vivos.....	72
2. Peso de los Lechones a las 48 horas de nacidos	80

3. Peso al destete.....	82
4. Efecto del tratamiento según el número de parto.....	90
V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	91
VI. LITERATURA CITADA.....	94

LISTA DE CUADROS

1. Composición del suplemento compuesto por Antioxidantes: Ovolys	66
2. Composición del suplemento compuesto por Glucoprecursores: Glicelys.....	66
3. Composición de las dietas utilizadas en la prueba.....	68
4. Distribución del número de cerdos utilizados en el experimento según el número de parto en la granja N°1..	71
5. Número de cerdas nulíparas y causas de exclusión de cerdas del tratamiento Experimental y Control en la granja N°2..	72
6. Número de lechones nacidos, a las 48 hrs y al destete, peso de lechones al nacimiento, a las 48 hrs, y al destete por cerda en la granja N°1.....	75
7. Número de lechones nacidos, a las 48 hrs y al destete, peso de lechones al nacimiento, a las 48 hrs, y al destete por cerda en la granja N°2.....	76
8. Distribución del número de lechones del nacimiento al destete y causas de mortalidad en el transcurso de la realización de la prueba en las	

granjas N°1 y 2.....77

9. Resultados del uso de Glicelys® en una prueba realizada en una granja
ubicada en Llardecans, España.....84

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Regulación Hormonal en el eje hipotálamo-hipófisis.	7
Figura 2. Desarrollo de los folículos con respecto al ciclo estral de la cerda..	8
Figura 3. Ciclo estral de la cerda reproductora (valores hormonales relativos)..	10
Figura 4. Causas de Mortalidad Pre-Destete.	45
Figura 5. Escala de Condición Corporal en Cerdas.	48
Figura 6. Distribución del número de lechones según su peso al nacimiento, en la granja Santa Clara.	73
Figura 7. Distribución del número de lechones de cerdas primerizas en el tratamiento experimental y control según su peso al nacimiento en la granja N° 1 y la granja N°2.	74
Figura 8. Comparación entre el tratamiento Experimental y Control de la ganancia de peso del nacimiento a las 48 horas de nacidos en lechones según el número de parto de la cerda en la Granja Santa Clara	81

Figura 9. Distribución del número de lechones muertos del nacimiento al destete, según la causa de mortalidad, para ambos tratamientos en la granja N° 1. 85

Figura 10. Distribución del número de lechones muertos del nacimiento al destete, según la causa de mortalidad, para ambos tratamientos en la granja N° 2 86

Figura 11. Comparación de los datos promedios de lechones nacidos totales, nacidos vivos y destetados por cerda, para ambos tratamientos en la granja N°1. 87

Figura 12. Comparación de los datos promedios de lechones nacidos totales, nacidos vivos y destetados por cerda, para ambos tratamientos en la granja N°2..... 87

Figura 13. Distribución del número de nacidos vivos según el número de parto de las cerdas, en ambos tratamientos de la granja N° 1. 90

RESUMEN

El objetivo de la presente investigación fue evaluar el efecto de la adición de dos suplementos, el primero con antioxidantes y un segundo con glucoprecusores en el alimento de la cerda en gestación y lactancia, sobre el número de lechones nacidos vivos, el peso a las 48 horas de nacidos y el peso al destete.

Para esto se escogieron dos granjas porcinas con una muestra experimental cada una de 30 cerdas de acuerdo al número de parto (1°-5° o más) en la granja N° 1 y solo nulíparas en la granja N° 2. Posteriormente fueron agrupadas en dos lotes diferentes (15 cerdas por tratamiento) y aleatorizadas en dos tratamientos uno en el cual se hizo la inclusión de los suplementos en el alimento y otro en el cual las cerdas solamente consumían alimento comercial.

Al analizar estadísticamente los datos estos no presentaron diferencias significativas entre tratamientos.

Sin embargo, con respecto al número de lechones nacidos vivos del grupo experimental de la granja N° 1 solamente las cerdas de 2° y 5° parto presentaron mayor número de nacidos vivos con 9,5 y 12,33 lechones nacidos vivos/cerda respectivamente comparado con las cerdas del grupo control de 2° y 5° parto con 8,5 y 12,0 lechones nacidos vivos/cerda.

En la granja N°2 las cerdas nulíparas del grupo experimental no presentan un aumento en el número de lechones nacidos vivos/cerda.

En cuanto al peso de los lechones a las 48 horas de nacidos en la granja N°1, solamente los lechones de cerdas de 3° y 4° parto muestran un mayor peso de los lechones a las 48 horas, 2,3 y 2,14 Kg respectivamente comparado con lechones de cerdas asignadas al grupo control de 3° y 4° parto con resultados de 1,81 y 1,54 Kg respectivamente.

Consecutivamente en la granja N° 2 en cerdas nulíparas asignadas al tratamiento 1 presentan un mayor peso de los lechones a las 48 horas de 1,92 Kg comparado con 1,52 Kg en lechones de cerdas asignadas al grupo control.

Analizando la relación de la ganancia de peso que se obtuvo del nacimiento a las 48 horas de vida de cada grupo en la granja N°1, los lechones pertenecientes a las madres de 3°, 4° y 5° parto ubicadas en el grupo experimental obtuvieron mayores ganancias de peso en ese periodo de tiempo (0,96, 0,35 y 0,19 Kg respectivamente), comparado con los lechones de cerdas de 3°, 4° y 5° parto ubicados en el grupo control con -0,04, 0,12 y 0,05 Kg por lechón.

Para el peso al destete de lechones en la granja N°1, las cerdas de 3°, 4° y 5° parto del grupo experimental, obtuvieron los mayores pesos al destete 5,99, 6,36 y 4,99 Kg/lechón respectivamente, comparado con los cerdos destetados de cerdas del grupo control de 3°, 4° y 5° parto con 5,82, 5,50 y 4,83 Kg respectivamente.

La mortalidad pre-destete de la granja N°1, en el grupo experimental es de un 13% comparado con el grupo control con 17%.

En la granja N°2 se encontró que la mortalidad nacimiento-destete en los lechones del grupo experimental, corresponde al 3% mientras que en el grupo control es del 20%.

En los resultados mencionados anteriormente, en ninguno de los casos se obtuvo diferencias significativas ($P < .05$).

INTRODUCCIÓN

El sector porcino costarricense es uno de los más importantes componentes de la actividad pecuaria nacional, el cual ha ido introduciendo nuevas tecnologías y tecnificando las labores de manejo; a su vez, algunos productores se han agrupado para mejorar la comercialización del producto y aumentar la demanda de éste por parte de los consumidores.

La estrategia de Estados Unidos de producir biocombustibles (etanol a base de maíz y biodiesel a base de soya) debido a la situación político-ambiental que atraviesa el mundo en torno a la actividad petrolera y el crecimiento de las economías asiáticas; especialmente China e India, y el aumento del poder adquisitivo, ha provocado un incremento en la demanda de los granos, lo que sin duda ha tenido una marcada repercusión en sus precios.

Al ser el maíz uno de los componentes mayoritarios de los concentrados para cerdos, y aún peor, al importarse en su totalidad para tal fin a nuestro país, el sector porcino y en general el sector pecuario costarricense atraviesa un difícil momento, debido a su alta dependencia de alimentos balanceados para mantener sus niveles de producción.

En este contexto, toma protagonismo la eficiencia en el manejo de las granjas con el objetivo de aumentar o mantener la productividad, pero existe una problemática para alcanzar este objetivo: la producción

nacional no tiene los parámetros ideales de producción, debido principalmente al desconocimiento que existe del manejo reproductivo de las cerdas de cría, tomando en cuenta que el número de lechones producidos por cerda por año es el factor más influyente sobre la productividad en la producción de cerdo (VI Jornada Porcina 2008).

La alimentación de la cerda puede considerarse como un costo fijo, con lo que a mayor número de lechones ese costo se diluye notablemente; pero factores como heterogeneidad de camadas, bajos pesos de lechones al nacimiento y por consiguiente bajos pesos al destete, mortalidades embrionarias y fetales, ciclos hormonales reproductivos alterados, formación de radicales libres por parte del organismo y celos silentes, impiden que la cerda alcance su máxima respuesta productiva.

La presente investigación se realizó con los siguientes objetivos:

Objetivos

a. General:

1. Evaluar la homogeneidad de las camadas tanto cualitativa como cuantitativamente al mejorar la tasa de ovulación.
2. Reducir la mortalidad pre-destete, asegurando la vitalidad de los lechones al aumentar las reservas de glucógeno en los fetos.

b. Específicos:

1. Determinar el efecto de la adición de antioxidantes sobre el número de lechones nacidos vivos al mejorar la expresión del celo y la calidad de los folículos.
2. Comprobar el efecto de los glucoprecusores que promueven la deposición de energía en los fetos, sobre el peso de los lechones a las 48 hrs de nacidos y el peso al destete.
3. Analizar el efecto del tratamiento y el efecto del número de partos sobre la respuesta de la cerda.
4. Medir el efecto de la granja sobre las variables de respuesta.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Durante las últimas décadas se han efectuado considerables avances en los aspectos científicos y prácticos de la producción de cerdos. El conocimiento sobre cuestiones particulares de la producción porcina ha aumentado con una rapidez sorprendente y en la práctica han tenido lugar muchos adelantos (Trolliet 2005).

La cerda en vida sirve a un propósito comercial: producir lechones; y con cuanta mayor eficiencia lo haga, más elevado será el margen de utilidad en cualquier empresa dedicada a la producción porcina, ya que la prolificidad de la producción de cerdos depende del número de cerdos destetados por ceda por año (Ferguson *et al.* 2003).

Sin duda, la fertilidad en el cerdo es un carácter con un alto grado de variabilidad; aún hoy existen diferencias notables entre el potencial teórico y los logros obtenidos, a pesar de los progresos que se han realizado en el campo de la biología reproductiva del cerdo.

De los factores que contribuyen a los costos totales en la producción porcina, la alimentación representa entre el 60 y el 80 %. Puesto que una gran parte de este alimento se utiliza sólo para mantener los animales de reproducción y es independiente del número total de animales producidos, existe entonces un importante incentivo para mejorar la productividad por cerda, con el fin de mejorar los márgenes de utilidad (Martínez 1998).

Según Lotz (2008) el número de lechones producidos por cerda, como en cualquier otro animal doméstico, es una función de:

1. La tasa de ovulación,
2. La tasa de fertilización,
3. Mortalidad embrionaria y fetal,
4. Mortalidad pre-destete.

El rendimiento reproductivo es medido por el número de lechones vivos al nacer y por el peso de los lechones al destete. Bajo sistemas normales de crianza, una cantidad de 10,9 lechones nacidos vivos promedio por camada debería ser el objetivo en las cerdas, con 2,5 partos/cerda/año (Lotz 2008).

Es claro que algunos híbridos o líneas genéticas tienen un tamaño de camada más grande que otras, por lo que hay suficiente evidencia para demostrar que el tamaño de la camada puede variar, dentro de la misma raza, tanto como en dos razas diferentes. Se sabe que la heredabilidad del tamaño de camada (número de nacidos) es baja (0,10 – 0,20) y puede ser controlada primariamente por el genotipo de la cerda.

Una de las causas de esta baja heredabilidad es la gran variabilidad del tamaño de camada (amplitud de 0 a 20 y más), que es un carácter muy sensible a las condiciones del medio. Por otra parte, la repetitividad del tamaño de camada es baja (0,15), es decir que el parecido fenotípico entre camadas sucesivas de una misma cerda es poco elevado (Trolliet 2005).

La tasa de ovulación y los índices de fertilización no parecen verse afectados por la duración de la lactancia. Sin embargo, muchos trabajos han demostrado que, tanto la supervivencia embrionaria como el tamaño de la camada, se ven incrementados cuando se aumenta la duración del período de lactación de los 14 a los 30 días. El efecto de la duración de la lactancia sobre el tamaño de la camada es mucho más marcado en cerdas a partir de su tercer parto, en comparación con las cerdas de primero y segundo parto. Probablemente esta diferencia se deba al menor tamaño de las camadas en los dos primeros partos (Trolliet 2005).

1. Tasa de Ovulación

El ciclo estral es el conjunto de fenómenos que tienen lugar entre dos estros consecutivos. Se puede subdividir en dos fases.

- La fase luteal, que dura entre 13 y 16 días, es el período durante el cual los cuerpos lúteos están presentes y segregan progesterona (P₄).
- La fase folicular corresponde al crecimiento pre-ovulatorio de los folículos y dura de 3 a 6 días. Esta fase conduce a un nuevo celo acompañado de ovulaciones (Martinat-Botté 2009).

La síntesis y secreción de LH en la hipófisis es controlada por el factor de liberación GnRH de origen hipotalámico. La LH se secreta de forma pulsátil 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 (Carrión y Medel 2001).

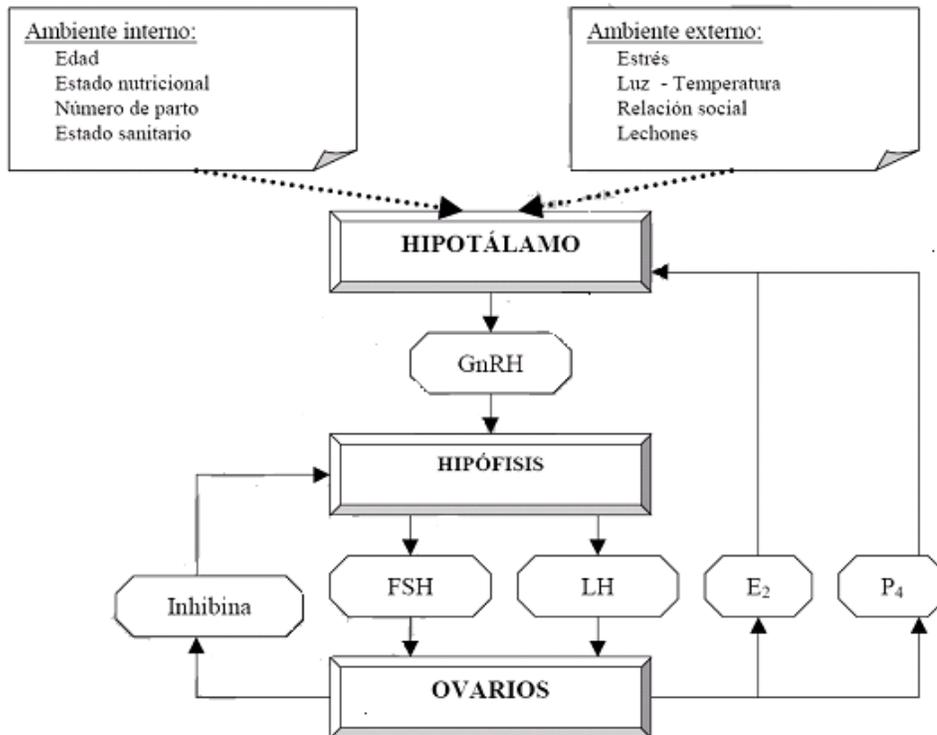


Figura 1. Regulación Hormonal en el eje hipotálamo-hipófisis (Carión y Medel 2001).

La progesterona, secretada esencialmente por los cuerpos lúteos, tiene siempre un efecto de inhibición sobre el hipotálamo. Los estrógenos, especialmente el 17 β -estradiol (E_2), 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 (Carión y Medel 2001).

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 progesterona. Asimismo se multiplica por 2-3 veces entre la lactación y las primeras horas posteriores al destete por la retirada del estímulo de lactancia.

En la foliculogénesis el crecimiento inicial del folículo es muy lento (incremento del número de células), mientras que el crecimiento preovulatorio (1 a 6-10 mm) que se inicia con la luteolisis, es muy rápido (aumento del tamaño de las células) y requiere de 4 a 6 días. Existe además una diferenciación celular incrementando la producción de inhibina y E_2 , 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 (Carrión y Medel 2001).

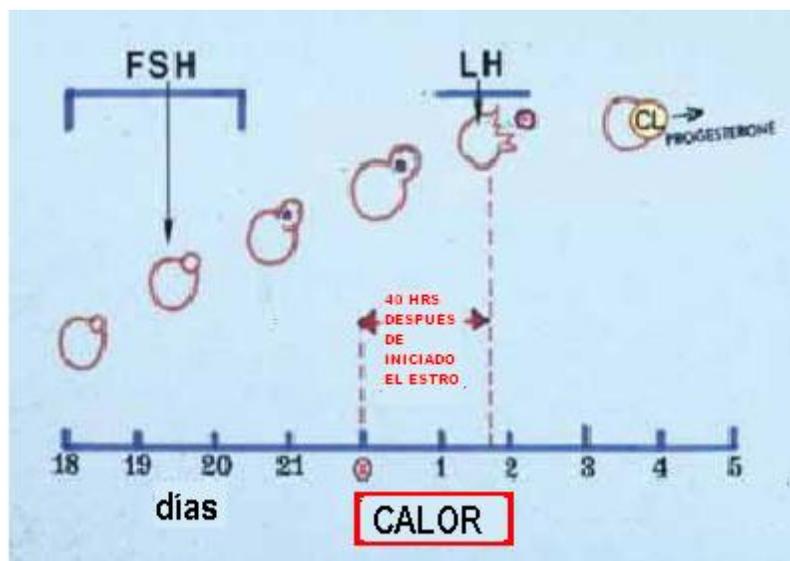


Figura 2. Desarrollo de los folículos con respecto al ciclo estral de la cerda (Meléndez 2008).

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 días (rango: 18-24 días). La ovulación comienza 35-36 hrs, después de la muestra del celo, y los óvulos aparecen en los oviductos 6-18 hrs después de la ovulación (Carrión y Medel 2001).

En el momento de la ovulación, tras la expulsión de los ovocitos, los folículos se transforman progresivamente en cuerpos lúteos que segregan progesterona la cual prepara al útero para una eventual gestación y, además, actúa sobre el hipotálamo y sobre la hipófisis para inhibir sus secreciones.

En ausencia de embriones el útero segrega a partir de un promedio de 12 días, prostaglandinas F2 α , lo que provoca la recesión de los cuerpos lúteos y da lugar, a su vez, a una drástica detención de la secreción de progesterona. Inmediatamente después de la caída de los niveles de progesterona, aumentan las secreciones hipofisarias de FSH y de LH lo que estimula el crecimiento folicular.

Los folículos comienzan a segregar estrógenos que van a modificar algunos órganos como el hipotálamo, la hipófisis o el útero. También son responsables del comportamiento estral por parte de las cerdas. Cuando se alcanza una concentración determinada, los estrógenos provocan una descarga de LH lo que induce, a su vez, a una ovulación (Martinat-Botté 2009).

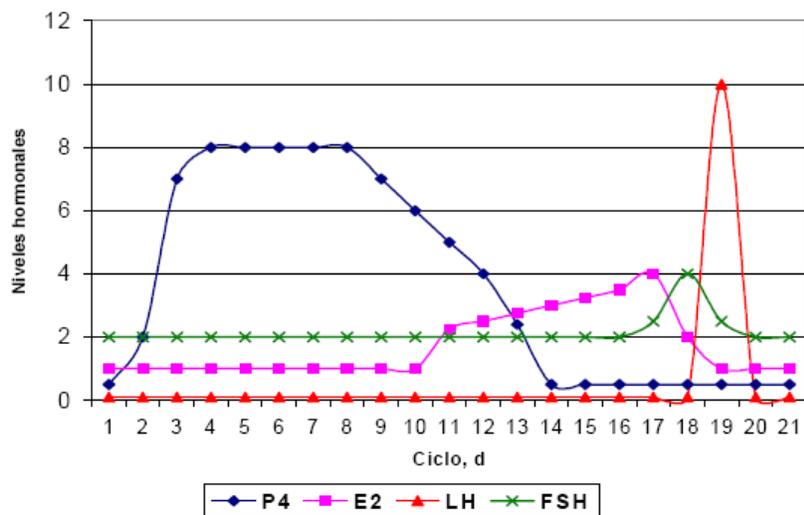


Figura 3. Ciclo estral de la cerda reproductora (valores hormonales relativos) (Carión y Medel 2001).

Al final de la fase folicular, bajo la acción de los estrógenos, se puede observar una hipertrofia de la mucosa uterina, el inicio de la secreción del fluido y una clara tonicidad del útero. En el momento del celo, el útero aparece congestionado y aumenta la luz uterina. Los cuernos del cuello uterino suelen ser rígidos y este cuello se abre y difunde un humor viscoso más o menos abundante.

Al inicio de la fase luteal, la actividad glandular es aún más intensa y durante dicha fase, la luz uterina se reduce debido a los numerosos pliegues del epitelio uterino (Martinat-Botté 2009).

Después del agotamiento, los mecanismos en juego son similares a los de la fase folicular del ciclo estral que ya se ha descrito y dan lugar,

normalmente a la ovulación en los 3-9 días posteriores al destete de los lechones (Martinat-Botté 2009).

El número de óvulos liberados de los folículos en el momento de la ovulación dará el límite superior de la camada y por lo tanto puede esperarse que sea el principal factor limitante de la camada producida. Sin embargo, a excepción de algunos casos en primíparas, la cerda dispone en cada ovulación de más oocitos de los que ella es capaz de mantener como embriones viables durante la gestación. Si la tasa de ovulación media es de 13,5 para primerizas y de 21,4 para adultas (con valores extremos que van de 7 a 16 para primerizas y de 15 a 25 para adultas), éste no es un factor limitante en el tamaño de la camada (Trolliet 2005).

Estudios han sugerido que la tasa de ovulación tiene una heredabilidad relativamente alta (0,40 – 0,52) y proponen que la selección debe realizarse tendiendo a aumentar la tasa de ovulación. Sin embargo, generalmente el aumento de la tasa de ovulación no asegura un aumento del tamaño de las camadas al nacimiento, ya que en general también aumenta en forma paralela la mortalidad embrionaria y fetal (Trolliet 2005).

1.1 Factores que influyen la tasa de ovulación:

Según Hughes *et al.* (1984, citados por Trolliet 2005), no existen dudas en cuanto a las diferencias que presentan las diferentes razas de cerdos en lo que a tasa de ovulación se refiere. En términos generales se admite que las razas blancas tienen una tasa de ovulación mayor que las razas de

color. Esta diferencia es atribuida a variaciones relacionadas a los niveles hormonales y/o sensibilidad ovárica a las hormonas gonadotrópicas circulantes.

1.1.1 Efectos de la edad sobre el ritmo de ovulación

Se pueden considerar desde tres niveles diferentes: edad cronológica, edad sexual (es decir número de celos previos) y el número ordinal de partos.

La influencia de la edad cronológica sobre la tasa de ovulación es relativamente pequeña; la mayoría de las diferencias en la tasa de ovulación son realmente debidas a la edad sexual.

La tasa de ovulación tiende a ser baja en el estro puberal y aumenta rápidamente en los tres primeros ciclos estrales. El número de partos previos también tiene una marcada influencia. La tasa de ovulación presenta un considerable aumento hasta el cuarto parto, alcanzando una estabilidad en el sexto parto (Trollet 2005).

1.1.2 Agentes antioxidantes

Los radicales libres o especies reactivas al oxígeno ROS, se generan en el metabolismo normal de la célula, en las reacciones óxido-reducción, o a partir de procesos como la hipoxia, que puede causar lipoperoxidación en las membranas celulares, proteínas, carbohidratos y ADN.

El confinamiento y el estrés calórico también pueden contribuir a aumentar los requerimientos de antioxidantes en los animales.

Los radicales libres son moléculas o átomos que presentan, al menos, un electrón no apareado. La mayoría de los radicales libres son en extremo reactivos y tienden a asociarse a un electrón libre, son altamente tóxicos y capaces de reaccionar con diversas moléculas orgánicas, mecanismos a través de los cuales provocan daños a nivel celular y tisular, causando alteraciones funcionales (Huerta *et al.* 2005).

Dentro de los radicales libres cabe mencionar al átomo de hidrógeno (H·), triclorometil (CCl₃·), superóxido de oxígeno (O₂·), hidroxilo (OH·), tiol (RS·), peroxil (RO₂·), alquil (RO·) y óxido de nitrógeno (NO·).

Algunos ROS se forman durante el metabolismo aeróbico; otros, como el radical superóxido, se forma por la adición de un electrón libre en una molécula del O₂, reacción que se genera durante reacciones bioquímicas como:

- Respiración Celular.
- Consumo de oxígeno.
- Autoxidación de catecolaminas
- Síntesis de Prostaglandinas.
- Procesos al interior de las células, como producto de sus actividades fisiológicas normales o a partir de procesos como la hipoxia.
- A partir de fuentes exógenas, como las radiaciones ultravioleta, productos de la detoxificación celular de drogas y toxinas, oxidación de alimentos, contaminantes atmosféricos, producto de la combustión de la materia orgánica y pesticidas (Huerta *et al.* 2005).

El estrés oxidativo es un desbalance entre la producción de ROS y los sistemas de defensa antioxidante, enzimáticos o no, debido a la insuficiencia de vitaminas y minerales, procesos inflamatorios, deficiencia del sistema inmune, situaciones de ejercicio intenso y factores ambientales que impiden al organismo controlar la reacción en cadena de las ROS.

Este desbalance interviene en procesos como la lipoperoxidación de las membranas y organelas celulares y en la peroxidación de ácidos nucleicos.

Los ROS se producen continuamente en el organismo como parte del metabolismo, por lo que existe un sistema complejo de defensa que permite un balance entre la producción de las mismas y la activación de la función de los antioxidantes, como la vitamina E (α tocoferol) y la vitamina A (β caroteno, que permiten proteger del daño oxidativo).

Sin embargo, el organismo es vulnerable al daño que producen las ROS bajo ciertas condiciones, como cuando los sistemas de defensa son ineficientes, en dietas mal balanceadas, desnutrición o enfermedades que no permitan la absorción de antioxidantes o la adecuada síntesis de enzimas que destruyan a las ROS y reparan el daño.

En animales domésticos se ha observado que la peroxidación causa inactivación de enzimas que pueden afectar la síntesis de hormonas esteroidales (Huerta *et al.* 2005).

Especies de oxígeno reactivo y la peroxidación de lípidos son producidas por el ovario. Por ejemplo en la síntesis de eicosanoides en la que la producción de oxígeno reactivo y peroxidación de lípidos son

regulados enzimáticamente para generar productos necesarios para la ovulación y luteólisis. En adición los radicales superóxido son generados por el ovario y por las membranas de regresión del tejido luteal (Raymond *et al.* 1994).

La producción de peróxido de hidrógeno es estimulada rápidamente por prostaglandinas PFG_{2α} en la vía de luteinización del ovario, el peróxido de hidrógeno hace evocación a la acción de antigonadotropinas y antiesteroideogénicos en las células ováricas.

Aunque el superóxido también parece que hace efecto antigonadotrópico y antiesteroideogénico en células del ovario, la acción del superóxido se encontró que era mediada por el peróxido de hidrógeno.

La ovulación y regresión luteal están marcadas por infiltración de leucocitos y macrófagos, otros leucocitos generan una liberación de superóxido en cantidades suficientes para causar lesiones y muerte a las células.

Las células endoteliales son una fuente potencial de radicales de oxígeno vía la activación de xantina oxidasa. Células del parénquima del ovario pueden ser también una fuente importante del peróxido de hidrógeno.

La protección contra las especies reactivas de oxígeno es previsto por la degradación de enzimas (catalasa, superóxido dismutasa, glutatión peroxidasa), expulsadas por antioxidantes.

Catalasa y superóxido dismutasa están presentes en el ovario y pueden ser regulados hormonalmente (Raymond *et al.* 1994).

Los antioxidantes, tienen la capacidad de disminuir la carga de radicales libres en el organismo, que rompen las moléculas en tres diferentes fases: iniciación, propagación y terminación, teniendo acción en cualquiera de las fases (Huerta *et al.* 2005).

La vitamina E (α tocoferol) fue descubierta por su habilidad para mantener la función de gametos en ratas con deficiencia de vitaminas. Antioxidantes como luteína, otros carotenoides y vitamina A (β carotenos) son también conocidas por ser constituyentes del ovario.

Vitaminas antioxidantes y la glutatión peroxidasa (GSH) (formado por 3 aminoácidos glicina, cisteína y ácido glutámico) desempeñan un importante rol en la expulsión y protección contra especies de oxígeno reactivo.

El mecanismo de la LH para estimular la acumulación de vitamina E (α tocoferol) no es conocido pero puede ser debido al incremento de la acumulación de lipoproteína por el cuerpo lúteo. La vitamina E (α tocoferol) es transportada por lipoproteínas en el plasma y la LH es conocida como estimulador del acúmulo de lipoproteínas por el cuerpo lúteo (ratas). Así un incremento en la reserva de lipoproteínas puede ser el mecanismo por el cual la LH estimula el depósito de vitamina E (α tocoferol) en el ovario (Raymond *et al.* 1994).

Una importante implicación de este resultado es que la LH incrementa las reservas de antioxidantes del cuerpo lúteo por estimulación en el

acúmulo de vitamina E (α tocoferol). Este mecanismo puede ser visto como un mecanismo para mantener la función luteal, esto conduciría a un incremento en la protección contra las funciones luteolíticas de especies reactivas de oxígeno (Raymond *et al.* 1994).

La LH no causa peroxidación de lípidos aunque si produce agotamiento de vitamina C. En contraste a la $\text{PGF}_{2\alpha}$ causa peroxidación de lípidos y agotamiento de la vitamina C en el cuerpo lúteo.

El efecto de la $\text{PGF}_{2\alpha}$ sobre el agotamiento de vitamina C y aparición de lípidos precede la luteólisis.

Un incremento similar en la peroxidación de lípidos luteales por $\text{PGF}_{2\alpha}$ coincide con un decrecimiento en la progesterona sérica.

También la $\text{PGF}_{2\alpha}$ induce la generación de peróxido de hidrógeno en el cuerpo lúteo y un incremento en la producción de superóxido por membranas luteales.

Se puede anticipar que los niveles de vitamina E pueden decrecer bajo condiciones de generación de especies de oxígeno reactivo en el ovario.

Niveles de vitamina A en el ovario son incrementados durante la diferenciación folicular. Cuando la luteólisis es inducida por $\text{PGF}_{2\alpha}$ los niveles de vitamina A fueron también incrementadas, mientras que la LH no tuvo efecto.

La luteólisis inducida por $\text{PGF}_{2\alpha}$ conduce a la estimulación del desarrollo folicular, el cual puede ser la base del incremento de los niveles de vitamina A (Raymond *et al.* 1994).

La vitamina A en adición de su propiedad antioxidante es conocida como promotor de la diferenciación celular a través de ácido retinoico. Otros estudios muestran que el retinol prolonga la producción de progesterona en la luteinización de las células de la granulosa e incrementa la lipoproteína estimulada por la síntesis de progesterona (Raymond *et al.* 1994).

Durante los procesos de oxidación, los sistemas biológicos previenen los daños mediante una gran cantidad de mecanismos, dentro de los cuales los antioxidantes tienen una importante función en forma de enzimas y como compuestos biológicos no-enzimáticos.

Los antioxidantes no enzimáticos se unen a los radicales libres y los transfieren de sitios donde pueden provocar daños, como de la membrana hacia el citoplasma, o los transforman en radicales menos agresivos. Ejemplos son Coenzima Q (CoQ), la vitamina E (α -tocoferol), vitamina C (ácido ascórbico), carotenos y ácido lipoico entre otros.

Así mismo, la ingesta de antioxidantes por encima de los niveles mínimos requeridos para evitar la deficiencia ha mostrado efectos benéficos en la respuesta inmune de animales, lo que sugiere la importancia del desarrollo de nuevas dietas de inmuno apoyo.

La toxicidad de estos compuestos se basa principalmente en la oxidación de los lípidos, carbohidratos, proteínas y ácidos nucleicos afectando su función biológica (Huerta *et al.* 2005).

Algunas vitaminas identificadas como antioxidantes esenciales como la vitamina E (α -tocoferol), vitamina A (β -caroteno) y vitamina C (ácido ascórbico) representan a un pequeño porcentaje de nutrientes en la alimentación del ganado porcino, las cuales se consideran de vital importancia para mantener la salud, producción y correcto estado fisiológico de los animales (Riopérez 2000).

Aunque los cerdos adultos, a través del hígado pueden sintetizar la vitamina C (ácido ascórbico) a partir de los hidratos de carbono, a menudo, no son capaces de acumular las reservas necesarias suficientes de vitamina C que demandan ciertas situaciones de estrés, enfermedades metabólicas o simplemente por el fuerte ritmo de crecimiento impuesto en la explotación, dando lugar a bajos niveles de concentración en sangre.

La vitamina A (β -caroteno) y la vitamina E (α -tocoferol) imprescindibles para la formación y mantenimiento de los tejidos la primera y como protectora por excelencia frente a la oxidación metabólica celular la segunda, son igualmente necesarias para combatir el bajo rendimiento reproductivo del verraco y cerdas reproductoras durante la época de verano.

La deficiencia de alguna de estas vitaminas, ante una intensificación productiva tanto de lechones como de animales adultos, provocaría una caída espectacular de los títulos de anticuerpos y por consiguiente una disminución en la capacidad de los fagocitos para ingerir los organismos

patógenos, aunque sean los más específicos del ambiente de la granja (Riopérez 2000).

La forma actual de explotación intensiva, el aumento tan considerable de la fertilidad y prolificidad de las cerdas reproductoras (23 lechones cerda/año) y la reducción cada vez mayor del período de engorde exigen un reajuste periódico de las necesidades y recomendaciones precisas de vitaminas y minerales en general y de forma más concreta de las que actúan como antioxidantes (Riopérez 2000).

1.1.2.1 *Eficacia sobre la nutrición de los reproductores*

Los efectos más conocidos de este grupo de vitaminas sobre los animales reproductores que se caracterizan por su gran actividad para producir nuevas células (espermatozoides, óvulos y estructuras fetales) se resumen en su triple acción:

- a) Capacidad para estabilizar los ácidos grasos y prevenir la peroxidación de los lípidos.
- b) Influencia sobre el sistema inmunitario, con aumento de las defensas para combatir cualquier síndrome de estrés porcino.
- c) Predisposición para la producción de prostaglandinas con acción directa sobre los índices de fertilidad (Riopérez 2000).

1.1.2.1.1 Efecto en primíparas

Las cerdas nulíparas se producen en la propia explotación o se compran como hembras de reposición con aproximadamente 170 días de edad, 100 kilos de peso vivo y 12 mm de espesor de grasa dorsal, pero para alcanzar el desarrollo reproductivo y el objetivo de prolificidad (60-70 lechones en 6-7 partos/cerda) se recomienda un nivel de alimentación entre los 2,5-4 Kg/día de pienso y realizar la primera cubrición al tercer celo, practicando un aumento vitamínico inmediatamente posterior a la cubrición fundamentalmente con vitaminas A, C, E y selenio (Riopérez 2000).

1.1.2.1.2 Efecto en multíparas

La estrategia de alimentación de cerdas multíparas se corresponde igualmente con la administración de vitaminas A, C y E para favorecer el desarrollo embrionario y fetal, incrementar el tamaño de la camada y sobre todo aumentar el peso del lechón al nacimiento y al destete (fetos más uniformes y de mayor tamaño debido a una eficiente nutrición durante el último tercio de la gestación).

Normalmente las cerdas son capaces de sintetizar las vitaminas A, B, D₃ y K sin embargo lo hacen en cantidades insuficientes para asegurar una producción óptima en cuanto a fecundidad y lactaciones de larga duración, dado su confinamiento en alojamientos cerrados sin exposición al sol, ni sometidas a una alimentación forrajera (Riopérez 2000).

La huida de antioxidantes se traduce en una reducción del número de cuerpos lúteos, y por tanto de embriones. Tras la ovulación, el aumento

del “pool” de antioxidantes en los ovarios se traduce en una mejor aptitud para ser fecundados, brindando una protección contra la oxidación por radicales libres.

Cultivados *in vitro*, los embriones de mamíferos son muy sensibles a los agentes oxidantes y producen por sí solos radicales libres. Tras la transferencia, los embriones protegidos de la oxidación, tienen un desarrollo más rápido y un nivel de supervivencia superior al 10% (Centralys 2006).

Los antioxidantes desempeñan un papel clave en la capacidad de un óvulo para ser fecundado, contribuyen en el desarrollo precoz de los embriones, actúan en su resistencia y mejoran la supervivencia embrionaria precoz y la supervivencia fetal (Centralys 2006).

1.1.3 Programa de alimentación: Influencia en la Tasa de Ovulación

Solo 75% de blastocistos presentes el día 9 de preñez sobreviven hasta el día 25. Un aumento proporcional de la pérdida ocurre en el tiempo del reconocimiento de la madre de la preñez e implantación (día 12-18 gestación) (Ferguson *et al.* 2003).

Dentro de los componentes de la dieta, el que está más relacionado con la tasa de ovulación es la energía.

Modificaciones nutricionales antes y después de la concepción tienen influencia en la concentración y circulación de hormonas metabólicas y reproductivas y en la supervivencia prenatal, ya que la calidad del oocito puede ser determinante (Ferguson *et al.* 2003).

El manejo de las futuras reproductoras durante el período de cría hasta el primer servicio es de suma importancia. Antes de la cubrición las cerdas jóvenes deben alimentarse *ad libitum*, lo que se conoce como "flushing alimenticio" (Rhodes *et al.* 1991).

El "flushing" se define como un incremento en la cantidad de alimento disponible durante 2 semanas previas a la cubrición, o como el incremento en el consumo energético (2,5 x mantenimiento), cuyo objetivo es aumentar los niveles de ovulación a través de la acción de la insulina, que tiene un efecto estimulador sobre el eje hipotálamo-hipofisario, aumentando la frecuencia de liberación de factores liberadores de gonadotropinas (GnRH) y por ende de la hormona folículoestimulante (FSH) y la producción de pulsos de alta frecuencia y baja amplitud de la hormona luteinizante (LH), que actúan directamente sobre los ovarios aumentando el desarrollo folicular.

El flushing incrementa el número de ovulaciones en cerdas jóvenes y adultos y puede incrementar el número de cerdos nacidos. Al incrementar la tasa de ovulación se espera que se aumente el tamaño de camada, la limitante sería la capacidad del útero para soportar fetos adicionales (Rhodes *et al.* 1991).

Se propone que el mecanismo del flushing, responda a un incremento en la liberación de IGF-I y en un incremento en la liberación de esteroides por el hígado que media efectos sobre la maduración de oocitos (Ferguson *et al.* 2003).

Ferguson *et al.* (2003) indican que cerdas primerizas con ingestas altas de alimento pueden tener una gran capacidad para metabolizar esteroides. Una reducción en la concentración de esteroides circulantes puede resultar en una merma en el feedback negativo sobre el eje hipotálamo- pituitario (hipófisis) principalmente para un aumento en la liberación de gonadotropinas, que pueden actuar para modular el desarrollo folicular y alterar la composición del fluido folicular.

Una limitación de la alimentación *ad libitum* en las futuras reproductoras del 50-65% tiene un efecto negativo sobre la tasa de ovulación en el primer y segundo estro (Piquer e Isla 1999).

Se ha demostrado que la restricción de alimento antes de la monta reduce el porcentaje de folículos grandes e incrementa el porcentaje de folículos pequeños en la población preovulatoria (Ferguson *et al.* 2003).

Ferguson *et al.* (2003) demostró un incremento del número de pulsos de LH, un incremento en la concentración de estradiol en el fluido folicular y más oocitos maduros en metafase II en cerdas con un consumo alto (3,5 Kg/d) comparado con cerdas consumiendo una dieta de mantenimiento (1,35 Kg/d) 19 días antes del estro.

La lactación es un proceso demandante de mucha energía, generalmente resulta en pérdida de condición corporal y es un estado catabólico que se extiende más allá del tiempo de destete. Esto deja muy poca energía para la formación y crecimiento folicular que comienza de nuevo durante la lactancia tardía en preparación para la ovulación después del destete (Ferguson *et al.* 2003).

Bajos niveles de alimentación durante la lactación pueden afectar el desarrollo, establecimiento y selección del grupo de folículos preovulatorios. Al comienzo de la lactación, la población de folículos en los ovarios se caracteriza por un alto número de folículos de pequeño tamaño, un número bajo de folículos de mediano tamaño y la ausencia de folículos de gran tamaño. Durante la lactación hay un cambio gradual en el número de folículos a las categorías de medio y gran tamaño y el porcentaje de folículos atrésicos decrece.

Un mal estado nutricional durante la lactación modifica este desarrollo folicular mediante metabolitos u hormonas metabólicas actuando directamente sobre los ovarios y no por vía de estimulación gonadotrópica. Por lo tanto, las cerdas pueden a veces ovular debido a pulsos de LH bien desarrollados inmediatamente después del destete aunque los folículos no estén aún totalmente desarrollados. Esto puede tener consecuencias negativas sobre la tasa de ovulación. Este fenómeno de las influencias directas del estado metabólico del animal en los ovarios se describe como una consecuencia directa de la nutrición de los folículos (Carrión y Medel 2001).

Hormonas metabólicas como insulina, IGF-I, glucosa y leptina son probablemente mediadores entre el estado nutricional y el rendimiento

reproductivo (Ferguson *et al.* 2003) y parecen estar implicadas en el desarrollo folicular temprano (Van den Brand *et al.* 2000).

IGF-I: factor de Crecimiento de tipo Insulina tipo I. Es una Hormona Proteica, que se sintetiza en hígado (riñón). El principal estimulante es la hormona de crecimiento aunque la respuesta puede ser inhibida por la desnutrición, insensibilidad de insulina o ausencia de receptores (Ferguson *et al.* 2003).

IGF-I puede tener un efecto directo sobre el ovario ya que sitios de unión IGF-I se han identificado sobre células de la granulosa del cerdo y se cree que amplía el efecto de FSH por incrementar la esteroidogénesis en el folículo.

Al administrar insulina exógena durante la fase folicular se da una mayor tasa de ovulación e incremento en la liberación de LH en cerdas jóvenes (Ferguson *et al.* 2003).

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 estrógenos y de LH.

En cualquier caso la insulina *per se* disminuye la atresia folicular, permitiendo que un mayor número de folículos formen parte del "pool" preovulatorio, por lo que es de esperar que aumente la tasa de ovulación

(Almeida *et al.* 2001) e incrementa la tasa de destete en cerdas primerizas (Van den Brand *et al.* 2000).

Durante la lactación cerdas primíparas no consumen suficiente alimento para mantener un balance positivo energía-nitrógeno y moviliza los tejidos corporales para suplir los sustratos para la producción de leche (Zak *et al.* 1998).

A través del estímulo de amamantamiento por el cerdo, se provoca el primer obstáculo para la reanudación del estro durante la lactancia por la reducción de la liberación de LH, la restricción de alimento puede incrementar este problema (Zak *et al.* 1998).

Se confirma que carecer de la pulsatilidad de la secreción de LH es la primera causa del anestro lactacional, la cual surge de estudios en los cuales tratamientos con GnRH exógena durante la lactancia resulta en un desarrollo folicular, comportamiento de estro y ovulación.

La restricción en la absorción de alimento durante la lactación parece decrecer el peso de la camada al destete y extender el intervalo destete-estro (Zak *et al.* 1998).

Zak *et al.* (1997) reportaron que periodos de restricción de alimento durante la lactancia fue asociado con reducción de la concentración de insulina en plasma y la secreción de LH.

El intervalo destete-estro es más dependiente del estado metabólico durante la lactancia, que por los cambios en el estado metabólico después del destete (Zak *et al.* 1998).

Una dieta con fuente energética también puede afectar las hormonas reproductivas. En cerdas multíparas la alimentación con una dieta rica en carbohidratos durante y después de la lactación incrementa el pico de LH preovulatorio y la concentración de progesterona en comparación con una dieta rica en grasa (Van den Brand *et al.* 2000).

Además cerdas alimentadas con una dieta de carbohidratos tiene una alta concentración de glucosa en plasma, comparadas con cerdas alimentadas con dietas ricas en grasas. Adición de más grasa sobre la dieta puede resultar en menos aceptabilidad (digestibilidad) o una disminución en glucosa suficiente para el mantenimiento y producción de leche, resultando en una excesiva pérdida de peso y una severa depresión de la secreción de LH (Van den Brand *et al.* 2000).

Un subóptimo pico de LH resulta en una inadecuada luteinización por los cuerpos lúteos, en reducción de la progesterona en plasma, en un incremento en la mortalidad embrionaria y después del destete es asociado con un prolongado intervalo destete-celo (Kemp *et al.* 1995).

Si bien en la mayor parte de las circunstancias nutricionales normales el nivel de proteína tiene una influencia mínima sobre la tasa de ovulación, es importante señalar que en ciertas condiciones el nivel proteico puede tener cierta participación, como por ejemplo una fuerte movilización proteica en la lactancia se traduce en folículos menos maduros y reducciones de prolificidad en la camada siguiente. Es decir hay una incidencia negativa en el número de óvulos liberados pero también en la homogeneidad del desarrollo de ovocitos, provocando heterogeneidades de los embriones y reducción de la supervivencia embrionaria. (Centralys 2006).

1.1.4 Temperatura Ambiental

La tasa de ovulación sufre una disminución con altas temperaturas ambientales, pero junto al aumento de la temperatura se produce una disminución del consumo de alimento por parte de la cerda, razón por la cual se relaciona esta baja en la tasa de ovulación, con la menor ingestión de alimento (Trolliet 2005).

2. Tasa de Fertilización

En condiciones normales la tasa de fertilización en el cerdo es alta, estando alrededor del 90%, y uno de los factores más importantes de ésta es el momento de la cubrición o servicio. El objetivo es realizar el mismo de tal manera que los espermatozoides y los óvulos lleguen juntos a la unión del útero y la trompa de Falopio, asegurando de esta manera espermatozoides y óvulos viables para la fecundación (los óvulos poseen no más de 6-10 hrs y los espermatozoides no más 24 hrs de vida).

La calidad del semen tiene un papel preponderante. Solamente un excelente semen permitirá alta fertilidad y tamaño de camada, teniendo también un papel muy importante en la viabilidad embrionaria y por lo tanto sobre la prolificidad (Martínez 1998).

3. Mortalidad Embrionaria y Fetal

Aproximadamente de un 30 a un 50% de los óvulos liberados de los ovarios no sobreviven a través de la gestación. La fertilización de éstos en las cerdas es generalmente mayor a un 95% (Meléndez 2008).

Según Lotz (2008), después de la ovulación, el tamaño potencial de la camada disminuye por pérdidas durante el desarrollo de la gestación, llamadas:

Mortalidad embrionaria:

- Representa de 20 a 30% en las muertes embrionarias.
- Ocurre hasta los 35 días de gestación.

Mortalidad fetal:

- Representa de 5 a 15 %.
- Ocurre a partir del día 35 hasta la parición.

Entre las causas que podemos mencionar están:

3.1 Intercambio Materno-Fetal

En cerdos, la placenta se caracteriza por ser difusa, plegada, adecidua, no invasiva y epiteliocorial. Dadas estas características placentarias, el contacto entre tejidos de origen materno y fetal durante la gestación es modulado por la presencia de moléculas de adhesión en

forma de residuos glucosilados. Está comprobado que estructuras glucosiladas, glicoproteínas o glicolípidos, de la superficie celular participan en los procesos de adhesión, migración y proliferación celular (Zubeldía *et al.* 2006).

El suministro de nutrientes al feto depende de la actividad del transporte placentario, y en este sentido, existen muchas observaciones que indican que el crecimiento y maduración de la placenta están coordinados con el incremento de los requerimientos de nutrientes por parte del feto.

Es relevante resaltar que la placenta es más que un tejido responsable del suministro de sustratos metabólicos al feto dado que la placenta ejerce diferentes funciones además de la de transportar nutrientes desde el lado materno al fetal.

La placenta influencia la nutrición fetal a través de la metabolización de nutrientes. Así, en la oveja y en el cerdo, la placenta convierte la glucosa en lactato que se libera a la circulación fetal donde constituye un sustrato oxidativo importante.

De manera similar, el metabolismo placentario es relevante en el suministro fetal de aminoácidos, y en la oveja, prácticamente todos los requerimientos fetales de glicina son sintetizados en la placenta a partir de serina procedente del compartimiento fetal.

La placenta también influencia la nutrición fetal a través de sus propias demandas de nutrientes. Así, en la oveja la placenta consume más del 60% de la glucosa y del oxígeno captados a través de la circulación uterina al final de la gestación y, si el suministro uterino de glucosa

disminuye, la placenta consume proporcionalmente más glucosa con el objeto de mantener sus demandas metabólicas y, en consecuencia, llega menos glucosa al feto (Zorzano 2009).

Finalmente, la placenta influencia la nutrición fetal a través de la producción de hormonas. Así, tanto el lactógeno placentario como la hormona de crecimiento son producidas por la placenta las cuales aumentan la disponibilidad de glucosa y de otros nutrientes en la circulación materna para su transferencia al feto.

Las necesidades energéticas del feto vienen determinadas por tres componentes como son la velocidad del metabolismo fetal, la velocidad del crecimiento fetal y la composición del tejido fetal formado.

Se ha determinado la velocidad de metabolismo fetal mediante la medición del consumo de oxígeno. El análisis de los resultados obtenidos en diferentes especies indica que el consumo de oxígeno es similar en fetos de especies tan distintas como la cobaya, la oveja o el mono Rhesus.

En mamíferos, se ha observado que la velocidad neta de captación umbilical de glucosa es función directa tanto de la glucemia materna como del gradiente de concentración de glucosa a través de la placenta.

La utilización de glucosa depende de manera directa de las concentraciones materna y fetal de la misma así como de la concentración de insulina en el feto. Así, durante la hipoglucemia inducida por el ayuno existe una caída en la captación umbilical de glucosa y de la utilización de glucosa; por el contrario, la hiperglucemia provocada por la

infusión de glucosa y elevadas concentraciones de insulina aumentan la utilización de glucosa en tejidos fetales (Zorzano 2009).

Inducción de diabetes gestacional en cerdas fue realizada para incrementar la absorción de glucosa por los fetos y mejorar sus reservas de glucógeno y grasa al nacimiento en disposición de mejorar su sobrevivencia (Pére 2003).

La insulina aumenta la captación umbilical de glucosa en el compartimiento fetal; el mecanismo no es a través de la regulación directa del transporte placentario de glucosa sino que es consecuencia de la hipoglucemia fetal que induce por incremento de la captación de glucosa en tejidos fetales, lo que aumenta el gradiente de concentración de glucosa entre la madre y el feto.

La glucosa es un importante sustrato energético fetal pero no es el único. El cerebro, el músculo esquelético o el corazón del feto de las ovejas utilizan mucha glucosa pero en conjunto, la oxidación de esta molécula sólo representa el 50% del consumo total de oxígeno. El lactato fetal proviene de la placenta y contribuye de manera significativa a la generación de energía y de carbonos para la biosíntesis fetal.

En el caso del feto de oveja se ha medido la captación umbilical de aminoácidos y se ha detectado que la captación total de aminoácidos es superior a los requerimientos de aminoácidos para la síntesis de proteínas.

El ayuno materno conduce a una disminución de la captación umbilical de glucosa y, en esas condiciones, el feto aumenta la oxidación de aminoácidos lo que va en detrimento de la síntesis de proteínas fetales (Zorzano 2009).

A diferencia de lo que ocurre en la vida neonatal o en la vida adulta, los lípidos no parecen jugar un papel relevante como sustratos energéticos en la vida fetal. Así, la placenta capta lipoproteínas procedentes de la sangre materna y libera ácidos grasos a la circulación fetal los cuales fundamentalmente son utilizados en la síntesis de lípidos fetales (Zorzano 2009).

Los ácidos grasos en especies con baja permeabilidad de placenta, y cuerpos cetónicos en la sangre del feto son bajos y no correlacionados con los niveles maternos. Su absorción no representa una fuente significativa de energía para la gravidez del útero. En este sentido, la actividad de las enzimas responsables de la oxidación de ácidos grasos es relativamente baja durante la vida fetal.

Los ácidos grasos atraviesan la placenta hemocorial de roedores, conejos y primates y son incorporados dentro de los lípidos fetales, mientras la absorción por fetos de rumiantes, cerdos y caballos es muy baja.

Los fetos de mamíferos acumulan glucógeno a niveles de 2 a 3 veces la de adultos en el músculo y el hígado. El glucógeno aparece relativamente tarde en la gestación. El tipo y la cinética de la síntesis de glucógeno antes del nacimiento difieren grandemente entre especies.

En especies con gestación relativamente larga (humanos y ovejas) el glucógeno en el hígado comienza a acumularse relativamente temprano a un ritmo constante (2mg/g/d), mientras que en especies con gestación corta (cerdos y ratas) tiene lugar durante la última quinta parte de la gestación y ocurre a un ritmo alto (10-40 mg/g/d) (Pére 2003).

Las reservas de glucógeno son esenciales para el mantenimiento de la temperatura del cuerpo después del nacimiento. Que se reduce considerablemente durante las primeras horas de vida. Esto es especialmente en cerdos donde el glucógeno en hígado es crucial para la supervivencia del recién nacido.

Los intercambios materno-fetales dependen de varios aspectos, principalmente del flujo de sangre a través del útero y la circulación umbilical, de la concentración de sustrato en la sangre materna y fetal y en la permeabilidad de la placenta.

En todas las especies estudiadas la concentración de glucosa es más baja en el feto que en la sangre materna. En cerdos la glicemia materna es 2,5 veces más alta que en los fetos.

Bajo condiciones fisiológicas normales la absorción de glucosa en el útero es más alta que el flujo de glucosa de placenta-feto.

En promedio la utilización de la glucosa por tejidos maternos es más baja que en hembras no preñadas. Esto sugiere que en animales preñados decrece la utilización de glucosa por sus propios tejidos con el fin de suplir en gran cantidad el útero preñado.

Los tejidos maternos deben utilizar otros combustibles en lugar de la glucosa, como ácidos grasos libres, glicerol, aminoácidos glucogénicos para satisfacer sus requerimientos energéticos (Pérez 2003).

Esto sugiere que los tejidos maternos pueden ser menos sensitivos a la insulina que hembras no preñadas o durante la parte temprana de preñez (Pére 2003).

Leturque *et al* (1984) Demostraron que la insulina fue menos eficiente para estimular la utilización o para deprimir la producción hepática de glucosa durante el último tercio de gestación.

Esto apoya el concepto que en cerdos la síntesis de ácidos grasos es estimulada por una preñez diabética y demuestra que en cerdas un prolongado aumento de la glicemia materna durante el último tercio de la preñez, estimula la absorción fetal de glucosa, depósito de glucógeno en hígado y lipogénesis en tejido adiposo (Pére 2003).

Una deficiencia en energía glucogénica en cerdas alimentadas con una dieta alta en NSP (Polisacáridos no almidonosos), especialmente al final de la gestación, puede explicar el bajo peso de los lechones al nacimiento.

La glucosa es requerida para el desarrollo fetal. En una dieta alta en NSP el contenido de almidón es generalmente bajo y por tanto esta dieta puede proporcionar insuficiente energía glucogénica para un óptimo crecimiento fetal en el final de la gestación.

En caso de proporcionar energía glucogénica, al adicionar almidón (energía glucogénica) en la alimentación de las cerdas al final de gestación se puede incrementar el peso al nacimiento de los lechones, mientras que alimentando cerdas con grasa adicional (energía lipogénica) no afecta el peso al nacimiento (Van der Peet-Schwering *et al.* 2004).

Para cumplir la creciente demanda de glucosa por los fetos, la sensibilidad de la insulina y la tolerancia de la glucosa en cerdas decrecen después del día 85 de gestación. La tasa de glucosa usada por los tejidos maternos decrece, lo cual permite mejorar la transferencia de glucosa por la placenta (Van der Peet-Schwering *et al.* 2004).

Alimentar a las cerdas con energía adicional al final de la gestación puede inducir a intolerancia de glucosa en cerdas. Se sugiere que al suplir energía glucogénica en la gestación tardía de cerdas que son alimentadas con una dieta alta en NSP es suficiente para un crecimiento fetal.

Una absorción diaria de aproximadamente 550 gramos de almidón en la gestación tardía de cerdas parece suficiente para el crecimiento fetal.

En algunos estudios la tasa de sobrevivencia de lechones fue incrementada especialmente cuando las cerdas estaban en el final de la gestación alimentadas con cadena medias de triglicéridos. Cadenas medias de triglicéridos son rápidamente metabolizadas en cuerpos cetónicos que pueden cruzar la placenta y probablemente cambia la glucosa por síntesis de glucógeno y por lo tanto incrementa las reservas de este carbohidrato (Van der Peet-Schwering *et al.* 2004).

3.2 Espacio Uterino

Los embriones de cerdo entran al útero en la etapa de cuatro células, aproximadamente 48 horas después de la fertilización. Alrededor

de seis días después de la ovulación, los embriones maduran a la etapa de blastocisto de su zona pelúcida (Carrión y Medel 2001).

La peri implantación de los embriones previo a la migración de un cuerno a otro y el espaciamiento ocurre del día 8 al 11 de gestación. Siguiendo la migración dentro y entre los cuernos uterinos, el embrión rápidamente se va diferenciando y sufre una expansión del trofoblasto cerca del día 11 a 12 de la gestación.

La rápida expansión del trofoblasto está ligada a un incremento en la síntesis y liberación de estrógenos y esto ocurre cerca del día 16 de gestación (Meléndez 2008).

Estos embriones tienen una distribución intrauterina dentro de ambos cuernos, en especial durante el noveno y onceavo día. Hacia el día trece los embriones se encuentran distribuidos de manera uniforme dentro de los cuernos cuando la implantación se inicia. Si los embriones no se encuentran distribuidos en ambos cuernos del útero en este momento, o si menos de cuatro embriones se encuentran presentes, la gestación fallará.

El reconocimiento materno de la gestación se completa principalmente hacia el día 14 después de la ovulación (Carrión y Medel 2001).

Existe una correlación negativa entre la tasa de ovulación y la mortalidad embrionaria cuando la tasa de ovulación es excesiva ("superovulación"). Cuando el número de óvulos liberados se incrementa por encima de los valores "normales", aumenta la mortalidad embrionaria y fetal. Este aumento en la mortalidad puede resultar por una reducción en el espacio uterino o bien por una disminución en el suministro de sangre para el feto.

El espacio uterino es la principal causa de las pérdidas fetales. El hacinamiento del útero no afecta la supervivencia los primeros 30 días de gestación, aunque después de este tiempo la supervivencia fetal se afecta considerablemente. Camadas superiores a 14 fetos están más relacionadas a la longitud del útero que a la tasa de ovulación (Carrión y Medel 2001).

3.3 Ambiente Climático

El ambiente climático (temperatura) tiene una marcada influencia sobre la mortalidad embrionaria y fetal. Durante la gestación existen dos períodos críticos bien definidos: las tres primeras y las dos últimas semanas. Las altas temperaturas (>30°C) provocan una fuerte mortalidad embrionaria. El aumento de la temperatura corporal y el estrés calórico en el útero pueden producir efectos letales en el cigoto o embrión por su incapacidad de adaptarse (Trolliet 2005).

Durante los primeros días de preñez, entre los 9 y 13 días, los embriones liberan picos de estrógenos para inhibir la síntesis de $\text{PgF2}\alpha$. El estrés calórico en el útero provoca una disminución en la producción de estrógenos por parte de los embriones dando como resultado un incremento en la liberación de $\text{PgF2}\alpha$, produciendo luteólisis e interrupción de la gestación y repetición de celo (Trolliet 2005).

3.4 Programa de Alimentación: Mortalidad Embrionaria-Fetal

El aporte energético de la alimentación guarda una estrecha relación con la mortalidad embrionaria. Una recomendación clásica indica que, después del servicio, es importante reducir la ingesta de alimento de las cerdas durante un período de tres a cuatro semanas con el fin de asegurar una supervivencia embrionaria óptima. El mecanismo que se propone para explicar los efectos negativos de un alto nivel de alimentación sobre la mortalidad embrionaria es la disminución de los niveles plasmáticos de progesterona. Insuficientes niveles de progesterona en el momento de la implantación aumentan la mortalidad embrionaria (Jindal *et al.* 1996).

El estado corporal y el balance energético de la cerda también afectan las respuestas a los altos niveles de consumo de alimento después del apareamiento. La mortalidad embrionaria solo aumenta cuando se suministran altos niveles de alimento a cerdas en buena condición corporal; en realidad la mortalidad embrionaria se reduce al suministrar alimento extra, durante los primeros 30 días de la gestación, a las cerdas que están en una condición corporal pobre debida a bajos consumos de

alimento en la lactación anterior. Por lo tanto, la alimentación de acuerdo a la condición corporal durante los primeros 30 días de la gestación es crítica para minimizar la mortalidad embrionaria (Carrión y Medel 2001).

Se ha demostrado que la administración de progesterona exógena después del servicio disminuye la mortalidad embrionaria en primerizas con un alto nivel de alimentación.

La concentración de progesterona en plasma depende del balance entre la síntesis luteal y la eliminación metabólica en hígado y riñón (Jindal *et al.* 1996).

Un nivel alto de alimentación tiene un efecto directo sobre el flujo sanguíneo en hígado y, por lo tanto, aumenta la eliminación metabólica de hormonas esteroideas resultando en una reducción de la concentración de progesterona en plasma (Ferguson *et al.* 2003).

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 (Carrión y Medel 2001).

Es importante resaltar que el efecto negativo de una sobrealimentación en los primeros 15 días postservicio es mayor en animales que por su naturaleza tienen bajos niveles plasmáticos de progesterona, como es el caso de las primerizas (Trolliet 2005).

Para salvaguardar la supervivencia embrionaria, y en respuesta a los niveles de progesterona en sangre, se segregan proteínas útero-específicas (USP) como las proteínas unidas a la lactoferrina y retinol. Esta última es dependiente de la vitamina A y es, un componente básico en la formación de las USP. Si se reducen las concentraciones séricas de progesterona, la secreción de USP se ve afectada de un modo adverso y se incrementa la mortalidad embrionaria. Como la reducción de los niveles de alimentación inmediatamente después de la cubrición mantiene elevadas concentraciones de progesterona sanguínea circulante, este procedimiento da lugar a un ambiente uterino favorable lo que supone el mantenimiento de adecuados niveles de supervivencia embrionaria (Carrión y Medel 2001).

3.5 Presencia de Micotoxinas

En los últimos años la incidencia de micotoxinas en los cereales se incrementó. Se estima que más del 25% de los cereales del mundo están contaminados con micotoxinas. Una de éstas, la Zearalenona, tiene un efecto directo en la reproducción: reduce la supervivencia embrionaria y aumenta el número de cerdas que no retienen la preñez, lo que se traduce en menor fertilidad y mayor mortalidad embrionaria. Durante la gestación afecta el ambiente uterino causando una disminución de la LH y progesterona que modifican la morfología de los tejidos uterinos dando como resultado abortos (Trolliet 2005).

Según Lotz (2008), existen soluciones para evitar las pérdidas prenatales, entre las cuales se pueden destacar:

- No destetar cerdas con menos de 21 días de lactación.
- Evitar los efectos del estrés, en las primeras 4 semanas post-servicio (movimientos, peleas, calor, etc.)
- Evitar altos niveles alimenticios, en el inicio de la gestación, principalmente, para los reemplazos en gestación.
- Selección genética (capacidad uterina y tamaño de la vagina).
- Desechos de cerdas viejas (más de 8 partos).
- Atender partos. Parteros entrenados.
- Mantener el programa de vacunación para las enfermedades reproductivas.
- Conocer el estado sanitario del hato, a través de pruebas de laboratorio.
- Mejorar las condiciones ambientales y de bienestar a los animales.
- Identificar en qué periodo gestacional están ocurriendo las muertes fetales.

4. Mortalidad Nacimiento- Destete

Aunque la producción de cerdos es cada vez más tecnificada, las pérdidas de lechones entre el nacimiento y el destete siguen siendo un problema serio para los productores porcinos (Trolliet 2005).

El nacimiento parece ser una experiencia traumática para los lechones, a la que no sobreviven, como promedio un 4 – 10 % de los cerdos nacidos

mueren durante el parto y la mortalidad previa al destete se encuentra entre el 11,5 y el 18,6 %, sucediendo la mayoría de estas muertes durante la primera semana después del parto (Van Kempen 2006).

Según Leenhouders *et al.* (1999), el tamaño de las camadas era sustancialmente inferior al actual y se ha demostrado que existe una relación inversa entre prolificidad y mortalidad de los lechones. Las principales causas de la mortalidad predestete son la emaciación y aplastamiento del lechón por la cerda, representando estas pérdidas el 75 % o más.

Las relaciones causales de la mortalidad antes del destete y especialmente, en los primeros días de edad son:

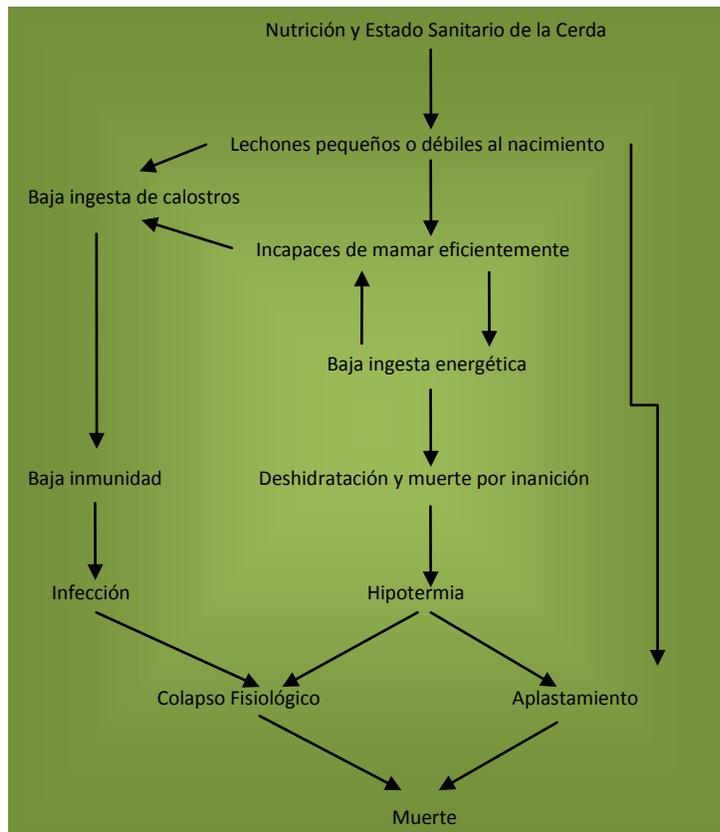


Figura 4. Causas de Mortalidad Pre-Destete (Mackinnon 2009).

4.1 ***Nutrición y Estado Sanitario de la Cerda***

4.1.1 *Estado Nutricional y Condición Física*

Durante la gestación se produce un fenómeno conocido como “anabolismo de la gestación”, es decir, que hay un aumento de la

retención en el organismo de los tenores de proteínas, energía, minerales y agua (fundamentalmente en el último tercio de la gestación) por encima de los niveles normalmente verificados.

Durante esta fase, la cerda consigue guardar energía, proteína, vitaminas y minerales para la fase de lactación. Estas reservas acumuladas hacen que la cerda gane peso en el desarrollo de la gestación. Durante la lactación, estas reservas se consumirán y la pérdida de peso será más o menos pronunciada conforme con lo que ganó durante la gestación (Mackinnon 2009).

Esto llevaría a suponer que la cerda debería ser alimentada en exceso durante esta etapa para que pueda soportar mejor la lactación. Sin embargo, bajo esta suposición, existen diferentes problemas que deben ser tenidos en cuenta:

- ✓ Las cerdas sobrealimentadas durante la gestación presentan debilidad uterina durante el parto, aumentando el número de nacidos muertos, camadas más pequeñas, debido a una mayor pérdida embrionaria.
- ✓ Exceso de consumo energético durante la gestación causa un efecto negativo sobre los rendimientos en la fase de lactación, disminuyendo los consumos y la eficacia de la producción láctea e incrementando el intervalo destete – celo.

- ✓ Alimentación excesiva en la fase de gestación incrementa el peso de la cerda en el momento del parto pero durante la lactación las hembras consumen menos alimento y pierden más peso.
- ✓ Se debe tomar en cuenta el peso vivo de la cerda, pero también debe considerarse la composición corporal ya que ésta también afecta la capacidad de consumo. Los objetivos mínimos en la condición corporal de la madre debe ser: 3,5 – 4 en el parto y 3,0 en el destete (Mackinnon 2009).

La condición corporal de la cerda es un indicador del nivel de energía del animal. Mantener la cerda en una apropiada condición corporal es esencial para un desempeño productivo óptimo y rentable.

Sub-alimentar la cerda durante la gestación puede resultar en cerdas flacas que son más susceptibles de estrés, puede disminuir la reserva energética afectando el pico de lactancia y puede ocasionar situaciones repetidas de infertilidad.

Sobrealimentar la cerda durante la gestación puede incrementar los costos de alimentación, producir distocias, bajos consumos durante la lactancia, resultando en pérdidas grandes de peso durante este período, y por consiguiente se tendrá menores resultados productivos.

Debido a las diferencias en genética, medio ambiente y nutrición, no hay un nivel óptimo de alimento durante la gestación que produzca la misma condición corporal para todos los animales en todas las explotaciones.

Por esta razón los productores de cerdo deberán monitorear la condición corporal de las cerdas de la granja, con el objeto de ajustar los programas de alimentación y manejo buscando conseguir la óptima condición corporal para las cerdas de su propia explotación.

La escala de condición corporal de la cerda es una herramienta esencial para el progreso de los productores de cerdos (Elanco Animal Health 2001).

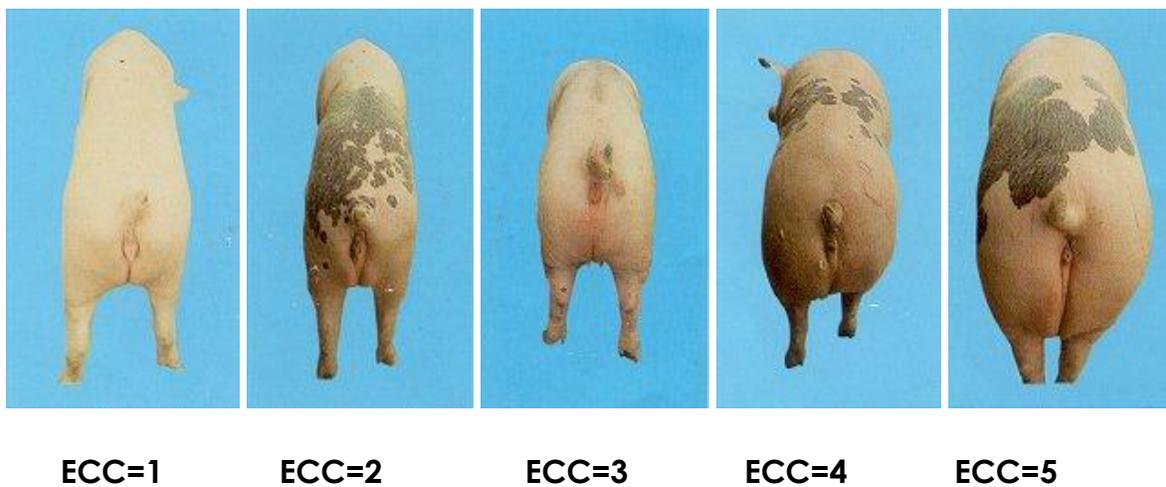


Figura 5. Escala de Condición Corporal en Cerdas (Elanco Animal Health 2001).

ECC=1 Muy flaca: Caderas y espina dorsal prominentes; lados muy planos; estructura ósea visible.

ECC=2 Flaca: Forma tubular, pero con lados planos. Cadera y espina dorsal algo prominente puede ser palpada sin presión de la palma de la mano.

ECC=3 Normal: Forma tubular. Caderas y espina dorsal no son visibles, únicamente palpables con presión firme de la palma de la mano.

ECC=4 Gordas: Forma redondeada. Caderas y espina dorsal no palpables. Raíz de la cola rodeada de grasa.

ECC=5 Muy gordas: Forma redonda. Caderas y espina dorsal fuertemente cubiertas de grasa. Raíz de la cola sumergida. Línea media desaparecida entre rollos de grasa

La capacidad de ingestión durante la lactancia está negativamente correlacionada con el grado de engrasamiento de la cerda al momento del parto, probablemente por un exceso de ácidos grasos no esterificados en sangre.

Para tratar de corregir los problemas anteriormente mencionados, una solución sencilla es el suministro del alimento *ad libitum*, pero de manera que las cerdas puedan regular su consumo (Trolliet 2005).

Dietas muy ricas en fibra, ofrecidas *ad libitum*, pueden ser capaces de reducir el consumo de energía a niveles aceptables. Dietas muy ricas

en fibra podrían aumentar el tamaño del tracto digestivo por dilatación del mismo, aumentando la capacidad de ingestión durante la fase de lactancia. Además la inclusión de fibra en la dieta de cerdas alojadas en jaulas de gestación puede disminuir la expresión de comportamientos anormales (Trolliet 2005).

La glucosa es usada tanto para el metabolismo oxidativo como el no oxidativo en el útero y es a su vez una fuente importante de carbono, para los procesos metabólicos en el feto durante la etapa final de gestación.

Así como se ha sugerido que una alta concentración de insulina en la sangre de cerdos lactantes está asociada con una alta producción de leche y con una mejor preparación hormonal para retornar rápidamente al estro pos-destete, también se podría esperar que dosis de glucosa, mayores a las requeridas en la dieta de cerdas gestantes, podrían favorecer un mayor peso de los lechones al nacimiento y en consecuencia, al destete (Argenti *et al* 2001).

Las cerdas modernas hiperprolíficas alimentan camadas de gran tamaño, razón por la cual deben producir una gran cantidad de leche para asegurar un adecuado crecimiento de la misma. Es decir, que el apetito de las cerdas nunca debe verse limitado por circunstancias nutricionales, ambientales o de manejo (Trolliet 2005).

El objetivo de un buen manejo de la alimentación durante la lactancia, debe ser llegar al momento del destete con una cerda en buenas condiciones corporales, tratando de explotar sus condiciones reproductivas al máximo, para lo cual es indispensable reducir al mínimo posible el intervalo destete – esto para lograr, rápidamente, una nueva concepción.

Debido a las altas demandas de la producción láctea, las necesidades nutricionales de las cerdas son elevadas durante el periodo de lactación. El requerimiento total de energía se duplica o triplica al pasar de la gestación al pico de lactación.

Uno de los factores limitantes en la actualidad, es la incapacidad de las cerdas lactantes de ingerir todo el alimento necesario para mantener su gran producción láctea. Por este motivo las cerdas necesitan movilizar parte de sus reservas corporales para cubrir sus necesidades y si la pérdida es excesiva (especialmente en primíparas), se puede esperar un balance energético y proteico negativo durante la lactación.

Las cerdas de primera parición consumen normalmente menos alimento durante la lactación que las cerdas adultas. Por esta razón la dieta de esta categoría de cerdas debería ser formulada para contener mayor cantidad de nutrientes (Trolliet 2005).

La frecuencia de alimentación es también un factor muy importante relacionado con la pérdida excesiva de peso en las cerdas lactantes. Es

una práctica común alimentar las cerdas dos veces por día, pero la mayoría de ellas no podrán consumir suficiente alimento con esta práctica de alimentación. Las horas más frescas del día son generalmente las de la mañana temprano, por lo que es importante dejar en la noche una buena cantidad de alimento en el comedero de la cerda, de manera que una cierta cantidad se encuentre disponible por la mañana.

Tratar de disminuir este balance negativo utilizando dietas con alto porcentaje de grasa no siempre previene la pérdida de reservas corporales, ya que se incrementa el contenido graso de la leche y en muchos casos la producción lechera.

Las pérdidas de proteína corporal pueden prevenirse incrementando los niveles de proteína en las dietas de las cerdas de bajo consumo. Si bien este tipo de dietas previene las pérdidas de proteínas corporales, incrementan, además, las pérdidas de grasa corporal.

Las cerdas alimentadas con dietas con altos niveles de proteína (comparadas con bajos niveles) tendrán pérdidas de peso menos severas y por lo tanto mantendrán un mayor peso corporal y las necesidades de mantenimiento serán mayores, afectando las reservas grasas (Trolliet 2005).

La otra razón para una mayor movilización de grasa a altos niveles de proteínas es que menos energía de la ración estará disponible para la producción de leche. Además se moviliza menos proteína de las reservas corporales para la producción láctea y la cerda deberá movilizar más

grasa de sus reservas corporales para compensar la menor disponibilidad de energía en la dieta, para la producción de energía de la leche (Trolliet 2005).

Al igual que ocurre con la energía, los requerimientos de proteína y de aminoácidos dependen de la cantidad de leche producida y del contenido de aminoácidos de ésta. Maximizar la ingesta de proteína y energía durante la lactación es esencial para prevenir el exceso de catabolismo de los almacenamientos tisulares (Centralys 2006).

El nivel de producción de leche es, en parte, una función de la capacidad de la hembra para la lactación (su tamaño corporal, sus reservas corporales y su nutrición) y, en parte, una función del estímulo provocado por los lechones al mamar (tamaño de la camada, peso y vigor de los lechones).

La producción total de leche aumenta con el tamaño de camada y con el número de parto, pero la producción por lechón no tiende a aumentar con el número de parto (Trolliet 2005).

4.1.2 Estado Sanitario

Es absolutamente necesario proteger a la cerda contra las enfermedades víricas que puedan interferir con la placenta y afectar la viabilidad del desarrollo del feto, para asegurar un adecuado crecimiento fetal y el nacimiento de lechones sanos y fuertes. La influenza porcina, el

PRRS y el parvovirus porcino son los virus que afectan más a menudo a las cerdas gestantes (Mackinnon 2009).

Las infecciones parasitarias de las cerdas también son causa directa y tiene, además, efectos indirectos, sobre el desarrollo de los fetos y de los lechones recién nacidos. El parásito más importante es la sarna sarcóptica.

Por lo que se recomienda un tratamiento con Ivecmectina antes de llevar a las cerdas a su alojamiento (Mackinnon 2009).

El objetivo que se pretende consiste en prevenir un transporte potencial de virus, parásitos y bacterias procedentes de las cerdas y sus camadas que han ocupado anteriormente la paridera. Por lo que se considera esencial practicar la estrategia de manejo todo dentro- todo fuera.

Además se debe seguir un programa en el cual se incluyan los procedimientos de desinfección, en el cual se debe eliminar todo el material orgánico mediante la limpieza de comederos, se debe lavar enérgicamente todos los objetos y superficies con soluciones detergentes, debe haber un programa de control de insectos y roedores además de dar el tiempo de vacío sanitario al menos de una semana antes del ingreso de los nuevos animales.

4.2 Duración y eficiencia del Parto

El parto debe ser manejado con la mayor eficacia y rapidez posible para conseguir lechones vigorosos (Mackinnon 2009).

Cuando las cerdas están en buena condición corporal los lechones nacen a intervalos cortos (menos de 10 minutos), de forma que incluso si hay problemas con el cordón umbilical las consecuencias son mínimas. Sin embargo, las cerdas de peor condición pueden tener problemas importantes durante el proceso del parto. En estos casos, la duración del parto aumenta (en unos 10 minutos extra por cada hora de parto). Si por alguna razón la respiración se interrumpe, esta combinación de factores se traduce en un incremento de la mortalidad al parto (Van Kempen y Tibble 2006).

Una vez que ha tenido lugar la separación de la placenta o se observa rigidez en el cordón umbilical, los lechones disponen ya de la capacidad de adquirir el oxígeno por ellos mismos. El tiempo de supervivencia entre el momento que desaparece la dependencia de la circulación sanguínea materna y el momento en que el lechón es autosuficiente, se establece alrededor de los cuatro minutos. Así, una vez que se inicia el parto, es indispensable que éste tenga lugar en el menor espacio de tiempo posible para evitar que el recién nacido sufra una falta de oxígeno o un trastorno fisiológico irreversible.

El efecto de la falta de oxígeno produce una expansión pulmonar incompleta, daños cerebrales y, a veces, la muerte del animal.

Los lechones afectados se muestran extremadamente lentos en responder a las nuevas condiciones ambientales, tardan mucho en alimentarse de la madre y sufren un significativo retraso en su desarrollo (Mackinnon 2009).

Un parto excesivamente prolongado hace que el lechón tenga que utilizar rápidamente una gran cantidad de sus reservas energéticas tisulares (glucógeno), lo que aumenta los efectos negativos de la falta de oxígeno (Mackinnon 2009).

Los lechones que experimentan una interrupción moderada de su respiración durante el parto son los que luego permanecen tendidos en el suelo debajo de la cerda. Tratan de recuperar su aliento, lo que implica un tiempo proporcional a la duración previa de la interrupción respiratoria.

Durante este tiempo los lechones están expuestos a numerosos peligros.

Mientras los lechones están tumbados son más propensos a una situación de hipotermia. Su producción de calor no está estimulada por la ausencia de actividad física y no son capaces de desplazarse hacia la zona más cálida de la jaula. Cuando las cerdas se levantan y se tumban, estos lechones son los más expuestos a ser aplastados.

Para un lechón con baja actividad metabólica y escasas reservas energéticas el tiempo que transcurre hasta su primer consumo de leche es crítico y sus opciones de supervivencia pueden desaparecer por este comportamiento descoordinado (Van Kempen y Tibble 2006).

Para aumentar la eficiencia en el parto se puede acudir a la sincronización de los mismos mediante el uso de prostaglandinas, y tratar de evitar la pérdida de energía por disipación de calor a través de la piel de los lechones (Mackinnon 2009).

El factor determinante del nivel de oxígeno en los lechones es la velocidad a la que nacen éstos. La media de tiempo para la segunda etapa del parto (expulsión de los fetos) se fija en unos 140 minutos y el intervalo medio del nacimiento entre dos lechones consecutivos está en torno a los 16 minutos, lo cual puede ser extremadamente variable (Mackinnon 2009).

4.3 Peso al Nacimiento

Los cerdos producen camadas muy numerosas en relación a su tamaño. Como consecuencia, el tamaño de los lechones al nacer es extremadamente pequeño con respecto al tamaño de su madre y, pese a ello, deben valerse muy rápidamente por si mismos

Esta gran diferencia en tamaño corporal tiene implicaciones sobre las reservas corporales y sobre los riesgos físicos de aplastamiento. Los lechones nacen con menos de un 1,5% de grasa corporal como media. La mayor parte de esta grasa es estructural y por tanto no puede utilizarse como combustible o como reserva de energía. La principal fuente de energía para los lechones recién nacidos es el glucógeno acumulado en hígado y musculo. Estas reservas suponen como media un 10 y un 7-8% del peso vivo corporal, respectivamente (Van Kempen y Tibble 2006).

El glucógeno, sin embargo, aporta menos energía por unidad de peso en relación con la grasa. Pese a las grandes reservas de glucógeno, éstas sólo permiten a los lechones sobrevivir en ayunas durante 36-48 hrs (en condiciones de ambiente termoneutro). El problema de la baja

disponibilidad de las reservas de energía es incluso superior en los lechones más pequeños, de forma que se ha observado una estrecha relación positiva entre el peso al nacimiento y supervivencia (Van Kempen y Tibble 2006).

El peso al nacimiento y su variabilidad, son probablemente los principales factores de riesgo para la mortalidad del lechón (Jindal *et al.* 1996).

La variabilidad del peso al nacimiento es confundida por el tamaño de camada, porque la probabilidad de tener una subpoblación de lechones pequeños aumenta en las camadas numerosas (mayor a trece).

Los lechones con un peso al nacimiento superior a 1,5 kg. tienen una ganancia de peso, en las primeras 24 hrs. de vida, significativamente superior que aquellos con un peso inicial menor de 1,3 kg. (138 vs. 34 g; $P < 0,05$), mientras que los lechones con un peso al nacimiento entre 1,3 y 1,5 tienen un aumento de peso de 126 g. Las mayores ganancias de peso se producen en las primeras ocho horas de vida, (en conjunto a las 24 horas de vida); únicamente el 40 por ciento de los lechones ganan peso en relación al nacimiento (Trolliet 2005).

Se considera que independientemente de las características de la camada, los lechones con pesos muy bajos al nacimiento (< 0.8 kg.) deben ser considerados casos especiales, más del 60 % de estos lechones morirán antes del destete. Estos lechones de bajo peso al nacimiento necesitan el doble de tiempo entre éste y la primera incorporación; entre

el nacimiento y el primer contacto con la ubre el tiempo es 3,5 veces mayor y entre el nacimiento y la primera ingesta de calostro 4 veces, cuando se comparan con lechones de mayor peso. Además, sufren un descenso de 2–4°C en la temperatura rectal dentro de la primer hora de nacimiento, en comparación con menos de 1°C para los otros lechones (Trolliet 2005).

Las pérdidas debido a la emaciación ocurren fundamentalmente en los días 4 y 5 de vida, como resultado de la mala alimentación del lechón durante los primeros días posparto. Una explicación probable es que el intestino de los lechones recién nacidos aun no se ha activado para digerir el alimento. En lugar de ser uno de los tejidos metabólicamente más activos, se encuentra en una fase durmiente en el momento del nacimiento, por lo que contribuyen poco a poco a la producción total de calor del animal (Van Kempen y Tibble 2006).

Los lechones que resultan aplastados por la cerda, generalmente tienen poco aumento de peso durante los primeros días de vida. Estos lechones permanecen más tiempo cerca de la cerda intentando conseguir más leche o bien calor adicional por parte de la madre, estrategia de supervivencia que aumenta el riesgo de morir aplastado.

La mejoría en la supervivencia es poco probable si el peso promedio de nacimiento de los lechones está dentro de los parámetros normales, es decir 1,3 – 1,4 kg y la supervivencia previa al destete es superior al 85 % (Trolliet 2005).

El peso del lechón al nacimiento es un importante factor de riesgo en la mortalidad predestete y este peso se correlaciona directamente con la ingesta de energía de la cerda durante la gestación. Los niveles de alimentación que aumentan el peso corporal de la cerda alrededor de 30 kg durante este período serán suficientes para obtener pesos al nacimiento aceptables (Van der Peet-Schwering *et al.* 2004).

El aumento del peso fetal es muy rápido en los últimos 10 días de preñez; más del 50 % de las reservas de energía fetales se depositan en el último mes de gestación. La utilización de suplementos grasos en las dietas para cerdas aumentan el contenido graso de la leche y el calostro y disminuyen la mortalidad predestete (Keemp *et al.* 1995).

Varios trabajos han estudiado la posibilidad de incrementar el metabolismo energético del lechón. Así por ejemplo, Odle (1997) ha estudiado la suplementación con triglicéridos de cadena media justo después del parto. Estos ácidos grasos tienen algunas propiedades interesantes:

- Son fácilmente digestibles, incluso por un aparato digestivo inmaduro.
- No pueden almacenarse en las reservas corporales, por lo que deben utilizarse como fuentes de energía.

Como consecuencia, pueden constituir una fuente de energía ideal para animales con problemas de hipotermia.

4.4 Termorregulación

Los lechones recién nacidos pueden movilizar la reserva de energía a partir de los hidratos de carbono en respuesta al estrés por frío, pero debido a su inmadurez fisiológica utilizan poco este mecanismo (Trolliet 2005).

Por tanto, son totalmente dependientes del entorno y de las condiciones climáticas para el mantenimiento de su temperatura corporal (Mackinnon 2009).

La imposibilidad de llevar a cabo esta termorregulación se ve exacerbada por el hecho de que los lechones tienen una elevada relación superficie de la piel/peso corporal lo que da lugar a que las pérdidas de calor sean muy rápidas. Esto tiene gran importancia cuando el lechón se halla mojado con los fluidos fetales y la evaporación aumenta el enfriamiento (Mackinnon 2009).

Es a partir de los dos días de vida que el lechón puede movilizar y utilizar eficazmente el glucógeno y los lípidos como respuesta al frío, por este motivo es primordial proteger de las bajas temperaturas al recién nacido (Trolliet 2005).

El cerdo recién nacido tiene una temperatura crítica inferior (TCI) muy elevada, alrededor de 30 – 34°C. Cuando la temperatura profunda del cuerpo es 39°C, a la TCI el lechón puede generar calor a través del aumento del metabolismo y conservar el calor por piloerección y

vasoconstricción hasta cierto punto. Cuando la temperatura ambiente cae por debajo de la TCI, el lechón recién nacido es sometido a un estrés por frío y debe utilizar las reservas de glucógeno y grasa para mantener la temperatura corporal. El frío deteriora el desarrollo de la termoestabilidad e induce a hipotermia. En ambientes donde la temperatura ambiental se mantiene a 17°C, hasta el 72 % de los lechones nacidos tienen temperaturas rectales por debajo de 37°C. Si la temperatura corporal está reducida en 2°C, se produce una marcada disminución del vigor del lechón lo que se traduce en una succión menos vigorosa obteniendo por lo tanto menos calostro (Trolliet 2005).

Se ha sugerido que la absorción inadecuada de inmunoglobulinas es una causa importante de la mortalidad predestete. Los lechones que mueren antes del destete tienen concentraciones de inmunoglobulinas plasmáticas más bajas después del nacimiento. En el cerdo hay poca o ninguna transferencia de anticuerpos a través de la placenta, razón por la cual los lechones recién nacidos dependen casi exclusivamente del calostro para la transferencia pasiva de inmunidad (Pérez 2003).

Los lechones absorben inmunoglobulinas (IgG, IgM e IgA) a partir del calostro de la cerda, el cual es más rico en IgG, IgG2 e IgA que el suero, teniendo casi la misma concentración de IgM. Cuando el lechón mama, el calostro es reemplazado paulatinamente por leche que tiene un contenido de inmunoglobulinas mucho más bajo. A partir de los 3 días posparto hasta el fin de la lactación, la IgA es el anticuerpo predominante encontrado en la leche de la cerda (Trolliet 2005).

La absorción de inmunoglobulinas a partir del calostro de la cerda produce el cierre del intestino para el pasaje de estas proteínas de gran tamaño, esto sugiere que la absorción es posible sólo durante las primeras tomas de alimento después del nacimiento. Se ha demostrado que los cerdos recién nacidos absorben linfocitos del calostro a partir de su aparato intestinal hacia el torrente sanguíneo (Trolliet 2005).

III. MATERIALES Y MÉTODOS

1. Ubicación del Experimento

La fase experimental de la presente investigación se llevó a cabo en las dos Granjas Porcinas de Carnes Zamora S.A.

Ambas granjas pertenecen a un estado medio sanitario.

La granja N° 1 está ubicada en Santa Clara, San Carlos de Alajuela, a 10° 21' 41,94" N y 84° 31' 05,12" O, a una altitud de 158 msnm y una temperatura anual promedio de 21,25 °C.

La granja N° 2 se encuentra ubicada en Barranca, Puntarenas, a 10°00' 29,56" latitud norte y 84° 44' 01,20" longitud oeste, a una altitud de 21 msnm y una temperatura anual promedio de 27,5 °C.

El experimento se llevó a cabo entre el mes de setiembre 2008 y el mes de mayo de 2009.

2. Descripción del Experimento

En la granja N°1 se seleccionaron 30 cerdas, las cuales fueron asignadas aleatoriamente en igual número a dos grupos. Se incluyeron cerdas primíparas y multíparas hasta quinto o más partos.

En la granja N°2 se seleccionaron 30 cerdas las cuales igualmente fueron asignadas aleatoriamente en igual número a dos grupos. En esta granja se incluyeron exclusivamente cerdas primíparas de aproximadamente 200 días de edad.

La prueba para ambas granjas constó de dos tratamientos, uno en el que se suministraron dos suplementos en el alimento de la cerda en gestación y lactancia y un segundo tratamiento o control en el cual las cerdas recibieron solamente el alimento comercial.

En cerdas multíparas el suplemento 1, cuya composición se muestra en el Cuadro 1, se suministró diariamente a partir del momento del destete hasta cinco días postservicio. En cerdas nulíparas se aplicó durante los siete días previos al servicio más cinco días postservicio. En ambos casos se utilizó una dosis de 100 g/cerda/día; la respuesta se evaluó en términos del número de lechones nacidos vivos.

El suplemento 2, cuya composición se muestra en el Cuadro 2, a base de glucoprecusores, éstas son moléculas de ácidos grasos de cadena media (omega 3) y de glicerol que por su pequeño tamaño pueden atravesar la placenta epiteliochorial de la cerda, el objetivo fue aumentar las reservas de glucógeno en los fetos para que en el momento del nacimiento presentaran una mayor vitalidad.

La respuesta se midió evaluando los pesos de los lechones a las 48 horas de nacidos y los pesos al destete. Los glucoprecusores se suministraron en una dosis de 200 g/cerda/día, dos semanas antes y una después del parto, directamente sobre el alimento comercial.

Todas las cerdas se alojaron en jaulas individuales, se procuró que todas presentarán una condición corporal semejante en ambos tratamientos y además, que los mismos grupos raciales estuvieran representados en ambos grupos. Las cerdas se iban seleccionando conforme el programa

de pariciones de las granjas, es decir no todos los partos se dieron en la misma semana.

Cuadro 1. Composición del suplemento compuesto por Antioxidantes: Ovolys®¹.

	CONTENIDO/ Kg
Humedad	3,0%
Energía Digestible	3 475 Kcal
Calcio mín.	3,5%
Calcio máx.	4,0%
Sal (NaCl)	1,0%
Sal (NaCl)	1,5%
Fósforo	5,5%
Vitamina A	61 000,0 UI
Vitamina E	1 520,0 UI
Ácido Fólico	300,0 mg
Selenio	3,0 mg
Vitamina C	6 050,0 mg
Biotina	3,0 mg

¹Suplemento vitamínico mineral para cerdas, el cual se suministra desde el destete hasta 5 días post monta, y actúa como antioxidante.

Cuadro 2. Composición del suplemento compuesto por Glucoprecursores: Glicelys®¹.

	CONTENIDO/ Kg
Humedad	5,8%
Ceniza	16,5%
Celulosa Cruda	8,5%
Proteína Cruda	3,7%
Grasa Cruda	0,62%
Fosforo	1,1%
Calcio	2%
Magnesio	2,1%
Cloruro de Colina	3000 mg
Energía Digestible	3080 Kcal

¹Suplemento nutricional para cerdas en el periodo alrededor del parto, es a base de glucoprecursores como el glicerol y cadenas medias de ácidos grasos.

3. Alojamiento de las Cerdas

Luego del destete en la granja Santa Clara, las cerdas multíparas fueron alojadas en jaulas individuales de 1,90 m de largo x 60 cm de ancho con piso de cemento, donde fueron inseminadas y permanecieron allí hasta el día 110 de gestación. Luego fueron trasladadas a las parideras, en el área de maternidad, hasta el destete.

En el caso de las hembras nulíparas, de las granjas de Barranca y Santa Clara, cada grupo se alojó en un corral hasta el momento de la monta e inmediatamente fueron trasladadas a las jaulas individuales de 1,90 m de largo x 60 cm de ancho con piso de cemento, donde fueron inseminadas y permanecieron allí hasta el día 110 de gestación. Luego fueron trasladados a las parideras, en el área de maternidad, hasta el destete.

4. Manejo de las Cerdas en Gestación

La alimentación en la granja N°1 se llevó a cabo dos veces al día a las 5:00 am y a las 3:00 pm, ofreciéndoles 3,0 Kg/día de alimento de gestación total; en la granja N°2, las cerdas en gestación (cerdas primerizas) se alimentan con dieta reemplazo 2 hasta el parto solo una vez al día 2,5 Kg/día en horas de la noche o madrugada, además, en el último tercio de la gestación, la cantidad de alimento diario suministrado a las cerdas en la granja N°1 se incremento a 3,5 Kg. Esto con el fin de aumentar el peso de los lechones al nacimiento y suministrar la suficiente cantidad de Ca y P a la cerda durante este período que es el de mayor demanda.

Cuadro 3. Composición de las dietas utilizadas en la prueba.

INGREDIENTES	REEMPLAZO 2	GESTACIÓN	LACTANCIA
MAÍZ AMARILLO	60,51	60,94	52,63
HARINA SOYA	16,21	10,80	30,82
SALVADO DE TRIGO	20,00	25,00	8,58
ACEITE DE SOYA	0,00	0,00	3,66
FOSFATO BICALCICO	0,56	0,30	1,18
CARBONATO DE CALCIO	0,57	0,87	0,72
PX CERDAS	1,00	1,00	1,00
BICARBONATO DE SODIO	0,00	0,24	0,14
SAL HUMEDA	0,83	0,50	0,50
SECUESTRANTE	0,20	0,20	0,15
ACIDIFICANTE	0,00	0,00	0,30
LISINA HCL	0,10	0,14	0,09
DL-METIONINA	0,00	0,00	0,13
TREONINA	0,02	0,02	0,09
TOTAL (%)	100,0	100,0	100,0
Contenido de Nutrientes			
FIBRA %	4,24	4,54	3,45
PROTEINA %	15,44	13,69	20,19
GRASA TOTAL	2,98	3,1	6,1
ENERGÍA DIGESTIBLE Kcal/Kg	3072	3002	3424
LISINA DIGESTIBLE g/Kg	7,2	6,2	10,5

Se verificó la gestación a los 35-45 días utilizando un detector de preñez de ultrasonido.

Quince días antes del parto las cerdas se inyectaron con vitamina E y selenio, además de hacerles una desparasitación con doramectina.

5. Manejo de la cerda y el Lechón en la maternidad

Las cerdas fueron trasladadas a la maternidad aproximadamente 5-8 días antes del parto.

Los lechones se pesaron al nacimiento y 48 horas después del mismo, se identificaron por medio de tatuaje en la oreja. El pesaje se hizo individual, incluyendo solamente los lechones nacidos vivos.

Cuando se presentó la necesidad de realizar adopciones, éstas se llevaron a cabo entre cerdas que se encontraban dentro de un mismo grupo, es decir, entre cerdas que se encontraban en el grupo experimental o cerdas del grupo control, para disminuir el error experimental.

Al nacimiento se colocaron lámparas para suministrar calor a los lechones para evitar el gasto de energía al tratar de calentarse.

A la cerda se le suministró alimento de gestación hasta 5-6 días después del parto, pero el 4º día se mezcló el alimento de gestación y lactancia como medio de transición, en los cuadros 4 y 5 se muestra la composición nutricional y de materias primas de las mismas.

6. Plan Sanitario de la Cerda

Dentro de las 24 hrs después del parto se puso Metri-Heal (pre-gel para infusión uterina). Al día 15 se le colocó a la cerda la vacuna de Parvovirus y Leptospira y al destete a los 24 días, se realizó la desparasitación con doramectina.

7. Plan Sanitario del Lechón

A los 3 días de nacidos se le puso hierro y coccidiostato, al día 15 se le colocó la vacuna de Micoplasma y al destete a los 24 días, se aplicó la vacuna de Micoplasma y se desparasitan con ivermectina.

Los cerdos se volvieron a pesar individualmente al destete.

8. Análisis Estadístico

La información generada por las cerdas primerizas en ambas fincas, se evaluó utilizando un modelo que incluyó el efecto de la finca, el efecto de tratamiento (pues ambos tratamientos fueron evaluados en las dos fincas), y el efecto de la interacción fincaXtratamiento.

La información generada en la finca Santa Clara, se evaluó utilizando un modelo que incluyó el efecto del número de parto, el efecto de los tratamientos y la interacción partoXtratamiento.

Cuando las fuentes de variación resultaron significativas ($\alpha=,05$), las medias se compararon utilizando la prueba de Duncan.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De las 30 cerdas que fueron asignadas aleatoriamente en cada granja, en el Cuadro 4 se puede observar que en la granja N°1, para el grupo experimental y el grupo control tenemos una cerda de 2° parto de más en cada grupo y una cerda menos de 4° parto también en cada grupo, esto debido a que las cerdas se iban seleccionando según el programa de pariciones de las granjas, y las de 4° parto eran las de menor población, sucediendo lo contrario con las cerdas de 2° parto. También se observa que en el grupo experimental una de las muestras de 3° parto dio negativa a la prueba de preñez. Terminando la prueba con una muestra de 29 cerdas en la granja N°1.

Cuadro 4. Distribución del número de Cerdas utilizadas en el experimento según el número de parto en la granja N°1.

N° PARTO	N° CERDAS EN PRUEBA	
	Exp ^{1/}	Control
1	3	3
2	4	4
3	2	3
4	2	2
5	3	3
TOTAL	14	15

^{1/}El tratamiento experimental consta del consumo de dos suplementos por parte de las cerdas multíparas. El primero es un suplemento vitamínico mineral que actúa como antioxidante en el momento de la ovulación, con una dosis de 100 gr/d del destete hasta 5d post servicio; el segundo es un suplemento nutricional a base de glucoprecursos (glicerol y ácidos grasos de cadena media), con una dosis de 200 gr/d 15d preparto más 7d post parto.

La distribución de las cerdas nulíparas en la granja N°2, se muestra en el Cuadro 5 , finalizando la prueba con una muestra total de 20 cerdas, debido a diferentes causas de exclusión como repeticiones, abortos y la que tuvo mayor efecto en el grupo experimental, un brote de *Clostridium perfringens* por lo que murieron 3 cerdas.

Cuadro 5. Número de cerdas nulíparas y causas de exclusión de cerdas del tratamiento experimental y control en la granja N°2.

GRUPO	N° CERDAS EN PRUEBA	N° CERDAS EXCLUIDAS			TOTAL
		REPETIDORA	ABORTO	CLOSTRIDIUM	
EXP ^{1/}	9	2	1	3	15
CONTROL	11	3	0	1	15

^{1/}El tratamiento experimental consta del consumo de dos suplementos por parte de las cerdas multíparas. El primero es un suplemento vitamínico mineral que actúa como antioxidante en el momento de la ovulación, con una dosis de 100 gr/d del destete hasta 5d post servicio; el segundo es un suplemento nutricional a base de glucoprecusores (glicerol y ácidos grasos de cadena media), con una dosis de 200 gr/d 15d preparto más 7d post parto.

1. Número de Nacidos Vivos

Con respecto al efecto de la adición de antioxidantes en el grupo experimental de la granja N° 1, en la Figura 6 se observa que no se dieron efectos positivos sobre la homogeneidad de la camada, ya que se observó variabilidad en el peso al nacimiento al igual que en el grupo control. En la misma camada los pesos de los lechones se distribuyeron en un rango de 0,5-2,5 Kg.

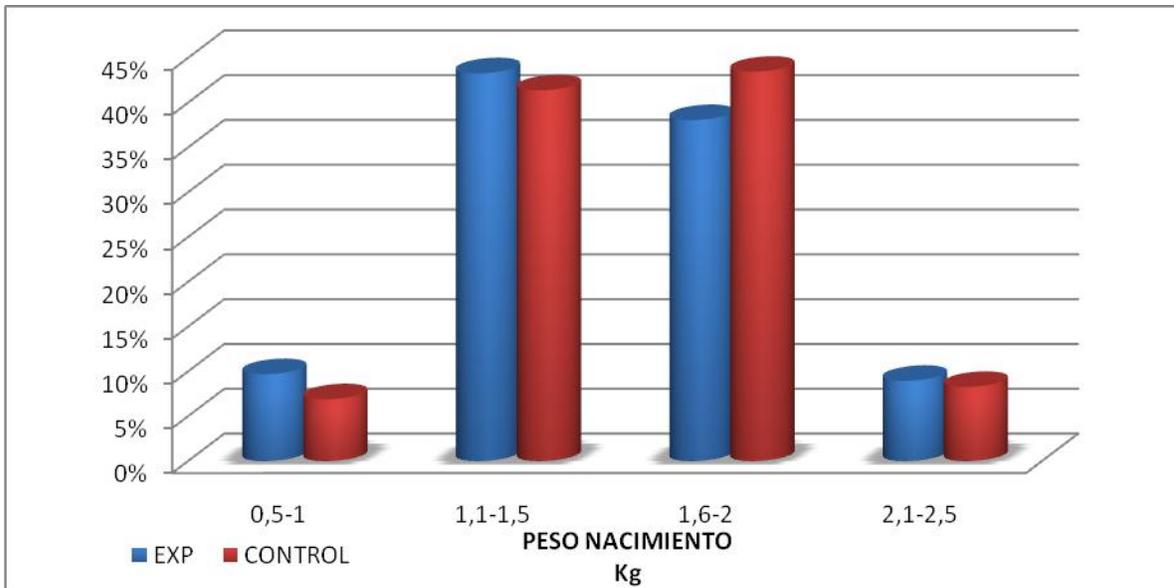


Figura 6. Distribución del número de lechones según su peso al nacimiento, en la granja Santa Clara.

Sin embargo, en la Figura 7 se observa que los valores de la distribución de lechones de cerdas primerizas del tratamiento 1, según su peso al nacimiento en ambas granjas, tienen un desplazamiento hacia el lado derecho de la distribución, es decir hay una mayor distribución de los lechones en el rango de 1,0-1,5 Kg aproximadamente el 40% y en el rango de 1,6-2,0 Kg mayor al 55%, mientras que el comportamiento en el grupo control se caracteriza por la presencia de un 10 y 20% de lechones en el rango de 0,5-1,0 Kg y mayor al 55% en el rango de 1,1-1,5 Kg. Estos resultados no difirieron significativamente.

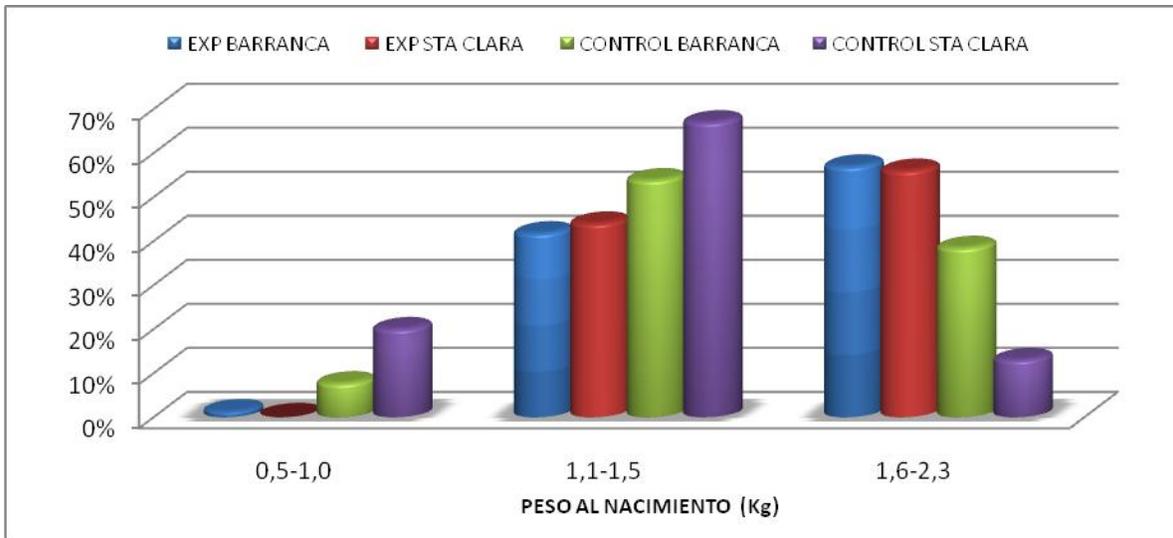


Figura 7. Distribución del número de lechones de cerdas primerizas en el tratamiento experimental y control según su peso al nacimiento en la granja N° 1 y la granja N° 2.

En el Cuadro 6 se presentan los valores referentes al número de cerdos nacidos vivos clasificados por número de parto obtenidos en la granja N°1 para cada uno de los dos tratamientos.

Con el tratamiento experimental, las cerdas de 2° y 5° parto presentaron mayor número de nacidos vivos con 9,5 y 12,33 lechones nacidos vivos/cerda respectivamente comparado con las cerdas del grupo control, de 2° y 5° parto con 8,5 y 12,0 lechones nacidos vivos/cerda. Estos tratamientos no presentaron diferencias significativas entre sí.

Mientras tanto que las cerdas que presentaron menor número de nacidos vivos en el tratamiento 1 fueron las cerdas de 4° parto con 8 lechones nacidos vivos/cerda comparado con 12,5 lechones nacidos vivos/cerda perteneciente al tratamiento control.

Cuadro 6. Número de lechones nacidos, a las 48 hrs y al destete, peso de los lechones al nacimiento, a las 48 hrs y al destete por cerda en la granja N°1.

Parámetro	1° parto		2° parto		3° parto		4° parto		5° parto		PROMEDIO TOTAL	
	Exp ¹	Control	Exp	Control								
N° Lechones nacidos	8,33	10,50	9,50	8,50	9,00	9,67	8,00	12,50	12,33	12,00	9,43	10,63
Peso Lechones Nacimiento Kg	1,62	1,32	1,64	1,74	1,34	1,86	1,79	1,41	1,36	1,69	1,48	1,60
N° Lechones a las 48 hrs	8,33	9,00	9,25	8,50	9,00	12,50	8,50	12,00	12,33	12,00	9,48	10,80
Peso Lechones a las 48 hrs Kg	1,73	2,00	1,76	2,07	2,30	1,81	2,14	1,54	1,55	1,74	1,90	1,83
N° Lechones Destetados	8,33	9,00	7,50	7,50	9,00	10,33	9,00	10,50	8,33	11,33	8,43	9,73
Peso Lechones Destetados Kg	5,58	6,00	5,63	5,87	5,99	5,82	6,36	5,50	4,99	4,83	5,71	5,60

¹El tratamiento experimental consta del consumo de dos suplementos por parte de las cerdas multíparas. El primero es un suplemento vitamínico mineral que actúa como antioxidante en el momento de la ovulación, con una dosis de 100 gr/d del destete hasta 5d post servicio; el segundo es un suplemento nutricional a base de glucoprecusores (glicerol y ácidos grasos de cadena media), con una dosis de 200 gr/d 15d preparto más 7d post parto.

*Ningún dato muestra diferencia significativa.

En el Cuadro 7 se presentan los valores referentes al número de cerdos nacidos vivos clasificados por número de parto, en la granja N°2 para cada uno de los dos tratamientos.

En las cerdas nulíparas de la granja N°2 asignadas al tratamiento 1, los datos muestran la misma tendencia, es decir las cerdas nulíparas del tratamiento 1 no presentan un aumento en el número de lechones nacidos vivos/cerda, mostrando resultados de 8,78 lechones nacidos vivos/cerda

contra 9,45 lechones nacidos vivos/cerda en el tratamiento control. Estos tratamientos no presentan diferencias significativas entre sí.

Cuadro 7. Número de lechones nacidos, a las 48 hrs y al destete, peso de lechones al nacimiento, a las 48 hrs, y al destete por cerda en la granja N°2.

Parámetros	1° parto	
	Exp ¹	Control
N° Lechones nacidos	8,78	9,45
Peso Lechones Nacimiento Kg	1,77	1,56
N° Lechones a las 48 hrs	8,67	8,90
Peso Lechones a las 48 hrs Kg	1,92	1,57
N° Lechones Destetados	8,11	7,60
Peso Lechones Destetados Kg	6,36	6,33

¹El tratamiento experimental consta del consumo de dos suplementos por parte de las cerdas nulíparas. El primero es un suplemento vitamínico mineral que actúa como antioxidante en el momento de la ovulación, con una dosis de 100 gr/d 5-7d antes de mostrado el celo hasta 5d post servicio; el segundo es un suplemento nutricional a base de glucoprecusores (glicerol y ácidos grasos de cadena media), con una dosis de 200 gr/d 15d preparto más 7d post parto.

*Ningún dato muestra diferencia significativa.

Con respecto al peso al nacimiento, se da el comportamiento normal, que muestra que conforme aumenta el tamaño de la camada o mayor sea el número de nacidos vivos/cerda, el peso promedio por lechón al nacimiento disminuye.

En el Cuadro 8 se muestran los valores de pérdidas por lechones muertos al nacimiento de la granja N°1, en este podemos observar como de 138 lechones nacidos totales pertenecientes al tratamiento 1, hubo una pérdida por mortalidad al nacimiento del 2%, centralizándose la misma en

los nacidos de cerdas nulíparas. Seguidamente la mortalidad al nacimiento de los lechones pertenecientes al grupo control fue del 9% de 160 lechones nacidos totales; este 9% se distribuye en los nacidos totales de cerdas primerizas representando un 6% y el otro 3% se distribuye en las cerdas de 2°-4° parto. Estos tratamientos no presentan diferencias significativas entre sí.

En el Cuadro 8 se muestran los datos obtenidos de mortalidad en la granja N°2, aquí se observa que la mortalidad al nacimiento en el tratamiento 1 fue el 10% de 89 cerdos nacidos totales, mientras que en el tratamiento control de 105 lechones nacidos totales solamente hubo un 1% de mortalidad. Estos tratamientos no presentan diferencias significativas entre sí.

Cuadro 8. Distribución del número de lechones del nacimiento al destete y causas de mortalidad en el transcurso de la realización de la prueba en las granjas N°1 y 2.

GRANJA	TRATAMIENTO	N° CERDAS	NT*	NV*	DESTETADOS	MUERTOS				
						NM*	APLASTADOS	PATAS ABIERTAS	DIARREAS	BP*
N°1	EXP.	14	138	135	118	2	4	0	9	1
	CONTROL	15	160	145	120	13	13	1	2	6
N°2	EXP.	9	89	79	76	10	6	0	2	0
	CONTROL	11	105	104	83	2	6	0	10	5

*NT: Nacidos Totales.
 NV: Nacidos Vivos.
 NM: Nacidos Muertos.
 BP: Bajo Peso.

No se muestran diferencias significativas aunque otros resultados obtenidos por Chávez y Patton (1986), comprobaron que inyecciones de 3 mg de Selenio y 408 UI. de vitamina E (acetato de tocoferol) no afectaron la ganancia de peso de la cerda pero si al tamaño y peso total de la camada al nacimiento y al destete, siendo la mortalidad menor en el grupo suplementado con respecto al testigo (1,7 y 3,8 frente a 9,6%).

Kirkwood y Thacher (1989), recomiendan que la administración de vitamina A y β -caroteno se efectuó a través de inyecciones y no en el pienso ya que obtuvieron resultados de 0,9 lechones/cerda de más, y un porcentaje de sobrevivencia del 86% comparado con un 75%, sin embargo la adición por cualquiera de estas vías mejora los parámetros en comparación con aquellos animales que no fueron suplementados.

Coffey y Britt (1993) indican la eficacia positiva con inyecciones de 200 mg de β -caroteno y 50000 UI de vitamina A al principio de la gestación (7 días) y al destete sobre los resultados reproductivos de las cerdas multíparas, obteniendo un aumento de 0,6 lechones nacidos vivos/cerda con 1 kg más en el peso total de la camada.

Según Riopérez (2000) se han descrito respuestas variables a la administración de retinol y vitamina A (β -caroteno) en cerdas nulíparas, pero en general, si las dietas son suplementadas antes de la cubrición con 3-8 mg/Kg y 26 mg/Kg respectivamente, se observó un aumento significativo de la ganancia neta de gestación de la madre, así como del tamaño de camada y supervivencia embrionaria.

Aten *et al.* 1992 obtuvo evidencia de la generación de especies reactivas de oxígeno por la $\text{PGF}_{2\alpha}$. Encontraron que la $\text{PGF}_{2\alpha}$ agota la

vitamina C en el ovario y que el incremento en la peroxidación lipídica luteal por la $\text{PGF}_{2\alpha}$ coinciden con el agotamiento de la progesterona sérica, mientras que los niveles de vitamina A en el ovario son elevados 24 horas después del tratamiento con $\text{PGF}_{2\alpha}$. Ellos anticipan que los niveles de vitamina E pueden decrecer bajo condiciones de incremento en la generación de oxígeno reactivo en el ovario, pero no se agota con la presencia de $\text{PGF}_{2\alpha}$ incluso cuando ocurre una importante peroxidación lipídica.

En un tratamiento con LH en la fase luteal media se presenta un decrecimiento de los niveles de vitamina C, la vitamina E lútea mostró un incremento después de 24 horas de aplicado el tratamiento, mientras que la vitamina A no mostro ningún cambio.

El desarrollo folicular fue asociado con un significativo aumento en el ovario de los niveles de vitamina A y GSH (glutación), mientras que la vitamina E y C no mostraron cambios.

Durante la fase luteal, los niveles de vitamina E tienden a incrementar, mientras que los niveles de vitamina A y GSH decrecen.

Los mayores cambios en los niveles de vitaminas antioxidantes fueron encontrados durante diferentes estados funcionales del ovario, en respuesta a agentes luteolíticos y luteotrópicos (Aten *et al.* 1992).

Un factor importante a considerar es que al adicionar antioxidantes, nuestro objetivo era aumentar la tasa de ovulación, pero hay que tomar en cuenta que al aumentar la tasa de ovulación hay una tendencia a

aumentar las mortalidades embrionarias, ya que el desarrollo de los embriones está limitado por la capacidad uterina de la cerda.

2. Peso de Lechones de 48 horas de nacidos.

Los valores del peso de los lechones a las 48 horas de nacidos en la granja N°1, se muestran en el Cuadro 6 para los diferentes tratamientos, si se hace una comparación entre los datos promedios de cada tratamiento según el número de parto en el caso de la granja N°1, observamos que solamente los lechones de cerdas de 3° y 4° parto muestran un mayor peso de los lechones a las 48 horas, 2,3 y 2,14 Kg respectivamente comparado con lechones de cerdas asignadas al tratamiento control de 3° y 4° parto con resultados de 1,81 y 1,54 Kg respectivamente. Estos tratamientos no presentan diferencias significativas entre sí.

Posteriormente, los lechones que presentaron menor peso a las 48 horas de nacidos fueron los de las cerdas de 1°, 2° y 5° parto del grupo experimental con 1,73, 1,76 y 1,55 Kg respectivamente, comparado con los lechones de cerdas de 1°, 2° y 5° del tratamiento control con 2,0, 2,07 y 1,74 Kg respectivamente.

Consecutivamente en la granja N° 2, en el Cuadro 7, se muestra que en cerdas nulíparas asignadas al tratamiento 1 presentan un mayor peso de los lechones a las 48 horas de 1,92 Kg comparado con 1,52 Kg en lechones de cerdas asignadas al tratamiento control. Estos tratamientos no presentan diferencias significativas entre sí.

Sin embargo si se hace el análisis en relación a la ganancia de peso que se obtuvo del nacimiento a la toma del peso a las 48 horas de vida de

cada grupo en la granja N°1, (Figura 8), podemos observar que los lechones pertenecientes a las madres de 3°, 4° y 5° parto ubicadas en el tratamiento 1 obtuvieron mayores ganancias de peso en ese periodo: 0,96, 0,35 y 0,19 Kg respectivamente, comparado con los lechones de cerdas de 3°, 4° y 5° parto ubicados en el tratamiento control con -0,04, 0,12 y 0,05 Kg por lechón.

Mientras que los pesos a las 48 horas de los lechones en cerdas de 1° y 2° parto del tratamiento 1 fue menor 0,11 y 0,12 Kg respectivamente, comparado con 0,68 y 0,33 Kg en lechones a las 48 horas de cerdas de 1° y 2° parto del tratamiento control, lo cual no presenta diferencias significativas.

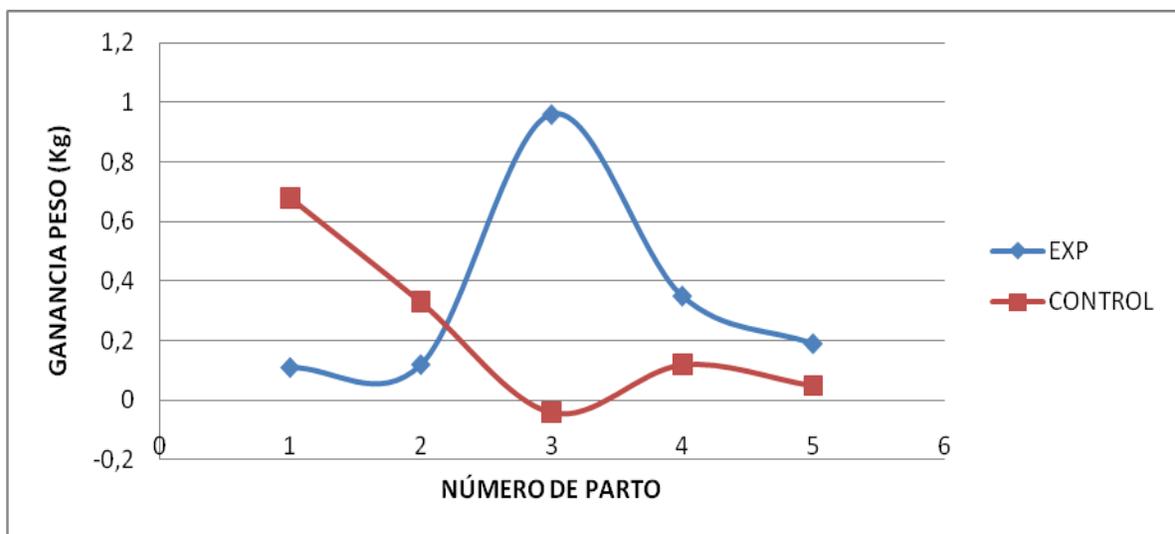


Figura 8. Comparación entre el tratamiento Experimental y Control de la ganancia de peso del nacimiento a las 48 horas de nacidos en lechones según el número de parto de la cerda en la Granja Santa Clara.

En una prueba realizada en la granja porcina Caracol, de 210 vientres ubicada en Ciudad Neilly en cerdas de 2° y 3°, con el suplemento de glucoprecusores, aplicado dos semanas antes del parto y una semana después de éste, se obtuvieron resultados muy marcados en el peso a las 48 hrs: 1,80 y 1,86 Kg/lechón con ganancias del peso del nacimiento a las 48 horas de nacido de 0,31 y 0,44 Kg/lechón en el grupo experimental comparado con las cerdas del grupo control de 2° y 3° parto con 1,66 y 1,68 Kg/lechón con ganancias del peso del nacimiento a las 48 horas de 0,05 y 0,11 Kg/lechón respectivamente (Loaiza 2009).

3. Peso al destete

En cuanto a lechones de cerdas 3°, 4° y 5° parto en la granja N°1 pertenecientes al tratamiento 1, se obtuvieron los mayores pesos al destete 5,99, 6,36 y 4,99 Kg/lechón respectivamente, comparado con los cerdos destetados de cerdas del grupo control de 3°, 4° y 5° parto con 5,82, 5,50 y 4,83 Kg respectivamente.

Por otro lado el peso al destete de lechones de cerdas de 1° y 2° parto del tratamiento 1, obtuvieron los menores pesos al destete, 5,58 y 5,63 Kg respectivamente, comparado con las cerdas de 1° y 2° parto del grupo control, con 6,0 y 5,87 Kg/lechón. Estos tratamientos no presentan diferencias significativas entre sí.

Con respecto a los datos del Cuadro 8, la mortalidad pre destete total en la granja N°1 en las cerdas asignadas al tratamiento 1 mostró un porcentaje inferior, de 135 lechones nacidos vivos se reportó un 13% de mortalidad comparado con el grupo control, en el cual de 145 lechones nacidos vivos se reportó un 17% de mortalidad.

En la granja N°2 se encontró que la mortalidad del nacimiento al destete en los lechones de cerdas ubicadas en el tratamiento 1, corresponde al 3% de 79 lechones nacidos vivos, mientras que en los lechones de cerdas asignadas al tratamiento control es del 20% de 104 lechones nacidos vivos.

En el Cuadro 9 se pueden observar los datos de una prueba similar realizada en una granja porcina en Llardecans, España, de 1800 vientres UPG, para la cual se utilizaron 190 vientres, se utilizó el suplemento con glucoprecusores, mostrando una mejora en el peso al destete de 0,5 Kg/lechón comparado con el grupo control, pero además mostró resultados muy satisfactorios en lo que respecta a parámetros reproductivos como nacidos totales, nacidos vivos y destetados por cerda, 12,2, 11,1 y 10,6 respectivamente comparado con 11, 9,9 y 9,9 obtenidos en el grupo control, aparte de la disminución en el porcentaje de mortalidad pre destete de 4,6% comparado con 9% en el grupo control causando un gran efecto en la disminución de lechones aplastados, con splay legs, presencia de diarreas y falta de vitalidad, con 2,4, 0,0, 0,0 y 2,2% respectivamente comparado con 3,8, 2,7, 1,1 y 4,2% respectivamente en el grupo control (Centralys 2007).

Cuadro 9. Resultados de la prueba realizada en Llardecans, España utilizando Glicelys®.

Tratamiento	Control	Glicelys® (*1)
Fechas parto	14-05-07 al 28-05-07	01-05-07 al 14-05-07
Numero de cerdas	94	96
Nacidos vivos	932	1069
Aplastados	35	26
No viables	39	23
Splay legs (*2)	25	0
Nacidos muertos	53	57
Momificados	45	42
Diarreas	10	0
Parámetros reproductivos		
Nacidos totales/cerda	11,0	12,2
Nacidos vivos/cerda	9,9	11,1
Destetados / cerda	9,1	10,6
Nacidos muertos (%)	5,7	5,3
Momificados (%)	4,8	3,9
Bajas /nacidos vivos (%)	9,0	4,6
Falta vitalidad %	4,2	2,2
Splay legs %	2,7	0,0
Aplastados %	3,8	2,4
Diarreas %	1,1	0,0

(*1): 250 g/cerda/d durante 15 a 18 días según las cerdas.

(*2): Número estimado.

(*3): En base al número de nacidos vivos del control. (Centralys 2007).

Con los resultados obtenidos en esta prueba, se observa que aunque no se presentan diferencias significativas en los parámetros lechones nacidos vivos/cerda, peso a las 48 horas y peso al destete en todas las clasificaciones de los partos, se nota una tendencia a una menor mortalidad pre destete, como se observa en las Figuras 9 y 10 es probable que la adición de los glucoprecusores cuya función era mejorar la vitalidad y aumentar la sobrevivencia de los lechones después del

nacimiento, mostrando una disminución en las causas más comunes de mortalidad pre destete como son lechones aplastados y de bajo peso cumplió su efecto.

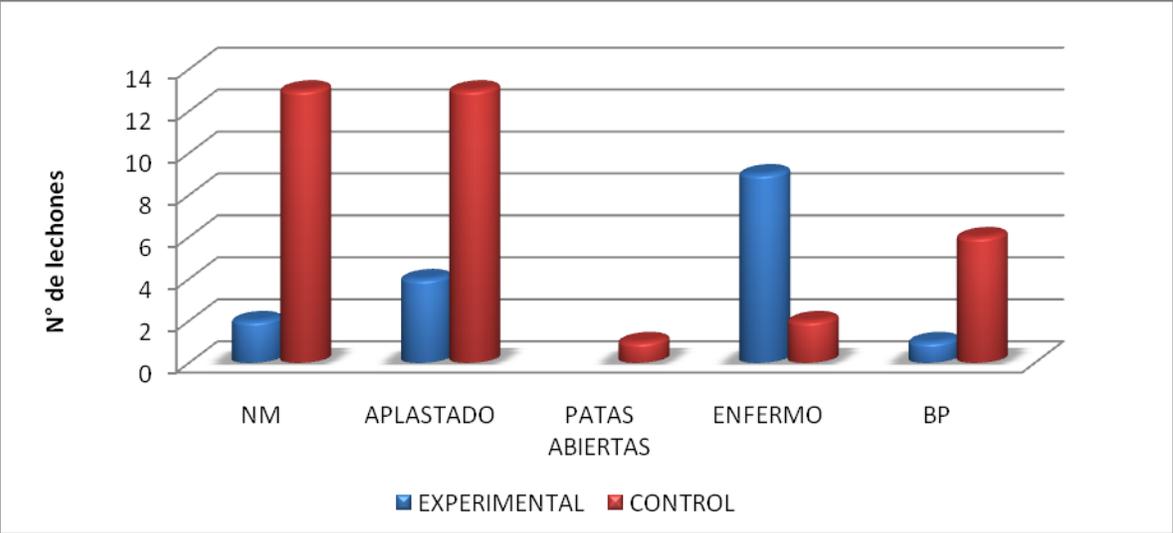


Figura 9. Distribución del número de lechones muertos del nacimiento al destete, según la causa de mortalidad, para ambos tratamientos en la granja N° 1.

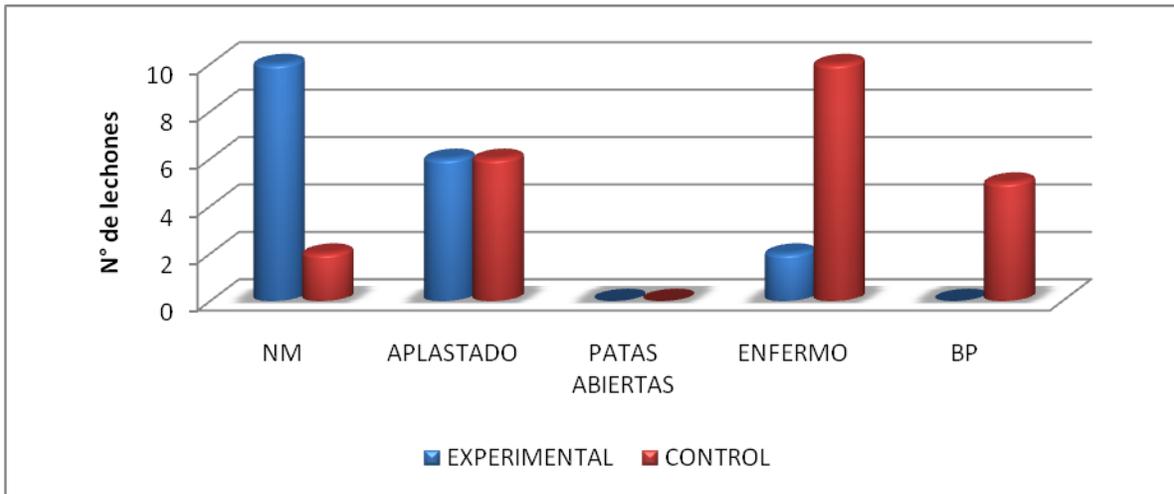


Figura 10. Distribución del número de lechones muertos del nacimiento al destete, según la causa de mortalidad, para ambos tratamientos en la granja N° 2.

Además en las Figuras 11 y 12 se presenta la distribución de los lechones/cerda en diferentes parámetros. Se observa claramente que aunque el grupo control obtuvo mayor valor en el parámetro nacidos totales/cerda, el grupo experimental en el parámetro lechones destetados/cerda logró superar el resultado en 0,4 y 0,9 lechones/cerda en la granja N°1 y 2 con respecto al grupo control. Estos resultados no muestran diferencias significativas.

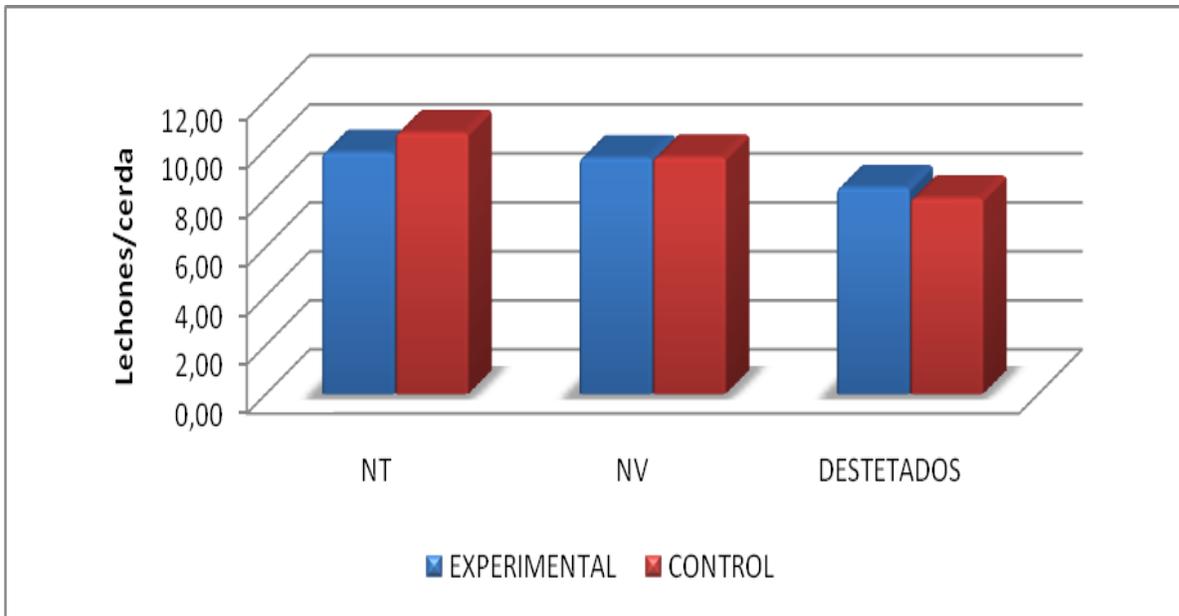


Figura 11. Comparación de los datos promedios de lechones nacidos totales, nacidos vivos y destetados por cerda, para ambos tratamientos en la granja N°1.

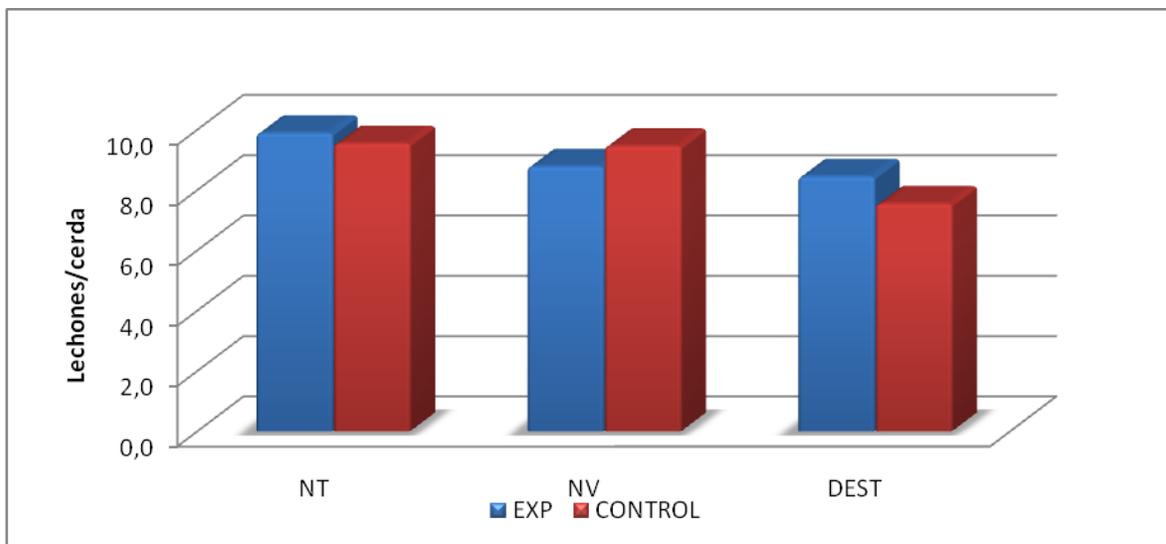


Figura 12. Comparación de los datos promedios de lechones nacidos totales, nacidos vivos y destetados por cerda, para ambos tratamientos en la granja N°2.

Según Azain, 1993, la alimentación con grasa durante la gestación tardía y la lactancia ha demostrado que tiene resultados en la mejora de la supervivencia, en particular, en camadas de cerdos con bajo peso al nacer y rebaños con tasas de supervivencia inferior al 80%.

Proporcionar alimentación adicional a la cerda durante las últimas 3 a 4 semanas de gestación ha demostrado la mejora en el número de lechones por camada y el aumento del peso total de la camada al destete (Azain 1993).

El ayuno de la cerda durante la gestación tardía ha demostrado también mejorar los índices de supervivencia, aumentando la glucosa en sangre en el recién nacido o de grasa en la canal en el nacimiento.

Al igual que con las manipulaciones endocrinas (diabetes o tratamiento con somatotropina), los efectos negativos del ayuno durante la gestación tardía, en la lactancia posterior y reproductiva afectan el rendimiento de la cerda, causando que estos sean poco prácticos (Van den Brand *et al.* 2000).

La base para la mejora de la supervivencia en respuesta a la grasa de la dieta o el ayuno, es el aumento de la energía total, el cual está probablemente relacionado con el aumento de nutrientes (glucosa, ácidos grasos, cuerpos cetónicos) en la circulación materna, que se traducen en un aumento de la grasa de la canal del cerdo al nacer (Ferguson *et al.* 2003).

En el caso de la ingesta de grasa, para mejorar la supervivencia, también puede estar relacionada al aumento en el nivel de grasa en el calostro y la leche de la cerda (Van den Brand *et al.* 2000).

Los agentes de alimentación cetogénica como MCT (triglicéridos de cadena media) o de 1,3-butanodiol en la gestación tardía han sido sugeridos como medio para mejorar la supervivencia.

Con la excepción de Rosebrough *et al.* 1981, que informó de un aumento de más de 2 cerdos por camada en respuesta a la alimentación de 1,3-butanodiol a las cerdas durante los últimos 4 semanas de gestación, la mayoría de los estudios han informado una mejoría en la supervivencia en el rango de 0,5 lechones por cerda (Azain 1993).

Debido a que los cuerpos cetónicos pueden atravesar con facilidad la placenta, se utilizan en el feto en el desarrollo, para la síntesis de los lípidos y el acúmulo de glucosa, los agentes cetónicos tienen el potencial de mejorar las reservas de energía del feto al nacer (Centralys, 2006).

A partir del día 60 de gestación, las cerdas fueron alimentadas con dietas que contienen 20% de energía de la dieta con 1,3-butanodiol, MCT, o una combinación de los dos. Los fetos fueron removidos de una parte de las cerdas de cada dieta el día 105 de la gestación. No hubo efecto de las dietas cetogénicas en grasa de la canal de los fetos. Sin embargo, dietas cetogénicas dieron mayor peso del cerebro, contenido de glucógeno del hígado y actividad de la glucógeno sintetasa hepática. En general, 1,3-butanodiol fue más eficaz que el MCT.

El resto de las cerdas de cada grupo se les permitió parir y el rendimiento de la camada fue monitoreada. La supervivencia fue de 75% en el grupo control y se aumentó a más del 90% en todos los tratamientos de la dieta cetogénica. Se sugirió que la cetosis materna en respuesta a la alimentación con MCT y 1,3-butanodiol, resultan en la transferencia de los cuerpos cetónicos al feto, que a su vez estimuló el crecimiento del cerebro y acumulo de hidratos de carbono para la síntesis de glucógeno (Azain 1993).

4. Efecto del número de partos según el número de nacidos.

En la Figura 13 se ve que ha mayor número de parto hay mayor número de nacidos totales, de forma similar en ambos tratamientos.

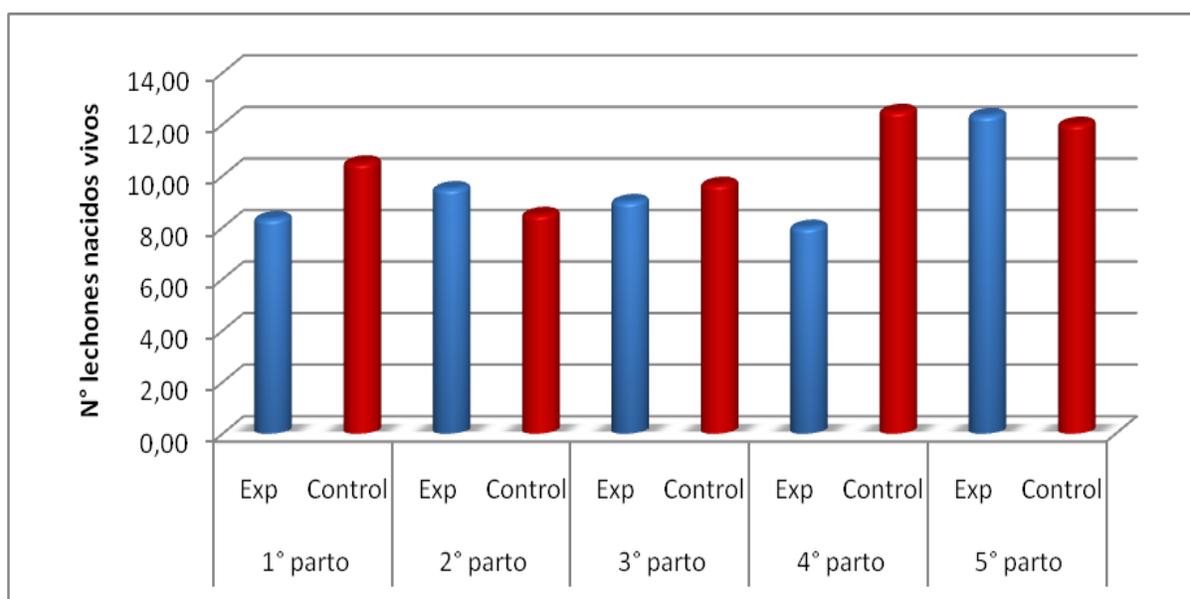


Figura 13. Distribución del número de lechones nacidos vivos según el número de parto de las cerdas, en ambos tratamientos de la granja N° 1.

V. CONCLUSIONES

En lo que respecta a la homogeneidad de las camadas con el uso de antioxidantes, en cerdas de 2° a 5° parto, no se observó un efecto significativo, ya que se mostró una alta variabilidad en el peso de los lechones al nacimiento, es decir la distribución de los pesos al nacimiento se encontró en un rango 0,5-2,3 Kg en el grupo experimental al igual que en el grupo control.

Por el contrario las camadas de cerdas primerizas del grupo experimental en ambas granjas, mostraron que la distribución del peso de los lechones al nacimiento se concentró en los rangos de 1,0-1,5 Kg y 1,6-2,0 Kg en un 44 y 55% respectivamente, comparado con el grupo control que tuvo cerca de un 20% en el rango de 0,5-1,0 Kg y más del 50% en el rango de 1,1-1,5 Kg. Con lo cual hay una tendencia que indica que la suplementación mostro algún efecto, ya que se observaron lechones más pesados, pero no con diferencias significativas.

En lo que respecta al número de nacidos vivos por cerda no se obtuvieron resultados significativos en las cerdas del grupo experimental en ninguna de las dos granjas, ya que solamente las cerdas de 2° y 5° parto presentaron mayor número de lechones nacidos vivos con 9,5 y 12,33 respectivamente comparado con las cerdas del grupo control, de 2° y 5° parto con 8,5 y 12,0 lechones nacidos vivos/cerda.

Al adicionar el suplemento con glucoprecusores no se obtuvieron diferencias significativas en los promedios de peso de los lechones a las 48 horas y peso al destete en el grupo experimental comparado con el grupo control.

Aunque se observó que la ganancia que se obtuvo entre el peso de los lechones al nacimiento y el peso de los lechones a las 48 horas de nacidos fue mayor en el grupo experimental, posiblemente atribuido a la suplementación con glucoprecusores, cuyo objetivo era aumentar las reservas de glucógeno en el feto, para que así tuviese más vitalidad en el momento del nacimiento, permitiéndole así disminuir el tiempo para la primera toma de calostro y debido al enriquecimiento del calostro, ganar más peso en el momento más crítico del lechón que son las 24-36 horas después del parto, por la pérdida de sus reservas energéticas y su incapacidad de termorregulación.

Es probable que la anterior causara un efecto positivo sobre los resultados de mortalidad pre destete, ya que los lechones de cerdas pertenecientes al grupo experimental en las granjas N°1 y N° 2 mostraron un porcentaje de mortalidad inferior 13% y 15% respectivamente comparado con la mortalidad del grupo control 17% y 20% respectivamente.

Al tener menor porcentaje de mortalidad pre destete en ambas granjas, a pesar de mostrar menor número de lechones nacidos vivos por cerda, se logró obtener mayor número de lechones destetados/cerda 0,4 y 0,9 lechones/cerda en la granja N° 1 y N° 2 respectivamente.

Con lo que respecta a la influencia del tratamiento sobre el número de parto, se nota que hubo un comportamiento normal, de que a mayor número de parto mayor número de nacidos vivos. Es decir las cerdas primíparas son las que muestran en promedio camadas menos numerosas y conforme aumenta su edad sexual aumenta el número de lechones

nacidos/cerda debido a que la tasa de ovulación tiende a ser baja en el estro puberal y aumenta rápidamente en los tres primeros ciclos estrales.

Como conclusión se recomienda la repetición de la prueba con mayor número de animales para investigar más detalladamente la tendencia de los datos obtenidos en esta prueba y en las pruebas similares a la realizada.

VI. Literatura Citada

Almeida, F.R.C.L., Mao, J., Novack, S., Cosgrove, J.R. y Foxcroft, G.R. 2001. Journal of Animal. Sci. 79: 200-212.

Argenti, P., Fuentes, A., Palma, J., Rivas, A. 2001. Efecto del uso de la glucosa en cerdas gestantes treinta días preparto sobre el peso de los lechones al nacer. Zootecnia Trop., 19(3): 443-453.

Aten, R; Duarte, K; Behrman, H. 1992. Regulation of Ovarian Antioxidant Vitamins, Reduced Glutathione, and Lipid Peroxidation by Luteinizing Hormone and Prostaglandin F2a. Biology of Reproduction 46, 401-407.

Azain, M. J. 1993. Effects of adding medium-chain triglycerides to sow diets during late gestation and early lactation on litter performance. Journal of Animal. Sci. 71:3011-3019.

Carrión, D., Medel, P. 2001. Interacción nutrición reproducción en ganado porcino. XVII Curso de Especialización FEDNA.

Centralys. 2006. Nutrición del feto: Mejorar la homogeneidad de los lechones al nacer. Forum Porc 2006. Francia.

Chaves E.R., Patton K.L. 1986. Influencia del Selenio inyectado y de la vitamina E sobre el desarrollo reproductivo de cerdas que reciben una dieta comercial estándar. *Can. J. of Veterinary Science* 66, 6: 1065-1974.

Coffey M.T. y Britt J. 1993. Enhancement of sow reproductive performance by betacarotene or vitamin A. *Journal of Animal. Sci.* 71:1198-1202.

Elanco Animal Health. 2001. Condición Corporal en las Cerdas. www.porcicultura.com/articulos/?seccion.Elanco.

Ferguson, E.M., Ashworth, C.J., Edwards, S.A., Hawkins, N., Hepburn, N. y Hunter, M.G. 2003. Effect of different nutritional regimens before ovulation on plasma concentrations of metabolic and reproductive hormones and oocyte maturation in gilts. *Reproduction*. 126: 61-71

Huerta M; Ortega M; Cobos M; Herrera J; Díaz A; Guinzberg R. 2005. Estrés Oxidativo y el Uso de Antioxidantes en Animales Domésticos. *Interciencia*, Dec 2005, vol.30, N°12. Asociación Interciencia. Caracas, Venezuela. pp. 728-734.

Jindal R.; Cosgrove J., Aherne F and Foxcroft G. 1996. Effect of nutrition on embryonal mortality in gilts: Association with progesterone. *Journal of Animal Sci.* 74 (3), 620-624.

- Kemp B.; Soede N.M.; Helmond F.A. y Bosch M.W. 1995. Effects of Energy source in the Diet on Reproductive Hormones and Insuline during lactation and Subsequent Estrus in Multiparus Sows. *Journal of Animal. Sci.* 73: 3022-3029.
- Kirkwood R. N., Thacher P. A. 1989. Factores nutricionales que afectan la supervivencia embrionaria en cerdos. *Anaporc*, 87: 47-49.
- Leenhouders J.I.; Van der Lende T; Knol E.F. 1999. Analysis of stillbirth in different lines of pig. *Livest. Prod. Sci.* 57:243–253.
- Leturque A; Burnol AF; Ferré P; Girard J. 1984. Pregnancy- induced insulin resistance in the rat: Assesment by glucose clamp technique. *Am J Physiol*, 246:E25-E31.
- Loaiza A.2009. Resultados de la prueba con Glicelys® realizada en la granja Porcina Caracol. Ciudad Neilly. Costa Rica.
- Lotz J. 2008. Manejo de la Reproducción. Curso Industria Porcina. Escuela de Zootecnia. Facultad de Agroalimentarias. Universidad de Costa Rica.
- Mackinnon, J. 2009. Manejo Pre-destete de los Lechones: Estrategias para la Supervivencia, Salud y Crecimiento. *Avances de la Tecnología Porcina*. VI (3): 48-58.
- Martinat-Botté, F. 2009. Utilización de los Tratamientos Hormonales en la Cerda. *Avances de la Tecnología Porcina*. VI (1-2): 6-29.

- Martínez, R. 1998. Principales factores que afectan la Reproducción en el cerdo. Departamento de Producción Animal: Cerdos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México Ciudad Universitaria, 04510, México, D.F. pp: 187-217.
- Meléndez R. 2008. Pediatría Porcina: ¿Por qué mueren tantos embriones y lechones desde la inseminación al destete? ECAG Informa No. 45 Julio-Setiembre 2008.
- Odle, J. 1997. New insights into the utilization of medium-chain triglycerides by the neonate: Observations from a piglet model. J. Nutr. 127:1061–1067.
- Pérez, M.C. 2003. Materno-foetal exchanges and utilisation of nutrients by the foetus: comparison between species. *Reprod. Nutr. Dev.* 43. 1-15. INRA, EDP Sciences, 2003.
- Piquer J., Isla M. 1999. Avances en la Nutrición de Cerdas de alta Producción. *Porcino Alimentación. Mundo Ganadero.* pp. 34-44.
- Rhodes, M. T., Davis, D.L., y Stevenson, J.S. 1991. Flushing and Altrenogest Affect Litter Traist in Gilts. *Journal of Animal. Sci.*69: 34-40.
- Riopérez J. 1994. La nutrición de los cerdos reproductores. II Vitaminas y Minerales. Instituto de Nutrición y Bromatología. C.S.I.C. Madrid. *Mundo Ganadero-9.* pp: 42-45.

Riopérez, J. 2000. Las vitaminas antioxidantes en la nutrición de cerdos. Instituto de Nutrición y Bromatología. C.S.I.C. Madrid. pp: 44-48.

Trolliet, C. 2005. Productividad numérica de la cerda, factores y componentes que la afectan. Facultad de Agronomía y Veterinaria Nacional de Río Cuarto. Argentina.

Van den Brand, H; Dieleman, S; Soede, N; Kemp, B. 2000. Dietary energy source at two feeding levels during lactation of primiparous sows: I. Effects on glucose, insulin, and luteinizing hormone and follicle development, weaning-to-estrus interval, and ovulation rate. Journal of Animal. Sci. 78:396-404.

Van der Peet-Schwering C.M.C., Kemp B., Binnendijk G.P., Den Hartog L.A., Vereijken, P.F.G. y Verstegen, W.A. 2004. Effects of additional starch or fat in late-gestating high nonstarch polysaccharide diets on litter performance and glucose tolerance in sows. Journal of Animal. Sci. 82: 2964-2971.

Van Kempen T.A.T.G., Tibble S. 2006. Nuevas Consideraciones sobre la mortalidad de lechones al nacimiento. XXII Curso de Especialización FEDNA, Barcelona 16-17 octubre, 2006. pp: 115-123.

VI Jornada Porcina. 2008. Retos, Oportunidades y Estrategias. San José, Costa Rica.

Zak, L; Cosgrove, J; Aherne, F; Foxcroft, G. 1997. Pattern of Feed Intake and Associated Metabolic and Endocrine Changes Differentially Affect Postweaning Fertility in Primiparous Lactating Sows. *Journal of Animal. Sci.* 75:208-216.

Zak L., Williams I., Foxcroft G., Pluske J., Cegielski A., Clowes E., Aherne F. 1998. Feeding Lactating Primiparous Sows to Establish Three Divergent Metabolic States: I. Associated Endocrine Changes and Postweaning Reproductive Performance. *Journal of Animal. Sci.* 76: 1145-1153.

Zorzano A. 2009. Utilización de glucosa durante la vida fetal y su regulación nutricional. Instituto de Investigación en Biomedicina (IRB Barcelona). Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Facultad de Biología, Universidad de Barcelona. CIBERDEM, Instituto de Salud Carlos III.

Zubeldía D., Sanchis E., Merkis C., Cristofolini A., Koncurat M. 2006. Presencia De D- Glucosa Y D- Manosa En Muestras De Placenta Porcina En Diferentes Periodos Gestacionales .Vº Congreso de Producción Porcina del Mercosur. Área de Microscopía Electrónica, Departamento Patología Animal, FAyV. UNRC. Disponible en: www.produccion-animal.com.ar

