



PUBERTAD, GRASA CORPORAL Y LEPTINA EN CERDAS IBÉRICAS

Pedro González Añoover
NUTEGA, S.L.

INTRODUCCIÓN

En la aparición de la pubertad, la cantidad de grasa acumulada tiene una importancia determinante (cantidades absolutas y relativas de grasa en la composición corporal). Los estudios previos en humanos indican que la pubertad en mujeres ocurre cuando el ratio magro : grasa varía de 5:1 a 3:1, de hecho, las mujeres con mayor grasa corporal tienen una pubertad más precoz. (Frisch et al, 1973).

ACUMULACIÓN DE GRASA EN IBÉRICO

En el caso del cerdo Ibérico aparece como característica diferenciadora respecto al cerdo blanco la abundancia de grasa intramuscular, dada la capacidad de los Ibéricos de acumular grasa bajo la piel y entre las fibras musculares. Este patrón de almacenamiento de grasa es, en realidad, un mecanismo adaptativo al medio, que permite a animales rústicos permanecer largo tiempo sin ingerir alimento e ingerir grandes volúmenes en períodos de abundancia, lo que facilita la supervivencia en

épocas de penuria. Se encuentra descrito en otras especies animales, incluso en humanos, y es conocido con el nombre de genotipo ahorrador (Neel, 1962).



Los genotipos ahorradores (caso del cerdo Ibérico) poseen un alto potencial para la deposición de grasa (Nieto et al. 2002), relacionado con los elevados niveles de ingesta que poseen, y que son debidos a una disfunción en las rutas metabólicas que regulan el apetito y el balance energético (Lubis et al, 2008) como se verá más adelante.



LA PUBERTAD EN IBÉRICAS

En cerdos, la composición corporal en términos de acumulación de grasa previa a la pubertad es fundamental para su aparición y está ampliamente aceptado que es necesario un cierto grado de engrasamiento para que ésta se inicie (Kuehn et al, 2008). Por ello, desde hace años, la ganancia media diaria y el espesor de grasa dorsal en el punto P2 son evaluados habitualmente para la introducción de primerizas en producción. La relación entre edad, peso y pubertad en cerdas nulíparas permanece, sin embargo, controvertida (Tummaruk et al, 2007; 2009). Un gran número de estudios indican que ni la edad ni el peso son índices fiables del desarrollo reproductivo, aunque sí hay unos valores mínimos que hay que sobrepasar, para que la pubertad llegue (revisión de Kirkwood y Aherne, 1985); el factor determinante para la aparición de la pubertad sería la composición corporal.

Si consideramos cerdas de la misma raza y mantenidas en las mismas condiciones, las cerdas con tasas de crecimiento elevadas alcanzan la pubertad antes que las cerdas con baja velocidad de crecimiento (Kummer et al,

2009), pero al estar la selección en cerdo blanco durante años principalmente enfocada hacia genotipos más magros con mayor velocidad de crecimiento y menos grasa, ha afectado a las características reproductivas de éstas (Gaughan et al, 1995) y se produce un retraso en la pubertad de esas cerdas si las comparamos con cerdas control sin seleccionar (Godfrey et al, 1991).

La puesta en reproducción de las hembras ibéricas se realiza habitualmente entre los 8-9 meses de edad, ya que se asume un menor tamaño corporal y una menor precocidad que en el cerdo blanco. Sin embargo, estudios recientes señalan una aparición más precoz de la pubertad en esta raza que en los cruces comerciales Landrace x Large White (González-Añover et al, 2009).



En dos lotes de aproximadamente 20 animales (20 cerdas LWxL y 18 cerdas Ibéricas) mantenidas en las mismas condiciones y con la misma edad, cuando llegó el final del período experimental a los 180 días de vida, el 72,2% de las cerdas Ibéricas había alcanzado la pubertad con una edad media y peso de esas cerdas a la pubertad (medida como dos días consecutivos con niveles de progesterona por encima de 2,0 ng/ml) de 160.5 ± 2.6 días y 92.9 ± 4.7 kg. Mientras que por otro lado, sólo 3 cerdas Large

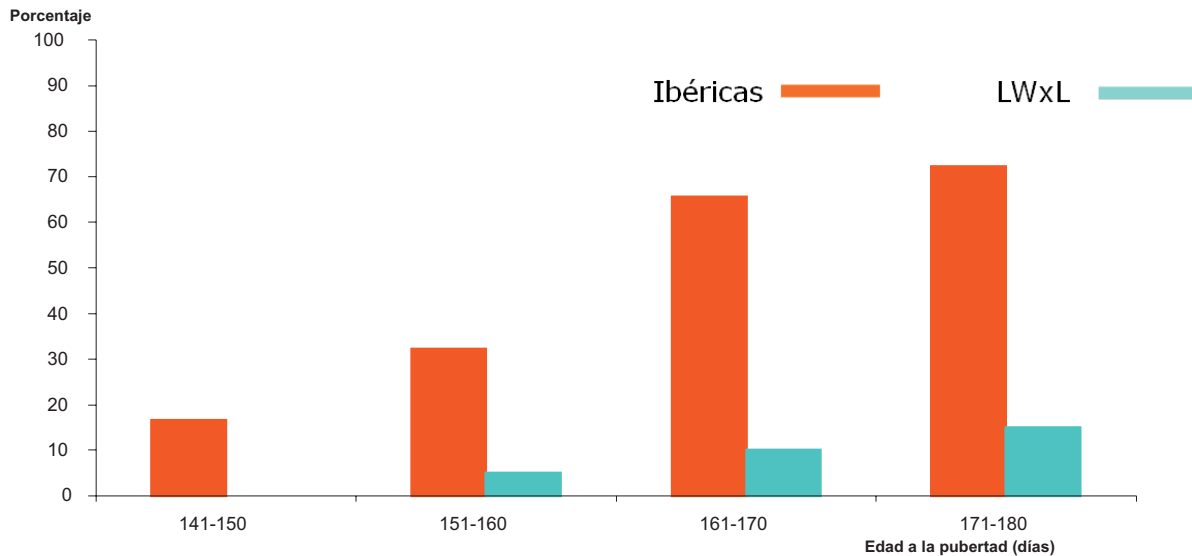


Figura 1. Porcentaje acumulado de hembras que alcanzan la pubertad en función de la edad. (Adaptado de González-Añoover et al, 2009)

White × Landrace habían alcanzado la pubertad a los 180 días (15%); un porcentaje significativamente más bajo que en las cerdas Ibéricas ($P < 0.05$). La edad media y el peso de esas 3 cerdas fue de 165.0 ± 4.1 días y 107.8 ± 2.2 kg, respectivamente; las diferencias con las cerdas Ibéricas no fueron significativas para la edad, pero sí para el peso ($P < 0.05$; González-Añoover et al, 2009). Siendo el engrasamiento mayor de las cerdas ibéricas respecto a las cerdas blancas el factor causal para esta pubertad más precoz.



Con esto no se quiere hacer hincapié en la cubrición de las cerdas Ibéricas a los cinco

meses de edad, pero puede que sea el momento adecuado para comenzar a trabajar con ellas a nivel reproductivo, control de la ciclicidad y estimulación con el verraco, pese a que tengan un pequeño tamaño corporal. Y posteriormente, tras detectar que esas cerdas son cíclicas y poseen el tamaño corporal adecuado (al menos 7 meses), introducirlas en producción.

Este mismo hecho (pubertad más adelantada) se puede encontrar igualmente en la cerda Meishan (Lord et al., 2005; Muñoz et al., 2009), una raza que comparte ciertas características rústicas con la cerda Ibérica, pero con mayor prolificidad y un patrón diferente en la distribución de grasa (Young, 1992), ya que no sería un genotipo ahorrador.

Este engrasamiento mayor en el Ibérico y una pubertad más precoz nos hace plantearnos la relación del cerdo Ibérico con una hormona novedosa, la leptina.

LEPTINA

La leptina (del griego leptos: delgado),

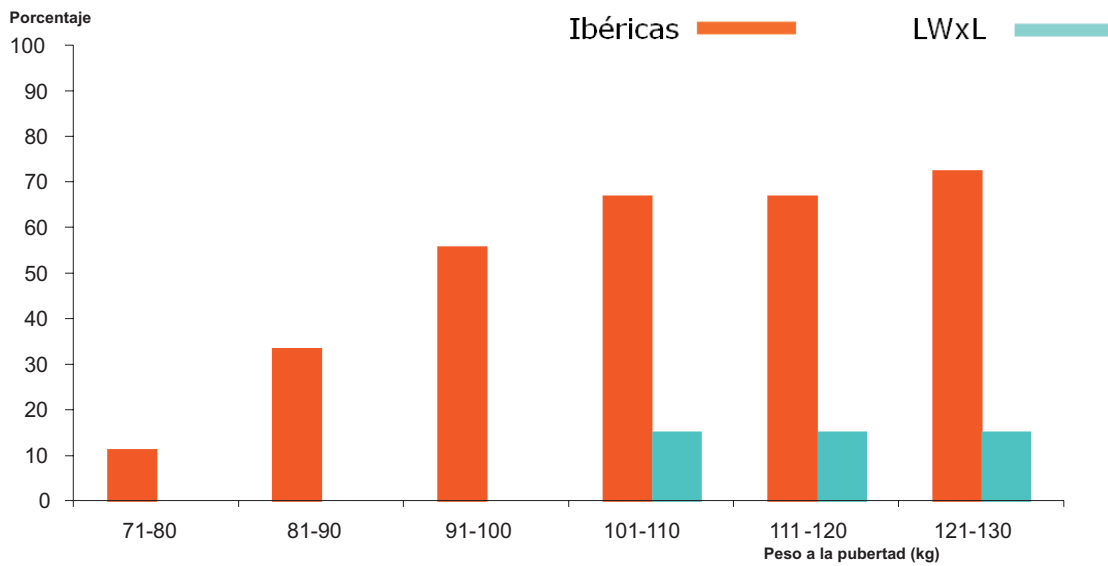


Figura 2. Porcentaje acumulativo de hembras que alcanzan la pubertad en función del peso corporal (Adaptado de González-Añover et al, 2009).

también conocida como proteína OB, es una hormona producida por los adipocitos (células grasas) aunque también se expresa en el hipotálamo, el ovario y la placenta. Fue descubierta en 1994 en el ratón y actúa como un lipostato: cuando la cantidad de grasa almacenada en los adipocitos aumenta, se libera leptina al flujo sanguíneo. Si los niveles de leptina son elevados, los receptores del hipotálamo inhiben el apetito.

En todas las especies, incluyendo el porcino (Houseknecht et al, 1998), la leptina, producida por el tejido adiposo, (Zhang et al, 1994) actúa a través de sus receptores en el cerebro para controlar el apetito y la ingesta de pienso. Los niveles sistémicos de leptina están correlacionados con el engrasamiento corporal (Chilliard et al, 1998, Blache et al, 2000) y por tanto, los individuos obesos tienen niveles elevados de leptina circulantes. La alteración conocida como resistencia a la leptina es el fallo, en individuos obesos con niveles elevados de leptina, para suprimir la ingesta y mediar en la pérdida de peso (Martin et al, 2008; Myers et al, 2008).



De hecho, está demostrado que en el cerdo Ibérico existen polimorfismos genéticos del receptor de leptina (Óvilo et al, 2005; Muñoz et al, 2009) que nos explican los niveles de ingesta mucho más elevados del cerdo Ibérico respecto al cerdo blanco y su enorme potencial para la deposición de grasa, ya que las alteraciones en la transducción de señal del receptor impiden generar las señales hipotalámicas de saciedad. Por otro lado, las concentraciones



séricas de leptina son mucho más elevadas en el cerdo Ibérico respecto a los cruces comerciales habituales de cerdo blanco (Fernandez-Figares et al, 2007). En resumen, en el cerdo Ibérico aparecen niveles elevados de leptina, que son incapaces de limitar la ingesta de pienso. Siendo esta alteración, resistencia a la leptina, lo que ocurriría en el cerdo Ibérico, ya que ésta les



impide generar las señales hipotalámicas de saciedad, siendo mecánica la limitación de consumo en el cerdo Ibérico y por tanto apareciendo consumos mucho más elevados que en el cerdo blanco.

Por otro lado, la obesidad y el modelo de resistencia a la leptina están unidos a trastornos reproductivos, que tienden a hacer a los individuos más propensos a la infertilidad (revisado por Metwally et al, 2008). En mujeres, la obesidad asociada a hiperleptinemia está relacionada con irregularidades menstruales debido a alteraciones directas en la función ovárica (Pasquali y Gambineri, 2006; Pasquali et al, 2007) y posteriormente a problemas en la implantación e inicio de la gestación. Estando ambos factores (datos propios) relacionados con la menor prolificidad de la cerda Ibérica.

Existen diferentes polimorfismos

genéticos para los receptores de leptina asociados a distintos genotipos, muy relacionados en porcino con la ingesta de pienso, ganancia media diaria, y porcentajes de magro en la canal (Van der Lende et al, 2005).



De hecho, hay grupos trabajando en estos aspectos, que nos podría permitir a medio plazo, el desarrollo de nuevos esquemas nutricionales, terapia génica y selección genética para seleccionar distintas estirpes de Ibérico que mejoren los parámetros reproductivos por un lado y el control del apetito y consecuentemente la conversión por otro.

BIBLIOGRAFÍA

- Frisch RE 1984: Body fat, puberty and fertility. *Biol. Rev.* 59, 161-188.
- Neel JV 1962: Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"?. *Am. J. Hum. Genet.* 14, 353-362.
- Nieto R, Miranda A, García MA, Aguilera JF 2002: The effect of dietary protein content and feeding level on the rate of protein deposition and energy utilization in growing Iberian pigs from 15 to 50 kg body weight. *Br. J. Nutr.* 88, 39-49.



- Lubis AR, Widia F, Soegondo S, Setiawati A 2008. The role of SOCS-3 protein in leptin resistance and obesity. *Acta Med. Indones.* 40, 89-95.
- Kuehn LA, Nonneman DJ, Klindt JM, Wise TH 2008: Genetic relationships of body composition, serum leptin, and age at puberty in gilts. *J. Anim. Sci.* Tummaruk P, Tantasuparu
- k W, Techakumphu M, Kunavongkrit, A, 2007: Age, body weight and backfat thickness at first observed oestrus in crossbred Landrace x Yorkshire gilts, seasonal variations and their influence on subsequent reproductive performance. *Anim. Reprod. Sci.* 99, 167-81.
- Tummaruk P, Tantasuparuk W, Techakumphu M, Kunavongkrit A 2009: The association between growth rate, body weight, backfat thickness and age at first observed oestrus in crossbred Landrace x Yorkshire gilts. *Anim. Reprod. Sci.* 110, 108-122.
- Kirkwood RN, Aherne FX 1985: Energy Intake, Body Composition and Reproductive Performance of the Gilt. *J. Anim. Sci.* 60, 1518-1529.
- Kummer R, Bernardi ML, Schenkel AC, Amaral Filha WS, Wentz I, Bortolozzo FP 2009: Reproductive Performance of Gilts with Similar Age but with Different Growth Rate at the Onset of Puberty Stimulation. *Reprod. Dom. Anim.* 44, 255-259.
- Gaughan JB, Cameron RD, Dryden GM, Young BA 1997: Effect of body composition at selection on reproductive development in Large White gilts. *J. Anim. Sci.* 75, 1764-1772.
- Godfrey NW, Frapple PG, Paterson AM, Payne HG 1991: Differences in the composition and tissue distribution of pig carcasses due to selection and feeding level. *Anim. Prod.* 53, 97-103.
- Gonzalez-Añover P, Encinas T, Gomez-Izquierdo E, Sanz E, Letelier C, Torres-Rovira L, Pallares P, Sanchez-Sanchez R, Gonzalez-Bulnes A. 2009. [Advanced Onset of Puberty in Gilts of Thrifty Genotype \(Iberian Pig\)](#). *Reprod Domest Anim.* 2009 May 18. [Epub ahead of print]
- Lord E, Ledoux S, Murphy BD, Beaudry D, Palin MF 2005: Expression of adiponectin and its receptors in swine. *J. Anim. Sci.* 83, 565-578.
- Muñoz G, Ovilo C, Silió L, Tomás A, Noguera JL, Rodríguez MC 2009: Single- and joint-population analyses of two experimental pig crosses to confirm quantitative trait loci on Sus scrofa chromosome 6 and leptin receptor effects on fatness and growth traits. *J. Anim. Sci.* 87, 459-468.
- Young LD. 1992: [Effects of Duroc, Meishan, Fengjing, and Minzhu boars on carcass traits of first-cross barrows](#). *J Anim Sci.* 70, 2030-7.
- Houseknecht KL, Baile CA, Matteri RL, Spurlock ME. 1998. [The biology of leptin: a review](#). *Journal of Animal Science* 76 1405-1420.
- Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. 1994. [Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue](#). *Nature* 372 425-432.
- Chilliard Y, Bocquier F, Doreau M. 1998. [Digestive and metabolic adaptations of ruminants to undernutrition, and consequences on reproduction](#). *Reproduction Nutrition and Development* 38 131-152.
- Blache D, Tellam RL, Chagas LM, Blackberry MA, Vercoe PE, Martin GB. 2000. [Level of nutrition affects leptin concentrations in plasma and cerebrospinal fluid in sheep](#). *Journal of Endocrinology* 165 625-637.



- Martin SS, Qasim A, Reilly MP. 2008 Leptin resistance: a possible interface of inflammation and metabolism in obesity-related cardiovascular disease. *Journal of the American College of Cardiology* 52 1201-1210.
- Myers MG, Cowley MA, Münzberg H. 2008. Mechanisms of leptin action and leptin resistance. *Annual Reviews of Physiology* 70 537-556.
- Ovilo C, Fernández A, Noguera JL, Barragán C, Letón R, Rodríguez C, Mercadé A, Alves E, Folch JM, Varona L, Toro M. 2005. Fine mapping of porcine chromosome 6 QTL and LEPR effects on body composition in multiple generations of an Iberian by Landrace intercross. *Genetic Research* 85 57-67.
- Muñoz G, Ovilo C, Silió L, Tomás A, Noguera JL, Rodríguez MC. 2009. Single- and joint-population analyses of two experimental pig crosses to confirm quantitative trait loci on *Sus scrofa* chromosome 6 and leptin receptor effects on fatness and growth traits. *Journal of Animal Science* 87 459-468.
- Fernandez-Figares I, Lachica M, Nieto R, Rivera-Ferre MG, Aguilera JF. 2007 Serum profile of metabolites and hormones in obese (Iberian) and lean (Landrace) growing gilts fed balanced or lysine deficient diets. *Livestock Science* 110 73-81.
- Metwally M, Ledger WL, Li TC. 2008. Reproductive endocrinology and clinical aspects of obesity in women. *Annals of the New York Academy of Science* 1127 140-146
- Pasquali R, Gambineri A. 2006. Metabolic effects of obesity on reproduction. *Reproductive Biomedicine Online* 12 542-551.
- Pasquali R, Patton L, Gambineri A. 2007. Obesity and infertility. *Current Opinions in Endocrinology, Diabetes and Obesity* 14 482-487.
- Van der Lende T, Te Pas MF, Veerkamp RF, Liefers SC. 2005. [Leptin gene polymorphisms and their phenotypic associations](#). *Vitam Horm.* 71, 373-404.