



TRASTORNOS METABÓLICOS DE LA CERDA GESTANTE Y LACTANTE

Su repercusión en los síndromes de la marrana flaca
y de la segunda lactación



TRASTORNOS METABÓLICOS
NO SON ENFERMEDADES

ALTERACIONES
FISIOLÓGICAS

ÚLTIMO TERCIO GESTACIÓN:

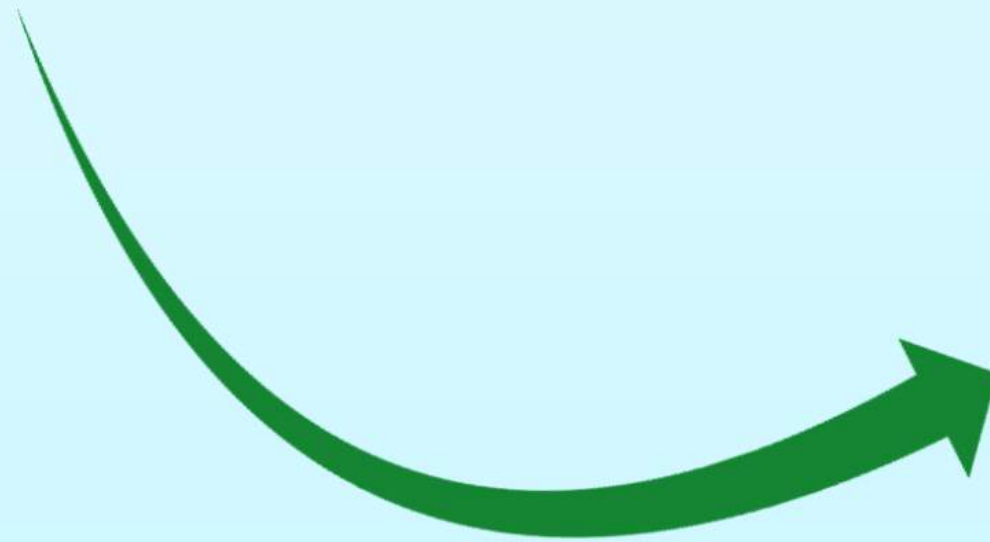
- HIPOGLUCEMIA INCIPIENTE >.
- MOVILIZACIÓN DE GRASA TISULAR >.
- CETOSIS.
- REDUCCIÓN DEL CONSUMO DE ALIMENTO.

EFECTOS

- LECHONES NEONATOS CON BAJO PESO.
- INCREMENTO DE LECHONES MORTINATOS.
- INICIO DE LACTANCIA DEFICIENTE.

RUTA METABÓLICA PREVALENTE

GLUCÓLISIS



PIRUVATO

HORMONA PREDOMINANTE:
INSULINA

LACTANCIA

- CETOSIS. ACENTUACIÓN GRADUAL.
- HIPOGLUCEMIA CONSTANTE.
- MOVILIZACIÓN IMPORTANTE DE GRASA TISULAR.

EFECTOS LACTANCIA

- HÍGADO GRASO (ESTEATOSIS).
- PÉRDIDA DE GRASA CORPORAL.
- PÉRDIDA DE PESO VIVO.
- DISGALACTIA O AGALACTIA.
- INMUNODEPRESIÓN.

CONSECUENCIAS

- INCREMENTO DE MORBILIDAD-MORTALIDAD LECHONES LACTANTES.
- LECHONES DESTETADOS CON BAJO PESO.
- MALA PREPARACIÓN PARA LA REPRODUCCIÓN.
- PREDISPOSICIÓN A ENFERMEDADES:
 - MASTITIS
 - METRITIS
 - DIGESTIVAS
 - RESPIRATORIAS

RUTA METABÓLICA

Primera semana

GLUCÓLISIS
(PIRUVATO)

GLUCONEOGÉNESIS



HORMONA PREDOMINANTE:
HC

DESTETE

- CERDA DELGADA.
- PÉRDIDA DE GRASA.
- PÉRDIDA DE PESO.

REPRODUCCIÓN

- Anestros verdaderos. Atrofia ovárica.
- Anestros funcionales. Sin estructuras.
- RETARDO EN EL INICIO DE LA ACTIVIDAD OVÁRICA.
- AMPLIACIÓN DEL INTERVALO DESTETE-CELO.
- BAJA FERTILIDAD.
- INCREMENTO DOSIS POR CONCEPCIÓN Y DÍAS ABIERTOS.

¡INTERVALO ENTRE PARTOS!

SÍNDROME DE LA SEGUNDA LACTANCIA

CERDA “DESGASTADA”

UNIDAD INEFICIENTE

¡RASTRO!

RECURSOS DE ATENUACIÓN

- OPTIMIZAR PERFIL NUTRICIONAL DEL ALIMENTO.
Mejoramiento digestivo.
- ESTIMULAR MAYOR CONSUMO DE ALIMENTO.
- DENSIFICAR LA ENERGÍA DEL ALIMENTO..



¿HASTA AQUÍ?

¡NADA NUEVO!

TRASTORNOS METABÓLICOS



¿QUÉ LOS OCASIONA?

¡RELACIÓN!

Trastorno Metabólico

=

Energía

ENERGÍA

- Nutriente más oneroso.
- Más difícil de satisfacer.
- Más complejo de metabolizar.

OBJETIVO NUTRICIÓN ENERGÉTICA

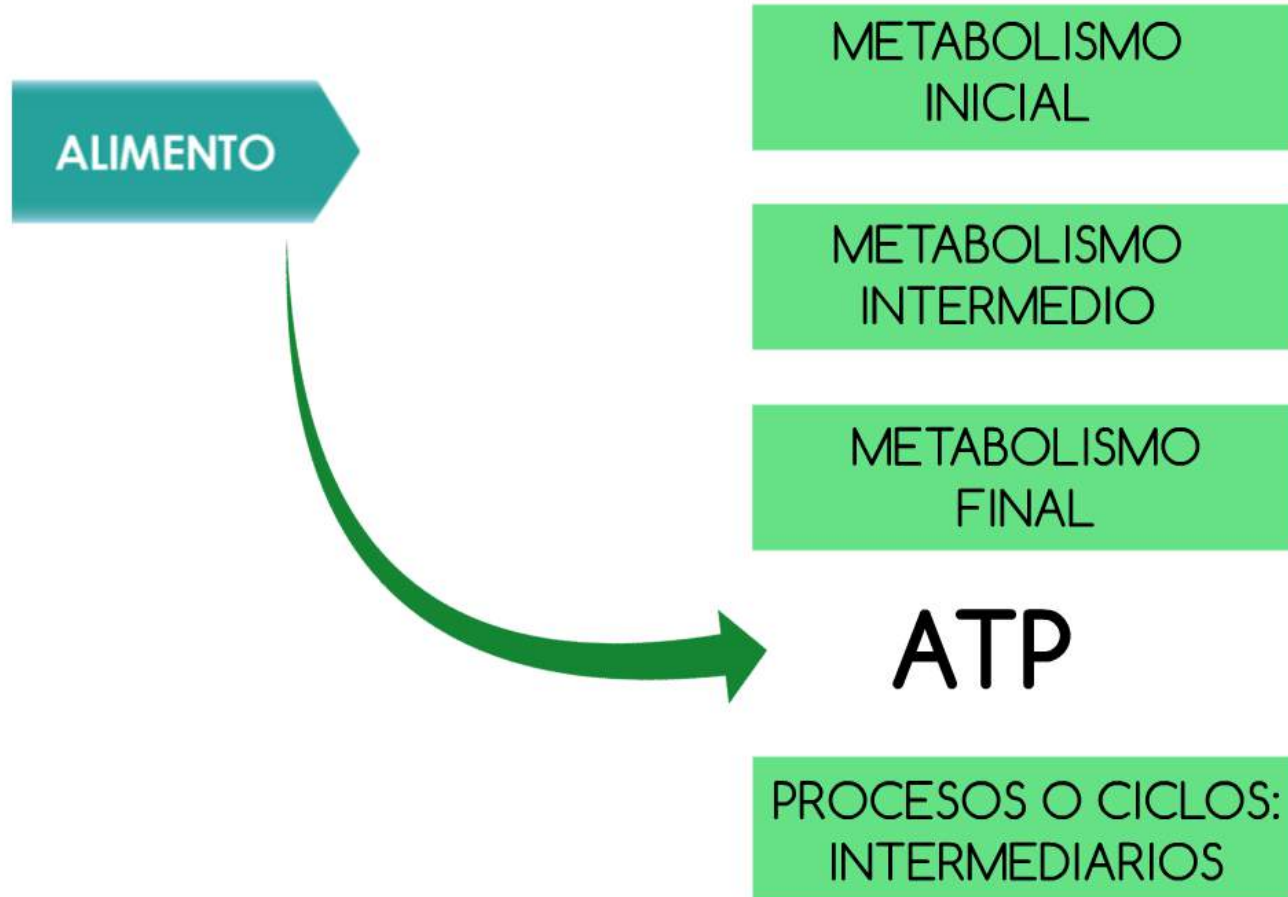
ALIMENTO

```
graph LR; A[ALIMENTO] --> B[ATP];
```

VERDADERA
ESENCIA DE
LA ENERGÍA

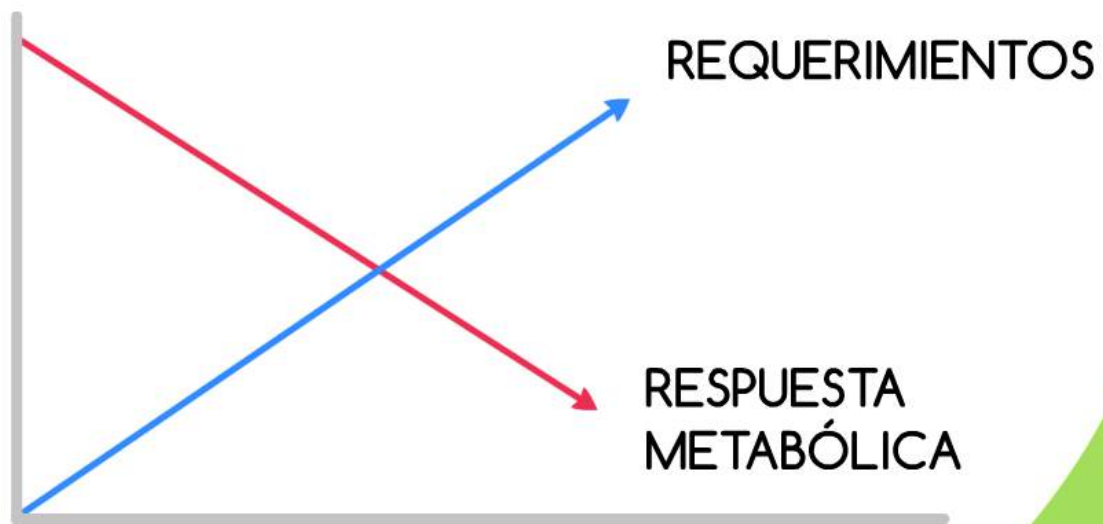
ATP

ETAPAS METABÓLICAS

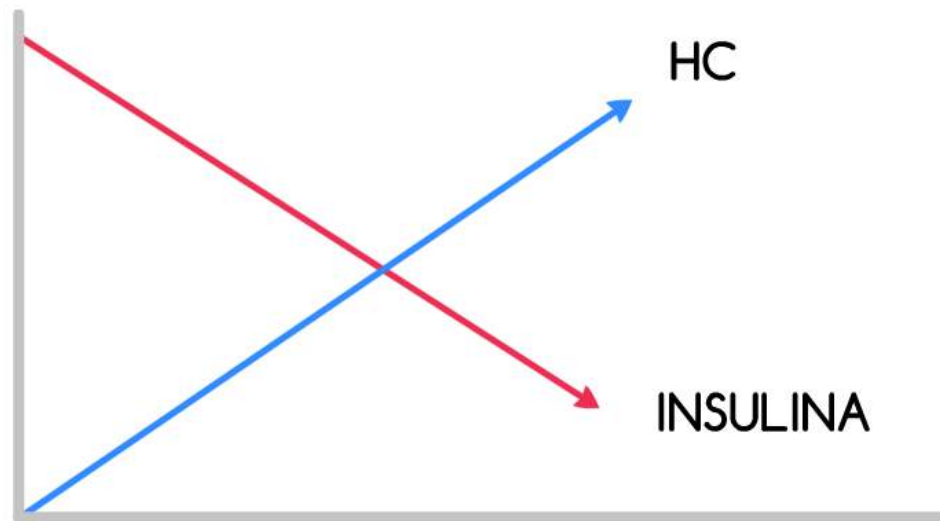


TRASTORNOS METABÓLICOS

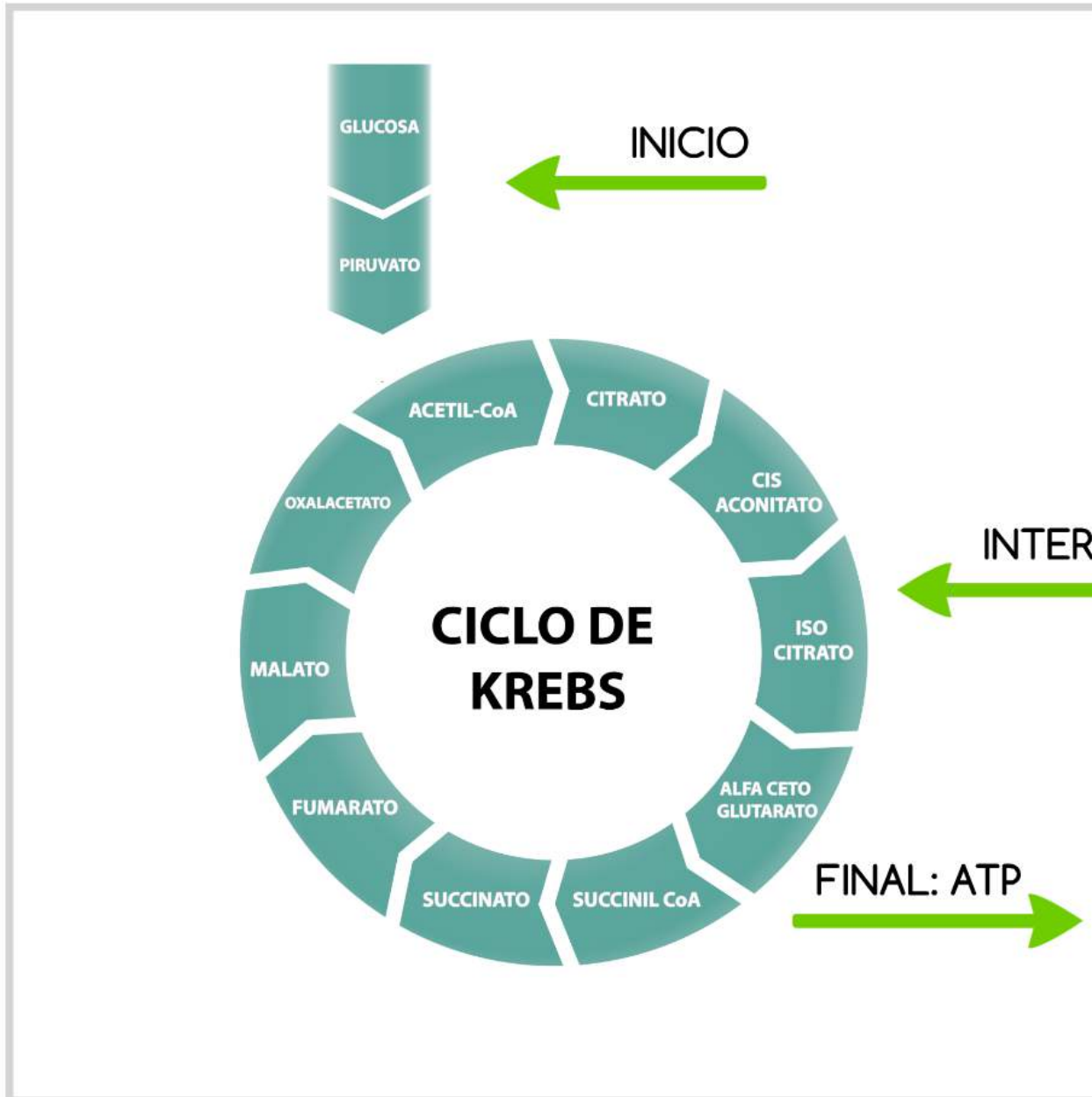
Relación "Antagónica" o Relación Inversa



FÓRMULA HORMONAL



PROCESOS METABÓLICOS NORMALES

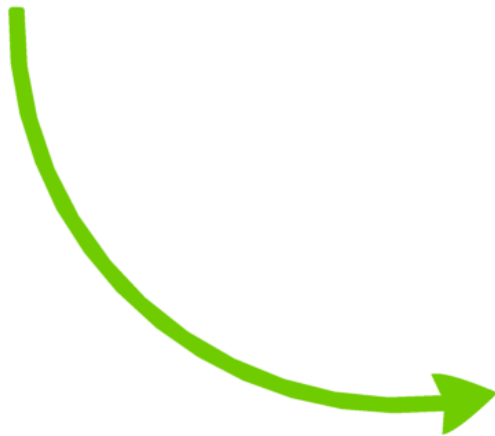


CICLOS
SECUENCIALES

RESULTADO

"CAMBIO DE RUTA METABÓLICA"

GLUCÓLISIS



GLUCONEOGÉNESIS

CONSECUENCIA

Por revolución del Ciclo de Krebs.

GLUCÓLISIS

GLUCONEOGÉNESIS

Efecto Pasteur

12 ATP
NETOS

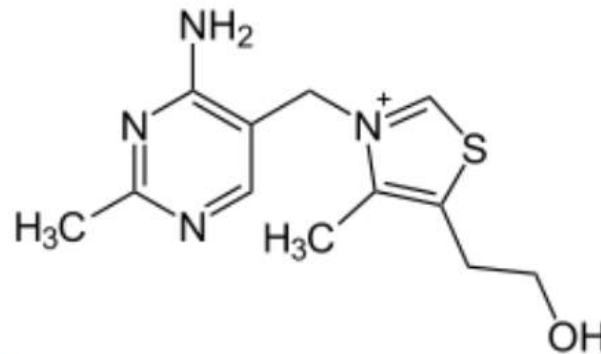
4 ATP
NETOS

¿POR QUÉ CAMBIA LA RUTA?

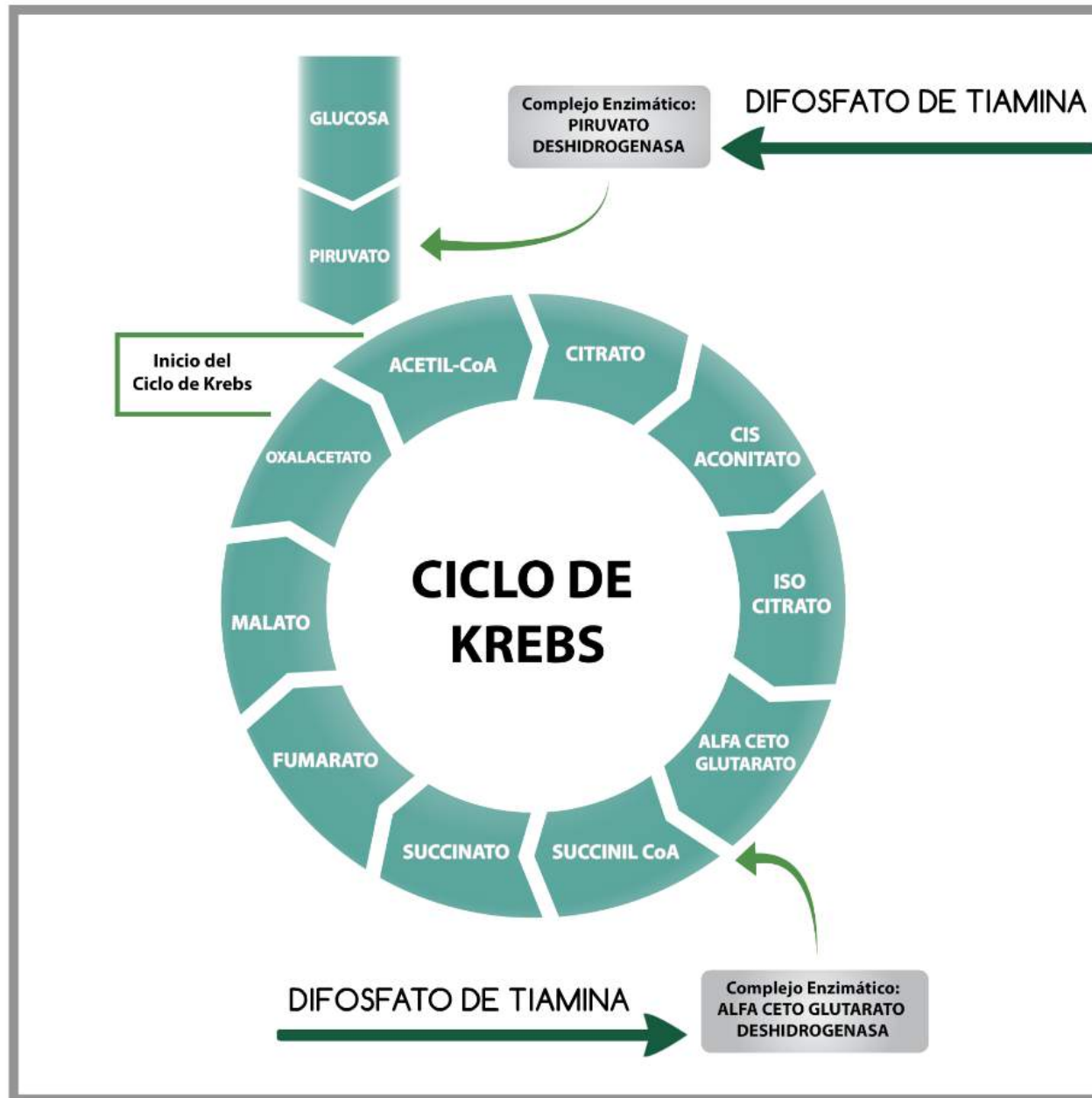
- GENÉTICA. Requerimientos.
- DEFICIENCIA E INSUFICIENCIA DE UNA COENZIMA.

DIFOSFATO de TIAMINA

- Parte distal de la glucólisis aeróbica.
- Parte inicial e intermedia del Ciclo de Krebs.

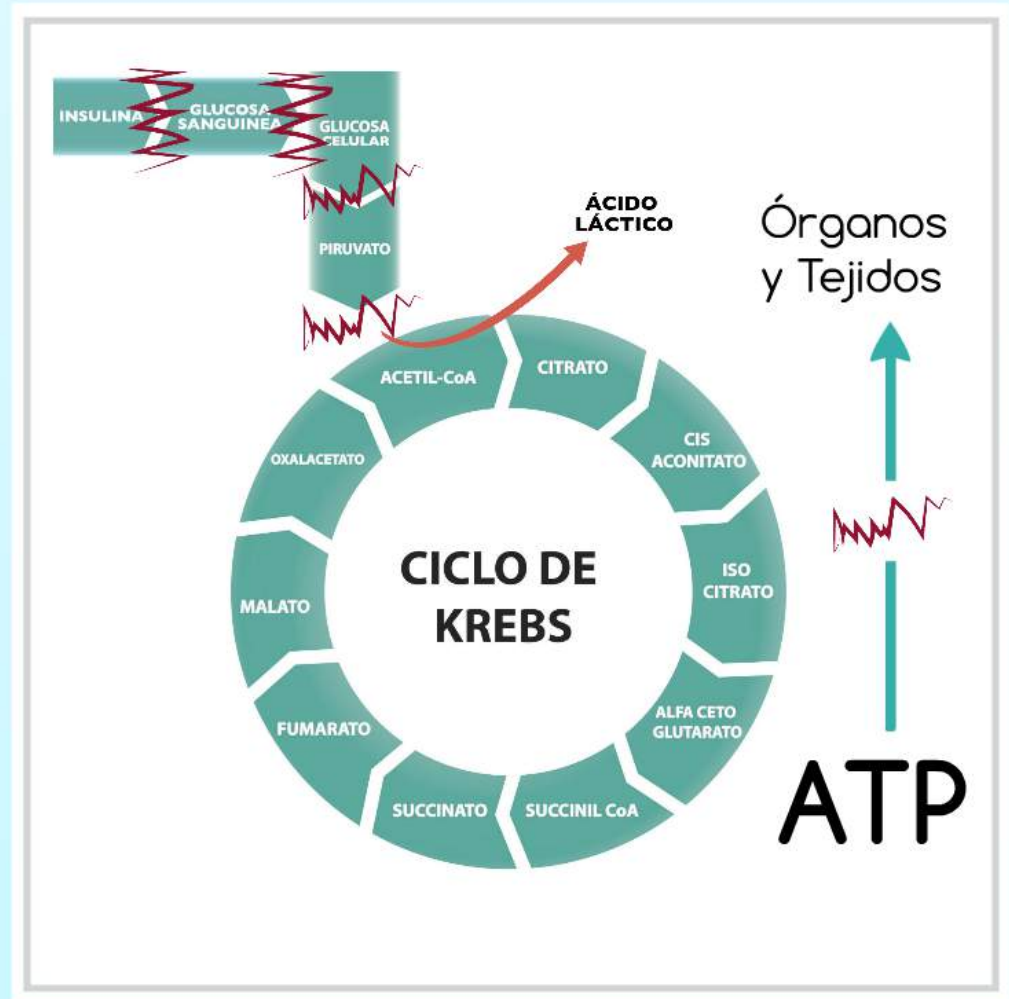


SITIOS METABÓLICOS



Deficiencia e Insuficiencia del Difosfato de Tiamina

- La producción de Piruvato se detiene. Ácido Láctico.
- La célula no acepta glucosa.
- La Insulina no se produce.
- Se rompe la comunicación entre órganos y tejidos y reservorio de **ATP**.



CONSECUENCIA

Balance Energético Negativo



Síndrome Metabólico

- Cetosis.
- Esteatosis.
- Baja o nula producción de Insulina.

INTERRUPCIÓN

Carboxilasa Piruvato.
Acetil Coenzima A.

AMPK. Comunicación
Reservorio-Tejidos.

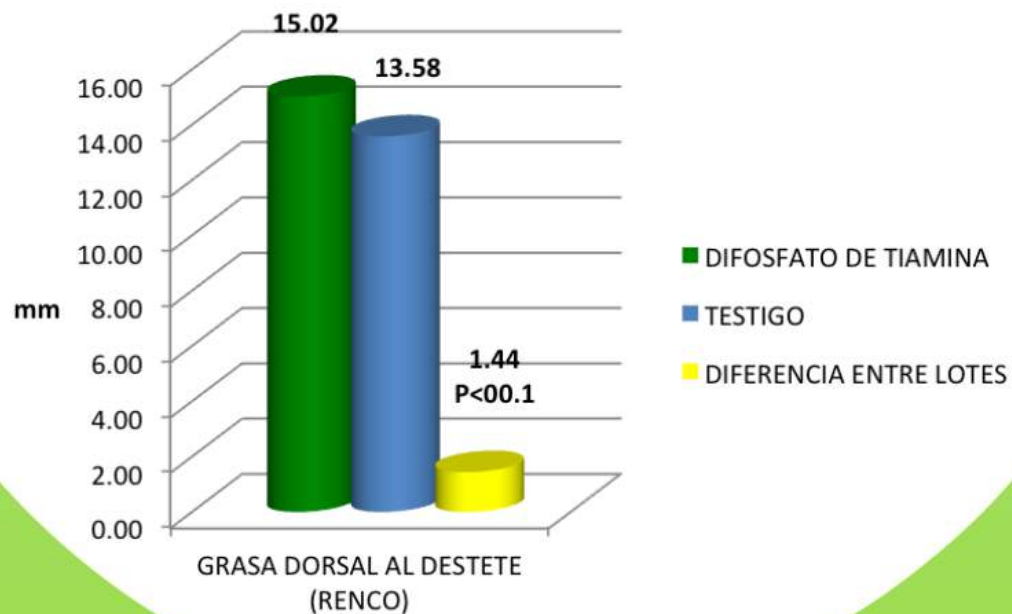
Beneficios

Uso exógeno
DIFOSFATO DE
TIAMINA



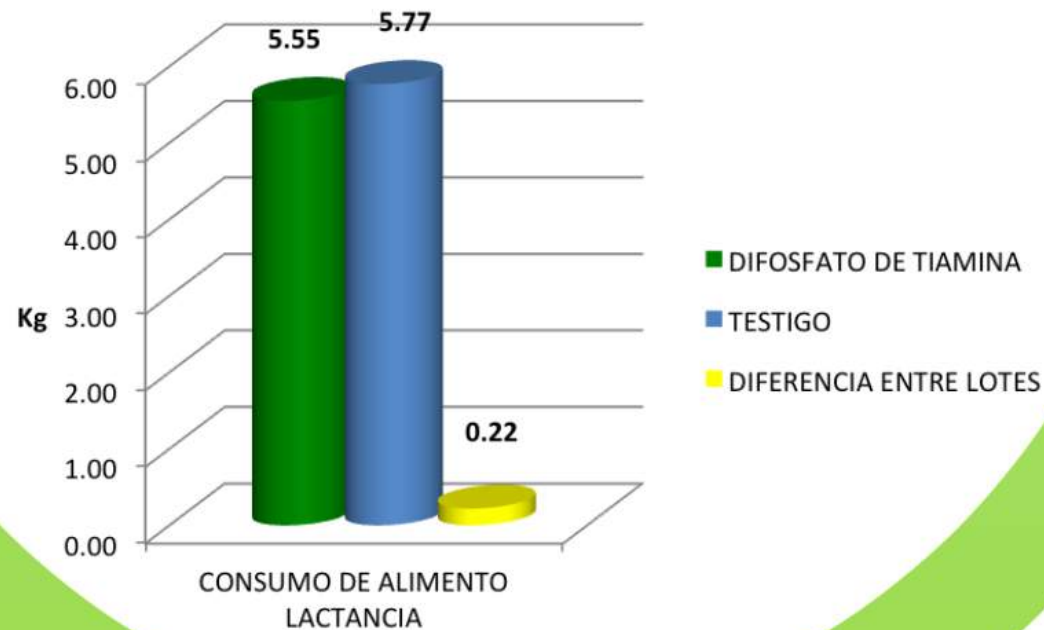
Menor movilización de grasa tisular

Grasa Dorsal al Destete
(prom. cerda)



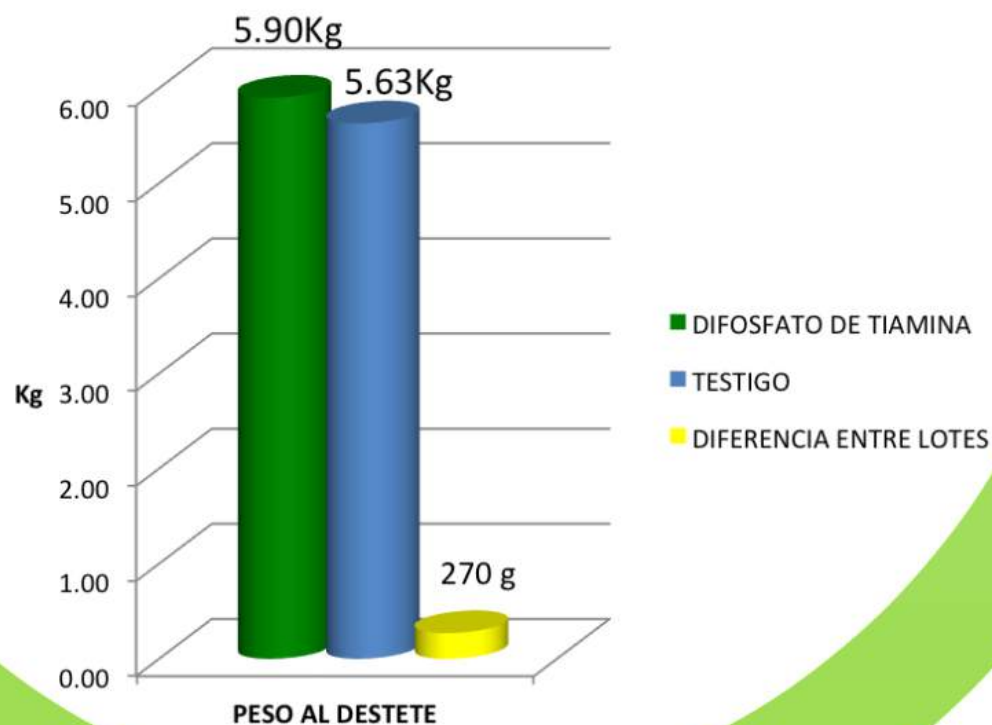
Menor consumo de alimento

Consumo de Alimento en Lactancia
(prom. día/cerda)



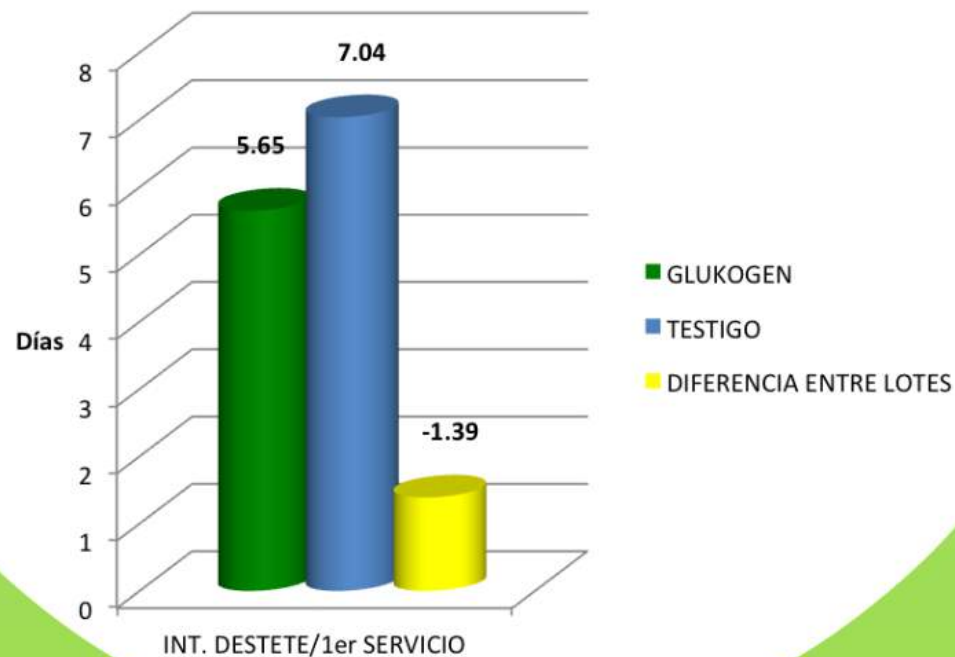
Mayor peso al destete

Peso al Destete
(prom. lechón)



Menos días al 1er Servicio

Intervalo Destete/1er Servicio
(prom. cerda)



RESUMEN

DIFOSFATO de TIAMINA

Restablece la
GLUCÓLISIS

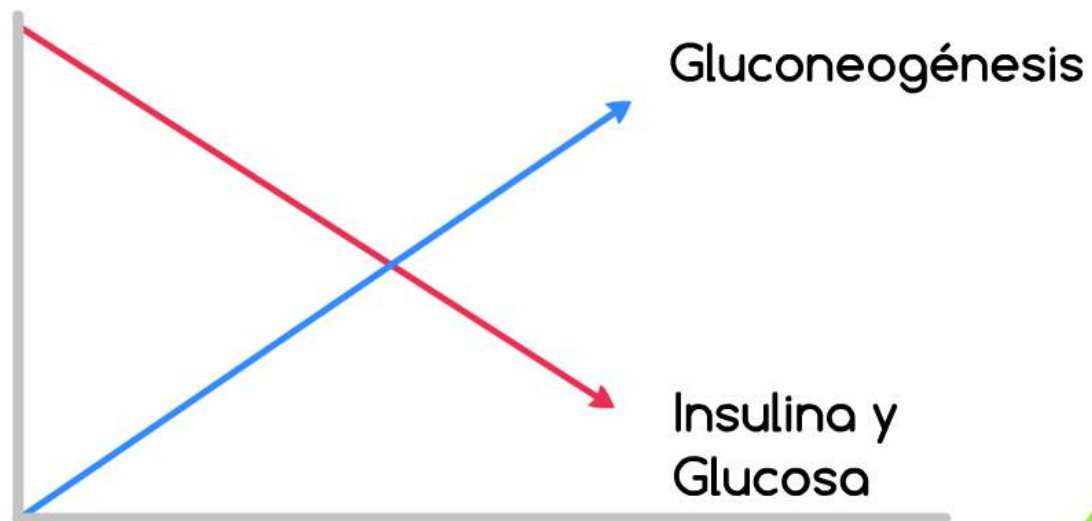
Moderar
GLUCONEOGÉNESIS

RESULTADO

- Adecuado flujo glucolítico.
- Óptimo nivel de insulina.
- Alta producción de ATP.
- ¡ Mayor cantidad de energía metabolizable!

MAYOR IMPACTO

Períodos Posprandiales (Ayunos)



OBJETIVOS

- **REDUCIR** la desviación de proteína y grasa con fines energéticos .
- **MANTENER** niveles más altos de Glucógeno en Hígado y Músculo.

GESTACIÓN

Retardar:

- La movilización de grasa tisular.
- La aparición de la cetosis.

PARTO

Reducir:

- Las distocias hormonales.
- El número de cerdos mortinatos.

LACTANCIA

Atenuar:

- Acetonemia e Hipoglucemia.

Reducir:

- Pérdida de grasa y peso vivo.
- Procesos orgánicos en el útero.

Mejorar:

- Involución uterina y actividad ovárica .

PRODUCCIÓN LÁCTEA

- Mejor calidad y cantidad de leche.

RESULTADO

- Lechones más pesados.
- Menor morbilidad y mortalidad.

REPRODUCCIÓN

Reducir:

- Anestros.
- Intervalo parto 1er Servicio.
- Días abiertos.
- Tasa de concepción.
- Infertilidad.
- Intervalo entre partos.

INMUNIDAD

- Estímulo a la Inmunidad Inespecífica.
- Mayor resistencia a padecer enfermedades.



¡GRACIAS!

Glucólisis: Rendimiento Neto en ATP

VÍA METABÓLICA	PROCESO	RENDIMIENTO
Oxidación de la glucosa	Glucólisis	+ 6 ATP netos (-2 +8)
Descarboxilación oxidativa	Oxidación del Piruvato	+ 6 ATP netos
Ciclo de Krebs	Cataplerosis (Alfa Ceto Glutarato Descarboxilado)	+ 18 ATP netos
Total	30 ATP	

- Mathews, Van Holde, Adhern. Bioquímica, 3^o edición. Editorial Pearson Addison Wesley. Madrid, España, 2002, Pag. 628-639

Glucólisis por Gluconeogénesis: Rendimiento Neto en ATP

VÍA METABÓLICA	PROCESO	RENDIMIENTO
Oxidación de la glucosa reciclada	Gluconeogénesis	+ 4 ATP netos (-4 +8)
Total	4 ATP	

- Mathews, Van Holde, Adhern. Bioquímica, 3^o edición. Editorial Pearson Addison Wesley. Madrid, España, 2002, Pag. 628-639