

EL GEN DEL RECEPTOR DE LA LEPTINA PROVOCA UN EFECTO MATERNO CONTRARIO A SU EFECTO DIRECTO EN EL CRECIMIENTO DE LOS LECHONES

Solé¹, E., Ros-Freixedes¹, R., Tor¹, M., Reixach², J., Pena¹, R.N. y Estany¹, J.

¹Universitat de Lleida - Agrotecnio-CERCA Center, 25198 Lleida. ²Selección Batallé, 17421 Riudarenes, Girona; emma.sole@udl.cat

INTRODUCCIÓN

El alelo T (rs709596309C>T; Óvilo et al., 2005) del gen del receptor de la leptina (LEPR) se relaciona con una mayor deposición de grasa corporal. Este alelo segrega en cerdos Duroc bajo un modelo de herencia recesivo, de modo que los cerdos TT son más grasos que los CC y CT (C-) (Ros-Freixedes et al., 2016). La condición corporal de la madre afecta al crecimiento y desarrollo de los lechones (Lavery et al., 2019), por lo que el gen LEPR podría ser causa de efectos maternos. Por otra parte, se ha cuestionado la naturaleza negativa de las estimaciones de la correlación genética entre efectos maternos y directos (Alves et al., 2018). El objetivo de este trabajo fue investigar la interacción entre efectos maternos y directos asociados al gen LEPR en el crecimiento de los cerdos.

MATERIAL Y MÉTODOS

En un primer experimento, se determinó el peso de la canal (PC) y el espesor de grasa dorsal (GD) y del lomo (LM) en la canal en 413 cerdos Duroc de la misma línea en los que se conocía su genotipo *LEPR* y el de sus 199 madres. Todos ellos se criaron en condiciones comerciales y se sacrificaron en el mismo matadero. En un segundo experimento se controlaron 470 cerdas de genotipo *LEPR* conocido a las que se les registró la edad al primer parto, el número de nacidos vivos (NV) y destetados (ND), así como el peso de la camada al destete, en un total de 927 partos. En una serie de experimentos complementarios se determinó, según el genotipo *LEPR*, la composición de la leche, el consumo individual de pienso en el engorde y la concentración de triglicéridos y ácidos grasos libres en sangre después de un ayuno. Los caracteres se analizaron por separado mediante un modelo animal en el que se incluyó el genotipo *LEPR* del individuo (efecto directo) y, para los caracteres PC, GD y LM, también el de la madre (efecto materno). Experimentos y análisis se indican con más detalle en Solé et al. (2021).

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El genotipo TT provocó un efecto materno negativo de magnitud similar a su efecto directo positivo en el peso al sacrificio, de tal manera que los cerdos TT de madres TT pesaron lo mismo que los cerdos C- de madres C-, pero en cambio los cerdos TT de madres C- pesaron un 5% más (+5.2 kg, $P(>0) > 0.99$) que los cerdos C- de madres TT. No se detectó ningún efecto del genotipo materno sobre GD y LM. El efecto materno negativo del genotipo TT sobre PC podría explicarse por la menor producción de leche de las cerdas TT, ya que sus lechones pesaron menos al destete (150 g, $P(<0) > 0.99$) a igual NV y ND y sin variación relevante ni en el contenido graso ni en la composición de la leche. Por el contrario, los cerdos TT, además de comer más, presentaron en ayunas más triglicéridos y menos ácidos grasos libres en sangre, lo que indicaría que los cerdos TT acumulan más grasa no solo porque ingieren más energía sino porque además la movilizan menos.

CONCLUSIÓN

El gen *LEPR* causa un efecto materno contrario a su efecto directo sobre el crecimiento en cerdos. Este antagonismo se debe a que el genotipo que moviliza menos reservas durante la lactación es el que, por la misma razón, puede destinar más energía al crecimiento durante el engorde. El gen *LEPR* proporciona un ejemplo causal de correlación genética negativa entre efectos directos y maternos, a la vez que un mecanismo transgeneracional de distribución de los recursos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

• Alves et al. 2018. J. Anim. Sci. 96(7): 2567-78. • Lavery et al. 2019 Animal 13(3): 622-630. • Óvilo et al. 2005. Genet. Res. 85(1): 57-67. • Ros-Freixedes et al. 2016. PLoS ONE. 11(3): e0152496. • Solé et al. 2021. PLoS ONE. 16(1): e0246198.

Agradecimientos: Trabajo financiado por MICINN y Fondos FEDER (proyectos AGL2015-65846-R y RTI2018-101346-B-I00). E. Solé es beneficiaria de una beca doctoral de la Universidad de Lleida.