



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA
PRODUCCIÓN Y DE LA SALUD ANIMAL
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
**IMPACTO DE LA CALIDAD DE GRASA EN LA DIETA DE LAS CERDAS
REPRODUCTORAS Y SUS CONSECUENCIAS EN PRODUCCIÓN**

TESIS

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:

MAESTRO EN CIENCIAS

PRESENTA

M.V.Z. JULIO CÉSAR VALDÉS REYES

TUTOR PRINCIPAL

DR. DIEGO BRAÑA VARELA.
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y
SALUD ANIMAL, UNAM.

COMITÉ TUTORAL

DR. JOSÉ ANTONIO CUARÓN IBARGÜENGOYTIA.
PROGRAMA DE MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y SALUD
ANIMAL, FES-C, UNAM.

DR. ANTONIO DÍAZ CRUZ.
PROGRAMA DE MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y SALUD
ANIMAL, FMVZ, UNAM.

MAYO DEL 2016

CD.MX.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Contenido

Resumen.....	1
Abstract.....	2
Introducción.....	3
Revisión de literatura.....	5
Manejo de la alimentación de las cerdas reproductoras	5
Grasas	9
Características de las grasas	9
Ácidos grasos	10
Ácidos grasos esenciales	11
Uso de grasas en la dieta de reproductoras	12
Efecto de las grasas sobre la fisiología digestiva	13
Efecto de las grasas sobre la fisiología reproductiva	15
Estrés oxidativo	17
Hipótesis.....	20
Objetivos.....	20
Material y Métodos.....	21
Sitio experimental	21
Instalaciones	21
Tratamientos	22
Formulación de dietas	22
Manejo de la alimentación	23
En gestación	23
En lactación	27
En los lechones	27
Experimento 1.....	28
Objetivo.....	28
Animales y diseño experimental.....	28
Manejo de los animales	28
Análisis estadístico	29
Experimento 2.....	30
Objetivo.....	30
Animales y diseño experimental.....	30
Manejo de animales	30

Muestreo en maternidad	30
Cerdas (calostro y leche)	30
Lechones	31
Determinaciones de laboratorio	31
Calostro y leche	31
Suero sanguíneo	31
Músculo esquelético	31
Grasa subcutánea	32
Análisis estadístico	32
Resultados Experimento 1	33
Resultados experimento 2	40
Discusión de resultados experimento 1	54
Discusión de resultados Experimento 2.....	58
Conclusiones	61
Bibliografía	62

DEDICATORIA

A mis padres, Florentino Valdés y Natalia Reyes por su, apoyo, paciencia y consejos.

A mis hermanos, por confiar en mí.

A todos mis amigos por su apoyo incondicional.

A quien haya podido olvidar.

"Llevamos un mundo nuevo en nuestros corazones."

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. José Antonio Cuarón Ibarquengoytia, por sus enseñanzas, apoyo y amistad.

Al Dr. Diego Braña Varela, por sus enseñanzas, apoyo y amistad.

Al Dr. Antonio Díaz Cruz, por sus enseñanzas, apoyo y amistad.

A todos aquellos compañeros de trabajo, que me brindaron su aprecio y apoyo.

A las instituciones que hicieron posible la realización de este trabajo (INIFAP; UNAM).

Resumen

Según la literatura, la adición de ácidos grasos insaturados en la dieta de cerdas reproductoras tiene beneficios en los parámetros productivos, sin embargo, también podría aumentar el potencial oxidativo y afectar el crecimiento de los lechones lactantes. Por lo que se plantearon 2 experimentos. Experimento 1) Se usaron 69 cerdas primerizas las cuales se siguieron por 4 partos consecutivos. Los Tratamientos se asignaron a partir del día 90 de gestación y hasta el destete. Los Tratamientos fueron: 1) Control, sin grasa en gestación y el 2% de sebo en lactación; 2) Aceite de canola 6% en gestación y 8% en lactación y 3) Sebo 6% en gestación y 8% en lactación. Se llevó un registro de los parámetros productivos (Lechones nacidos totales, lechones nacidos vivos, lechones destetados, así como sus pesos correspondientes) de las cerdas en cada ciclo reproductivo. Experimento 2) Se usaron 51 cerdas primerizas, con las mismas condiciones del Experimento 1. Al nacimiento, de cada camada se sacrificaron 2 lechones; al destete se sacrificó un lechón más. Se obtuvieron muestras de suero sanguíneo, grasa subcutánea y músculo esquelético, para determinar el potencial oxidativo con las técnicas de especies reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBARS), entre otras. En el Experimento 1. Únicamente se vio afecto el consumo de Energía Metabolizable (EM) durante la lactación de las cerdas sin afectar las demás variables productivas medidas. Experimento 2. La estabilidad oxidativa evaluada con la técnica de TBARS en la grasa subcutánea en los lechones mostró tener un mayor grado de oxidación con el Tratamiento de aceite de canola. En conclusión la densidad y tipo de grasa en dietas para reproductoras no impactó en los criterios de productividad; pero las grasas insaturadas crearon condiciones de mayor susceptibilidad al estrés oxidativo en los lechones, lo cual podría afectar el crecimiento de los lechones posdestete.

Palabras Clave: Cerdas Reproductoras, Grasas, Ácidos grasos insaturados, Estabilidad oxidativa.

Abstract

According to literature, unsaturated fatty acids addition to sows diets has benefits on productive performance; however, it could also increase the oxidative potential and affect the growth of the piglets. It was conducted two experiments. Experiment 1) 69 gilts which were monitored consecutively in four gestation and lactation cycles. The treatments were assigned from the 90th gestation day until the weaning. The treatments were: 1) Control, without fat in gestation and 2% of tallow in lactation; 2) 6% Canola oil in gestation and 8% in lactation and 3) 6% Tallow in gestation and 8% in lactation. It was carried a register of the productive parameters of the sows (total born piglets, piglets born alive, weaned piglets and their corresponding weights) to each reproductive cycle. Experiment 2) 51 gilts were used, with the same conditions in experiment 1. At birth of each litter, 2 piglets were sacrificed, in the weaning one piglet was sacrificed. On each piglet were obtained serum samples of blood, subcutaneous fat and skeletal muscle to determine the oxidative potential with the technics of reactive species to the acid thiobarbituric (TBARS), among others. On Experiment 1, metabolic energy (ME) consumption was affected during sows lactation without effect on productive performance. On experiment 2, oxidative stability evaluated with the technics of TBARS showed greater subcutaneous fat oxidation on piglets in Canola oil treatment. In conclusion the density and type of fat in diets for sows did not impact on productivity performance; but the unsaturated fats created bigger conditions of susceptibility to oxidative stress in piglets, which could affect the growth of post weaning piglets.

Keywords: Sows, Fats, Fatty acids unsaturated, Stability oxidative.

Introducción

Según las proyecciones de las Naciones Unidas, la población mundial aumentará en un 72 % entre los años 1995 y el 2050 (**FAO, 1996**). Es de esperar que estos cambios tengan un gran peso en los sistemas de producción de alimentos, así como en los recursos naturales y el medioambiente, ya que estos son limitados. La principal pregunta es ¿El aumento en la producción de alimentos será suficiente para hacer frente a este crecimiento demográfico de forma sostenible hasta el año 2050 (fecha que se prevé una estabilización de la población mundial)?.

Los alimentos de origen animal aportan un sexto de la energía consumida por los humanos lo que es una cifra menor comparada con el aporte de los granos y cereales principal fuente de energía (**Caravaca et al., 2003**). En adición, los alimentos de origen animal aportan además de placer y diversidad culinaria, aminoácidos, lípidos, vitaminas y minerales, necesarios para la adecuada alimentación del ser humano. Para producir éstos alimentos los animales consumen un tercio del grano producido a nivel mundial y por tanto, entran en competencia directa con los recursos alimenticios del hombre (**Caravaca et al., 2003**). El reto consiste en aumentar la producción de alimentos, con mejores características nutricionales e inocuos, de manera más eficiente y sustentable.

En el caso de la porcicultura los avances científicos y tecnológicos en salud, reproducción, genética, manejo y nutrición, nos dan esperanzas de que lo anterior es posible. Por ejemplo, la selección genética en cerdas ha llevado a obtener un mayor número de lechones nacidos (Según **Charlottetown, (2010)** en el 1985 el promedio de lechones nacidos era de 11 comparado con los 13 lechones nacidos vivos en el 2010). Sin embargo, como consecuencia de esta mejora, se obtuvo una correlación inversa entre el peso al nacimiento y el tamaño de la camada, es decir cuanto mayor es el número de lechones nacidos, el peso al nacimiento se reduce, siendo esto asociado a una disminución de la supervivencia del recién nacido (**Beaulieu et al., 2010**). Una alternativa para reducir esta problemática, ha sido el modificar las dietas de las cerdas reproductoras, durante la gestación y lactación. Por lo que, se ha recomendado el uso de grasa (como fuente de energía) en las dietas de las cerdas gestantes y lactantes, ya que puede impactar en el peso al nacimiento, contenido de grasa en calostro y leche, incremento en el peso de los lechones destetados, con el consiguiente aumento en la supervivencia de los lechones al nacimiento y al destete (**Coffey, 1987 et al.,; Seerley et al., 1974; Pettigrew, 1981; Tilton, 1999; Azain, 1993**). Dependiendo la fuente de grasa utilizada, el perfil de lipídico de la leche puede cambiar a ácidos grasos de más fácil absorción, como lo son los ácidos grasos de cadena media, que son usados como combustible por los lechones recién nacidos para así poder disminuir el uso de otros combustibles críticos como el glucógeno y la proteína, que son almacenados en el lechón recién nacido (**Benevenga et al., 1989**).

En las últimas décadas, varios estudios han evaluado el efecto de la suplementación en gestación y lactación con ácidos grasos poliinsaturados (PUFA), que son esenciales para el crecimiento y desarrollo del feto (**Innis, 1991**) y se ha sugerido que añadir PUFA a la dieta puede mejorar el rendimiento productivo y reproductivo de la cerda, aún al parto subsecuente (**Smits et al., 2011**). Muchos de los beneficios se deben a un aporte adecuado de PUFA, así como a la relación de ácidos grasos Omega 6 y Omega 3 que podría generar un balance positivo durante la lactación, con efecto benéfico para el desarrollo de los lechones lactantes (**Rosero et al., 2015**).

A pesar de los beneficios, también pueden presentarse problemas graves por el uso de grasas en la dieta de cerdas durante la gestación y lactación, como es generar un intolerancia a la glucosa (**van der Peet-Schwering et al., 2004**).

En adición, los PUFA son compuestos inestables por su doble ligadura y por tanto propensos a la oxidación; por lo que su consumo pudiera resultar en el incremento de la concentración de productos de la peroxidación de lípidos; los cuales desencadenan un estrés oxidativo y afectan el metabolismo de lípidos y reducen el estatus antioxidante del tejido animal (**Brandsch y Eder, 2004**) lo que puede representar serios problemas en el crecimiento del lechón (**Wilkinson et al., 2014**). Por lo que una alternativa al uso de aceites vegetales altamente oxidables, es el uso de grasas de origen animal, como el sebo de res, que es alto en grasas saturadas (ácido esteárico) y mono-insaturados (MUFA) como el ácido oleico, que son grasas menos propensas a la oxidación.

Por lo anterior, en el presente estudio se evaluó el uso de dietas altas en grasa utilizando dos diferentes fuentes de grasa, una vegetal (alta en PUFA) y otra animal (alta en grasa saturada y MUFA), suministradas durante los últimos 24 días de gestación y durante la lactación. La respuesta a la dieta se evaluó en el comportamiento productivo de la cerda y su camada, así como en la estabilidad oxidativa en los lechones.

Revisión de literatura

Manejo de la alimentación de las cerdas reproductoras

El aumento en la prolificidad de las cerdas modernas ha generado nuevos retos a los sistemas de producción, particularmente por el aumento que se tiene en las tasas de mortalidad durante el primer mes de vida de los lechones. Esto es particularmente relevante con los lechones de bajo peso al nacimiento. En una revisión efectuada por **Quiniou et al., (2002)** concluye que el aumento en el tamaño de la camada entre 11 y 16 lechones resulta en una disminución del peso promedio al nacimiento de 1.59 a 1.26 kg, que corresponde a 35 g menos por cada lechón nacido adicional a partir de los 11 lechones nacidos y la proporción de lechones pequeños (menores a 1 kg), aumenta del 7 al 23% del total de los lechones nacidos.

Por lo cual el programa de alimentación en gestación y lactación es de suma importancia, teniendo como objetivo durante la gestación, a) que la cerda conserve un estado nutricional adecuado, b) que obtenga los nutrientes necesarios para asegurar la supervivencia y el desarrollo prenatal de los lechones, así como c) el crecimiento de los tejidos maternos asociados a la preñez (útero, glándula mamaria y reservas corporales) y con ello lograr la mayor productividad de la cerda (**Noblet et al., 1997**).

Por otro lado, en el caso de las cerdas modernas, durante la lactación se imponen cambios metabólicos y un consumo insuficiente de nutrientes conduce a la movilización de tejidos corporales en un intento de mantener la producción de leche ya que la lactación es una prioridad (**Pettigrew y Moser, 1991**). Debido a estos factores, las demandas de nutrientes durante la gestación y lactación de las cerdas son de suma importancia. Por ejemplo, el nivel de alimentación puede alterar el proceso de ovulación y retrasar el inicio de la pubertad en las cerdas jóvenes y una baja nutrición durante lactación puede alargar la duración del intervalo destete-estro, disminuyendo la tasa ovulatoria y la calidad de los ovocitos liberados (**Mejía et al., 2007**).

Para poder lograr un adecuado programa de nutrición de las cerdas gestantes, se tienen que considerar, diferentes factores como la edad, el número de partos (nulíparas y multíparas) y la fase de gestación que se trate (primero, segundo o tercer tercio) con la necesidad de hacer una serie de precisiones en los requerimientos nutricionales que son calculados con base en el peso metabólico de la cerda. La ganancia de peso materno durante la gestación es uno de los factores primordiales que se tienen que considerar, siendo las hembras primerizas y de segundo parto las que tendrán la mayor ganancia de peso materno (40 a 45 kg), comparado con las hembras de tercer a quinto parto (30 a 35 kg) quienes ganan menos peso (**Rentería et al., 2007**).

Según el **NRC (1998)**, el requerimiento de energía digestible (ED) o metabolizable (EM) de mantenimiento, incluye las necesidades de todas las funciones corporales y actividad moderada. Esos requerimientos generalmente son expresados en base al peso metabólico. Durante la gestación, entre un 60 a 80 % del total de la energía es usada para

mantenimiento. Para la mayor precisión en el cálculo de los requerimientos para hembras gestantes se pueden dividir en tres componentes (**Close et al., 1985; Noblet et al., 1985; NRC 1998**)

- El primer componente es el requerimiento para mantenimiento, que en este caso se ha estimado en 110 kcal DE/kg de PV^{0.75}/día.
- El segundo componente es para el crecimiento adecuado del embrión y tejidos reproductivos asociados 1150 Kcal de ED/kg de lechón al parto.
- El tercer componente es para el desarrollo materno o la reposición de aquellos tejidos utilizados para la producción de nutrientes mediante el catabolismo durante la lactancia previa, 5000 Kcal de ED/kg de ganancia de peso.

La suma de estos componentes determina la energía requerida durante la gestación. **Rentería et al., (2007)**, muestra un ejemplo para el cálculo de los requerimientos de ED por día, en el capítulo cuatro "Manejo y alimentación de la cerda gestante" del libro Alimentación del hato reproductor porcino. Aquí mostramos un ejemplo utilizando estos cálculos, pero ahora para una cerda de 140 kg de peso vivo, con una ganancia durante la gestación de 40 kg y una camada de 12 lechones, con un peso promedio de 1.5 kg.

Peso de la cerda 140 kg; $140^{0.75} = 44.77$ kg de peso metabólico

$44.77 \times 110 = 4,477$ kcal de ED/día

$40 \text{ kg} \times 5000 \text{ kcal} = 200,000/114 \text{ d de gestación} = 1,754$ kcal ED/día

$12 \text{ lechones} \times 1.5 \text{ kg} = 18 \text{ kg} \times 1150 \text{ kcal} = 20700/114 \text{ d de gestación} = 182$ kcal de ED/d

Por lo que los requerimientos diarios de energía digestible (ED) de la cerda serán:

$4,477 + 1,754 + 182 = 6,413$ kcal de ED/día

Durante la gestación las demandas de proteína (aminoácidos, particularmente lisina) juegan un papel determinante. **Ji et al., (2005)** menciona que los programas de alimentación actuales los cuales ofrecen una sola fase de alimentación pueden no ser aptos para satisfacer los requerimientos para hembras gestantes, porque las ganancias de peso materno ocurren en diferentes velocidades durante la gestación, por lo cual **Ji et al., (2005)** sugiere un estrategia de alimentación con dos fases (d 0 al 70 y 70 al parto), estas dos fases con dietas que proveen diferentes cantidades de lisina (o proteína), siendo de 6.83 g/d de lisina ileal verdadera para antes del día 70 de gestación y de 15.26 g/d de lisina ileal verdadera para después del día 70 de gestación. Según el **NRC (1998)**, la demanda de lisina digestible (ileal verdadera) de una cerda durante la gestación es de 7.2 a 8.9 g/d. Por lo cual **Cooper et al. (2001)** contrasto dos diferentes consumos de lisina

(bajo vs alto) 8.9 vs 10.3 g/d de lisina digestible ileal verdadera, sin encontrar diferencias en la productividad de la cerda gestante.

Uno de los problemas más comunes en las granjas es la sobrealimentación de la cerda durante la gestación, lo cual puede provocar diversos problemas, antes y durante la etapa de lactación. Un factor que contribuye al problema anterior, es que en la mayoría de las granjas no se pesa el alimento servido, sino que se usa una cuchara o algún otro utensilio como medida, lo que impide regular y precisar la cantidad de alimento depositado en el comedero, lo cual se exagera cuando no se alimenta de forma individual a las cerdas.

Durante la lactación, la nutrición de las cerdas juega un papel indispensable, por lo cual **Cuarón et al., (2007)**, en el capítulo Manejo y alimentación de la cerda en lactación, menciona que el consumo de alimento de las cerdas, debe ser paralelo a los requerimientos, es decir los requerimientos de las cerdas en lactación no son iguales al inicio (día 1 de lactación) que al final (día 21 de lactación), por lo cual el consumo de alimento deberá aumentar conforme avanzan los días de lactación, todo esto con el objetivo de mantener un *status* metabólico para mantener en óptimas condiciones en esta etapa fisiológica. El problema para que esta situación se dé, es el bajo consumo de alimento (en especial en cerdas primerizas) el cual no alcanza para cubrir los requerimientos nutricionales de cerdas altas productoras (> 8 kg de leche), por lo que la cerda se ve obligada a movilizar sus tejidos corporales (músculo y grasa) para suplir los nutrientes demandados en la glándula mamaria, para la síntesis de leche. Lo anterior se ve reflejado en una pérdida excesiva de peso durante la lactancia, lo que puede dar como resultado fallas reproductivas, si esta pérdida de peso llega a ser mayor al 8% durante la lactación (**Renteria et al., 2005**).

Las necesidades de energía de la cerda lactante dependen del peso de la cerda, de su producción láctea y la composición de la leche. Se estima que por cada gramo de crecimiento de lechón, la cerda requiere producir 4 gramos de leche, **Cuarón et al., (2007)** en el capítulo Manejo y alimentación de la cerda muestra un ejemplo el cual se obtuvo con los datos recabados por **Noblet y Étienne, (1986, 1987 y 1989)**, donde se calcula la energía en la leche siendo de 4.92 gramos leche multiplicándose por la ganancia diaria de peso de la camada resumiendo la ecuación:

$$\text{Energía en leche} = (4.92 \times \text{GPC}) - (0.09 \times \text{NL})$$

En donde:

GPC = ganancia de peso de la camada en lactación, kg/día.

NL = número de lechones en la camada lactante.

Aquí mostramos un ejemplo utilizando esta ecuación, pero ahora para la ganancia de peso 2.800 kg/d de una camada con 13 lechones entonces, la demanda de energía por la producción de leche sería:

$$EM = [(4.92 \times 2.800) - (0.09 \times 13)] \div 0.72 = 17.51 \text{ Mcal/d.}$$

Al sumar los requerimientos de mantenimiento, por ejemplo para una cerda de 190 kg de peso al parto = 0.106 Mcal de EM*kg^{0.75} que es igual a 5.42 + 17.51 = 22.93 Mcal de EM/d, por lo que si se alimentara a la cerda con una dieta con 3.0 Mcal de EM/kg, se cubrirían los requerimientos de energía metabolizable con el consumo de 7.64 kg diarios de alimento, suponiendo que el peso corporal de la cerda no cambiara.

El uso de fuentes energéticas, como las grasas o aceites, son comunes en las dietas de lactación mejorando la densidad energética de la dieta. Otro beneficio de la adición de grasas o aceites en la dieta de lactación, es que pueden aumentar la grasa en calostro y leche, con ello se puede obtener mayor peso al destete (**Pettigrew, 1981**). Cabe señalar que la grasa, representa una fuente de energía para la cerda, pero no del metabolito esencial para la síntesis de leche que es "lactosa", un disacárido constituido por galactosa y glucosa (**Lehninger et al., 1993**). La producción de lactosa limita la producción de leche, por lo cual la disponibilidad de glucosa en la glándula mamaria es esencial en este proceso. Por lo que de no existir glucosa disponible para la síntesis de lactosa, se tendrá que remover reservas corporales de la cerda, para que por medio del proceso de gluconeogénesis, se pueda sintetizar glucosa, o de lo contrario se impedirá la producción de leche (**Cuarón et al., 2007**). Por lo que es importante que haya un buen balance en la dieta, de energía proveniente de hidratos de carbono y lípidos.

Una vez cubiertas las demandas de energía señaladas en el párrafo anterior, el siguiente punto es satisfacer los requerimientos de proteína, pero más precisamente los aminoácidos esenciales, como lisina, treonina, triptófano y metionina, los cuales son primordiales en las dietas para cerdos por su gran importancia en la productividad (**Mejía-Guadarrama et al., 2002; Rentería et al., 2005**). En México, la mayoría de las dietas para cerdos son, formuladas con base en ingredientes principales como son, Sorgo y Pasta de Soya o bien Maíz y Pasta de soya, en estos casos, el primer aminoácido limitante es lisina. Las demandas de lisina digestible, para la mayor productividad de las cerdas en lactación, están entre 46 y 56 g/d, con esto se protegen las pérdidas excesivas de masa muscular en la cerda y se expresa la mayor ganancia de peso de la camada (**Rentería et al., 2005**).

El consumo de alimento de las cerdas modernas durante la lactancia, es bajo y generalmente es insuficiente para cubrir tanto las demandas de mantenimiento, como las de producción de leche (**Noblet et al., 1990**). Esta insuficiencia de nutrientes resulta en excesivas pérdidas de peso, así como problemas reproductivos, asociados a ésta, como son el incremento del intervalo destete-estro, disminución en la tasa ovulatoria, menor fertilidad, y por lo tanto una reducción en el número de lechones nacidos en la siguiente camada (**Reese et al., 1982**). Estos problemas se agravan particularmente en cerdas

primíparas, cerdas alimentadas en exceso durante la gestación y en cerdas en un medio ambiente caluroso (**NRC, 1998**).

La manipulación de las dietas durante gestación y lactación, enriqueciéndolas con grasa, es común desde hace varias décadas, debido a los beneficios que podría tenerse en la cerda y en la camada. Como se mencionó anteriormente, se ha observado que la adición de grasa, tienen un papel importante, en la reducción de la pérdida de grasa corporal durante la lactación (**Pettigrew y Moser, 1991**), así como un aumento del contenido de grasa en calostro y leche, por tanto mayor supervivencia de los lechones neonatos (**Coffey, 1987; Seerley et al., 1974; Pettigrew, 1981**) y peso de los lechones destetados (**Tilton, 1999; Azain, 1993**). Estos cambios dependen de la cantidad y tipo de grasa adicionada a las dietas.

Grasas

El uso de grasa en la dieta se refiere al componente lipídico de la dieta. La función principal de los lípidos en los animales es la de servir de fuente de energía metabólica de sistemas de almacenamiento, transporte de energía y de componentes estructurales de las membranas celulares (**Montgomery et al., 1999**). Los lípidos son un grupo de biomoléculas estructuralmente heterogéneas. A causa de su diversidad, el término lípido tiene una definición más operativa que estructural. Los lípidos se definen como aquellas sustancias orgánicas de los seres vivos que se disuelven en solventes apolares como el éter, el cloroformo, la acetona y el benceno y que no lo hacen en el agua. Por su insolubilidad en el agua, los lípidos corporales suelen encontrarse distribuidos en compartimientos, como es el caso de la membrana y de las gotitas de triacilglicerol o triglicérido en los adipocitos, o transportarse en el plasma, enlazados con proteínas, como las partículas de lipoproteína. Los lípidos ofrecen una barrera hidrófoba que permite distribuir el contenido acuoso de las células y los elementos celulares (**Champe et al., 2006**). Desde un punto de vista alimentario, los componentes lipídicos cualitativa y cuantitativamente más importantes son los triglicéridos. Estos compuestos son ésteres del glicerol con ácidos grasos que tienen gran contenido energético: proporcionan alrededor de 9 kcal/g (38kJ) frente a las 4 kcal/g (17kJ) que originan los hidratos de carbono y las proteínas. El término lípido incluye tanto a las grasas como a los aceites, pero entre estos también existen diferencias, por el tipo de grasa.

Características de las grasas

Las grasas se caracterizan por su fuente (origen) y estructura. Las grasas que se añaden a las dietas de los cerdos son mezclas de distintas grasas (animal y vegetal), grasas de especies animales, por ejemplo, grasa de pollo o sebo de res, grasas procesadas, por ejemplo grasas hidrogenadas o grasas de desperdicio de restaurant, o grasas mezcladas. El tipo de grasa es juzgada por su composición, color, impurezas y estabilidad oxidativa. La composición se refiere al grado de pureza, los procesos a que fue sometida, así como

al perfil de ácidos grasos que la componen y es generalmente determinada usando un cromatógrafo de gases. La longitud de la cadena y el grado de insaturación de los ácidos grasos de un producto determina el valor de la firmeza (punto de fusión) y el índice de yodo. Los aceites vegetales en general, tienen un mayor grado de insaturación e índice de yodo y son líquidos a temperatura ambiente. Las grasas animales son más saturadas, tienen bajo índice de yodo y son sólidas a temperatura ambiente. Los criterios como el índice de yodo y el punto de fusión pueden ser usados para predecir el grado de insaturación de las grasas, estas metodologías se usan comúnmente por su bajo costo.

El índice de yodo es una medición del número de dobles enlaces presentes en una muestra de lípidos y se puede medir a través de una valoración directa o calculada a partir de un perfil de ácidos grasos, cuantificando de esta manera el grado de insaturación en una muestra de lípidos (**AOAC, 1998**). El índice de yodo actualmente es usado por la industria como un indicador de calidad de la carne y grasa de la canal (**Benz et al., 2011**). El índice de yodo es expresado como centigramos de yodo absorbido por 100g de muestra. El valor de yodo del sebo de res, que contiene cerca del 50% de ácidos mono insaturados como el oleico y gran cantidad de ácidos grasos saturados como el palmítico y el esteárico, está en el rango de 40 a 45.

El punto de fusión es la medición de la temperatura en grados Celsius (°C) cuando una muestra de grasa se solidifica y está inversamente relacionada al índice de yodo, por ejemplo el sebo de res tiene un punto de fusión de 42 a 45 °C y un índice de yodo de 40 a 45; en cambio la grasa de pollo tiene un punto de fusión de 31 a 35°C y el índice de yodo de 77 a 80 (**Azain, 2001**). Las diferencias en la concentración relativa de los ácidos grasos insaturados son las que resultan en los distintos puntos de fusión de las grasas, la cual se pueden estimar por el índice de yodo.

Ácidos grasos

Los ácidos grasos son ácidos carboxílicos que contienen típicamente cadenas hidrocarbonadas de longitudes variables (entre 12 y 20 carbonos). Los ácidos grasos son componentes importantes de varias clases de moléculas lipídicas. Se encuentran principalmente en los triacilgliceroles y varias clases de moléculas lipídicas unidas a la membranas (**McKee y McKee, 2003**).

La mayor parte de los ácidos grasos naturales posee un número par de átomos de carbono que forman una cadena sin ramificar, aunque en algunas especies se encuentran ácidos grasos poco habituales con cadenas ramificadas o con anillos. Las cadenas de los ácidos grasos que sólo contienen enlaces sencillos carbono-carbono se denominan saturadas, mientras que las cadenas que contienen uno o varios dobles enlaces se denominan insaturadas. Dado que los dobles enlaces son estructuras rígidas, las moléculas que los contienen pueden presentarse en dos formas isoméricas: *cis* y *trans*. En los isómeros *cis*, los grupos semejantes o idénticos se encuentran en el mismo lado de un doble enlace. Cuando estos grupos se encuentran en lados opuestos de un doble enlace, se dice que la molécula es un isómero *trans* (**McKee y McKee, 2003**).

En la mayoría de los ácidos grasos naturales, los dobles enlaces se encuentran en configuración *cis*. La presencia de un doble enlace *cis* produce una torción inflexible en la cadena del ácido graso. Debido a esta característica estructural, los ácidos grasos insaturados no se colocan tan juntos como los ácidos grasos saturados. Se requiere menos energía para romper las fuerzas intermoleculares entre los ácidos grasos insaturados. Por lo tanto, poseen menores puntos de fusión y a temperatura ambiente son líquidos. Por ejemplo, el ácido palmítico (16:0), que es un ácido graso saturado, funde a 63°C, mientras que el ácido palmitoleico (16:1^{Δ9}) funde a 0°C (en la abreviaturas de los ácidos grasos, el número a la izquierda de los dos puntos es el número de átomos de carbono totales, y el número a la derecha indica el número de dobles enlaces; un superíndice indica la colocación del doble enlace, Δ9 indica que hay ocho carbonos entre el grupo carboxilo y el doble enlace, es decir, el doble enlace se encuentra entre los carbonos 9 y 10). Los ácidos grasos con dobles enlaces *trans* tienen estructuras tridimensionales semejantes a las de los ácidos grasos insaturados. La presencia de dobles enlaces en un ácido graso lo hace susceptible al ataque oxidativo, por lo que los aceites tienden a enranciarse (**McKee y McKee, 2003**).

Los ácidos grasos con un doble enlace se denominan moléculas monoinsaturadas. Cuando hay dos o más dobles enlaces en los ácidos grasos, normalmente separados por grupos metileno (-CH₂-), se denominan poliinsaturados. El ácido graso ácido oleico (omega 9) y el ácido linoleico (Omega 6) se encuentran entre los ácidos grasos más abundantes en los seres vivos. Los ácidos grasos n-6 (también conocidos como omega 6) son poliinsaturados de cadena larga, con el primer enlace doble a partir del sexto átomo de carbono (cuando se cuenta desde el extremo metilo de la molécula del ácido graso). Los ácidos grasos n-3 u omega 3, son poliinsaturados y de cadena larga, con el primer enlace doble a partir del tercer átomo de carbono (cuando se cuenta desde el extremo metilo de la molécula del ácido graso). Las grasas poliinsaturadas n-3 se encuentran en las plantas (sobre todo el ácido alfa linoléico) y en el aceite de pescado que tiene ácido docosahexanoico y ácido eicosapentaenoico (**Champe et al., 2006**).

Los organismos como los vegetales y las bacterias pueden sintetizar todos los ácidos grasos que requieren a partir de acetil-CoA. En cambio los mamíferos obtienen la mayoría de los ácidos grasos del alimento y pueden sintetizar los ácidos grasos saturados y algunos insaturados aunque estos últimos con una muy limitada síntesis.

Ácidos grasos esenciales

La formación de dobles enlaces en la cadena de los ácidos grasos ocurre tanto en plantas como en animales, aunque en éstos últimos se realiza con mayores limitaciones. El proceso está catalizado por sistemas enzimáticos denominados desaturasas, las cuales funcionan como oxidasas y utilizan NADH (o NADPH), citocromo b5 y oxígeno molecular, actuando sobre los derivados acil-CoA del correspondiente ácido graso. Los mamíferos disponen de desaturasas capaces de introducir un doble enlace en las posiciones 5 y 6 (Δ5 y Δ6), además de la 9 (Δ9), de los ácidos grasos saturados, contando a partir del carboxílico terminal. Sin embargo, no podemos introducir dobles enlaces en posiciones

posteriores al carbono 9, cosa que sí realizan las plantas, que cuentan con desaturasas para $\Delta 12$ y $\Delta 15$, además de $\Delta 9$. En todos los casos, conviene resaltar que los dobles enlaces de los ácidos grasos naturales presentes en mamíferos poseen siempre la configuración *cis*.

Los ácidos grasos que se pueden sintetizar se denominan ácidos grasos no esenciales. Debido a que los mamíferos no poseen las enzimas que se requieren para sintetizar los ácidos linolénico (ALA, n-3) y linoleico (LA, n-6) estos ácidos grasos se denominan esenciales y deben obtenerse del alimento (**McKee y McKee, 2003**).

Las fuentes más abundantes de los ácidos grasos esenciales, que tienen varias funciones fisiológicas fundamentales, son algunos aceites vegetales, las nueces y las semillas. Además de contribuir a la estructura de la membrana, los ácidos linoleico (n-6) y linolénico (n-3) son precursores de varios metabolitos importantes. Los ejemplos más estudiados de derivados de los ácidos grasos son los eicosanoides (**McKee y McKee, 2003; Montgomery et al., 1999**).

Los ácidos grasos n-3 y n-6 son ácidos grasos poliinsaturados (PUFA). Los PUFA, específicamente el ácido α -linolénico (ALA; 18:3 n-3) y el ácido linoleico (LA; 18:2 n-6) son clasificados como ácidos grasos nutricionalmente esenciales (EFA), debido a que los mamíferos no los pueden sintetizar. ALA y LA son precursores de otros PUFA que son nutricional y fisiológicamente importantes. ALA puede ser convertido a ácido eicosapentaenoico también conocido como EPA (20:5 ω -3) y ácido docosahexaenoico o DHA (22:6 ω -3), mientras LA puede ser convertido en ácido araquidónico ARA (20:4 ω -6). Así los animales pueden obtener DHA y EPA directamente de la dieta o por síntesis *de novo* de la dieta con ALA. Tanto los n-3 y n-6 son metabólicamente y funcionalmente distintos, no son intercambiables y pueden tener funciones fisiológicas opuestas (**Simopoulos, 1991**).

Uso de grasas en la dieta de reproductoras

En los mamíferos particularmente en las cerdas reproductoras los ácidos grasos esenciales deben ser provistos por la dieta y cuando las dietas están basadas en granos y se usen grasas suplementarias es difícil alcanzar una deficiencia. Los ácidos grasos esenciales incluyen: LA (C18:2) y ARA (C20:4) y ALA (C18:3). El NRC (1998) especifica un requerimiento de LA en un 0.10% de la dieta. Esto representa aproximadamente 0.5 g/d para un lechón lactante y 3 g/d para cerdos en finalización. Aunque no hay un requisito específicos para los ácidos grasos de la serie n-3. Estos ácidos grasos son requeridos en la dieta porque son precursores de un grupo de compuestos como los eicosanoides, que tienen una gran variedad de funciones endocrinas, paracrinas y autocrinas, así como de otros ácidos grasos de cadena larga. El conocimiento sobre la vía biosintética de los ácidos grasos de cadena larga, sean n-3 u n-6 es reciente, aunque su importancia tiene largo tiempo de haberse reconocido. Se plantea que en los humanos la biosíntesis de estos ácidos grasos, EPA n-3, DHA n-3 y ARA n-6, inicia a partir de los ácidos grasos de 18 carbonos ALA y LA.

En un principio, a partir del LA una $\Delta 6$ desaturación, después una $\Delta 6$ elongación y al final una $\Delta 5$ desaturación dan lugar al $20:4\Delta^{5,8,11,14}$ (ARA). Las mismas enzimas convierten el ALA en el $20:5\Delta^{5,8,11,14,17}$ (EPA). Después ocurre una $\Delta 5$ elongación y se produce el $22:5^{7,10,13,16,19}$ (DPA docosapentaenoico) el cual por una $\Delta 4$ desaturación se transforma en el $22:6\Delta^{4,7,10,13,16,19}$ (DHA). Esta biosíntesis es regulada por cambios en la dieta y por procesos hormonales y por esta razón puede ser limitada. Y se ha sugerido que la cantidad y la relación de n-3 y n-6 juegan un papel importante en la función inmune y endocrina. Al ser parte esencial de la bicapa de fosfolípidos en la membrana celular, que afecta a la fluidez de la membrana y, a su vez, los mecanismos de transducción de señales intracelulares. Así como un efecto inmunitario mediante su papel en la síntesis de eicosanoides, que son mensajeros químicos sintetizados por los PUFA, particularmente del ARA, pero también del EPA. El ARA es precursor de prostaglandinas de la serie 2 (PG), tromboxanos de la serie 2 (TX) y leucotrienos de la serie 4 (LT). Los eicosanoides pueden ejercer efectos pro- así como anti-inflamatorios; su efecto depende de la concentración y el balance entre sus ácidos grasos precursores (**Tanghe y Smet, 2013**).

Aunque los ácidos grasos esenciales son críticos para el funcionamiento normal en el animal, el primer uso en la dieta de cerdos es como una fuente de energía. Bajo condiciones prácticas, la grasa es añadida en un rango de 0.5% a no más del 7%. Aunque niveles altos de grasa pueden ser usados bajo condiciones experimentales, estos niveles crean problemas con la elaboración y el manejo de las dietas y normalmente no se usa bajo condiciones comerciales.

En especies no rumiantes, cuando la grasa de las dietas es absorbida por el tracto gastrointestinal, los ácidos grasos de la dieta pueden ser directamente incorporados a los distintos depósitos corporales. Por lo tanto es posible alterar el perfil de ácidos grasos de la carne de cerdo, con la simple manipulación de la dieta. Pero es importante estimar los efectos de la grasa en la dieta en las funciones de digestión que pueden originar diferentes consecuencias en la metabolización.

Efecto de las grasas sobre la fisiología digestiva

Niveles crecientes de grasa tienden a disminuir la velocidad de paso en el tracto digestivo, efecto opuesto al de las dietas ricas en fibra. Si la velocidad de paso se reduce, se da la oportunidad de una mejor digestión de otros nutrientes. Esto se conoce como el “efecto extra-calórico de las grasas”. Un ejemplo, en lechones lactantes la digestibilidad ileal aparente de la proteína cruda mejora del 80.7 a 83.3% cuando la grasa aumenta de 3.2 al 12.2% en la dieta. Las dietas en donde se sustituye la fuente de energía proveniente de los carbohidratos por grasas tienen un menor incremento calórico y una mayor eficiencia en la utilización de la energía por parte de los animales (**Azain, 2001**). Lo que es una mejor eficiencia en conversión de Energía metabolizable a Energía neta.

Los lípidos usados en la nutrición animal son triglicéridos con ácidos grasos en la posición uno, dos y tres del glicerol. Los lípidos usados en la nutrición animal difieren ampliamente en su estructura química con respecto a los ácidos grasos. Por ejemplo, los aceites

vegetales, tal como el de oliva, soya, canola o cártamo consisten principalmente de ácidos grasos insaturados con longitudes de cadena de 18 carbonos (C18), mientras los aceites de plantas tropicales, tales como el aceite de palma y de coco, contienen ácidos grasos saturados con longitudes de cadena de C12 a C14. Las grasas de animales marinos, como el aceite de pescado, contienen ácidos grasos poliinsaturados, con longitudes de cadena de C20, mientras la manteca de cerdo y el sebo de res contienen ácidos grasos saturados con longitudes de cadena de C16 y C18. Estas diferencias en los perfiles de ácidos grasos pueden modificar la fisiología del páncreas en diferentes maneras (**Jakob et al., 2000**). El páncreas secreta enzimas para la digestión de los lípidos, con actividad similar a la lipasa gástrica en animales jóvenes. Ya que las grasas no son solubles en agua estas deben ser emulsificadas antes de ser disociadas. La digestión es llevada a cabo por medio de sales biliares y fosfolípidos que son secretados con la bilis en el duodeno. El páncreas exocrino secreta tres diferentes enzimas lipolíticas en el duodeno: lipasa, carboxiléster hidrolasa y fosfolipasa A₂. La lipasa es la enzima de mayor importancia. Esta enzima es capaz de romper los enlaces en la posición uno y tres, mientras la carboxiléster hidrolasa rompe todos los enlaces. La fosfolipasa A₂ al ser activada por la tripsina es capaz de romper los fosfolípidos como la fosfatidilcolina (lecitina) y la esfingomielina especialmente en la posición dos (**Rinderknecht, 1993; Lehninger et al., 1993**). La colipasa secretada por el páncreas es un cofactor esencial involucrado en la digestión de lípidos ya que cataliza la unión de la lipasa a los lípidos emulsionados (**Rinderknecht, 1993**).

El aumento del nivel de grasa en la dieta está estrechamente correlacionado con una mayor secreción de lipasa (**Corring et al., 1989**). **Mourot y Corring (1979)** encontraron que cerdos con 25% de grasa en la dieta, aumentaba la actividad de lipasa en un 83%, comparado con dietas con 5% de grasa. Pocos son los estudios en cerdos que se han enfocado en el efecto que tiene la composición de los ácidos grasos en la secreción de enzimas pancreáticas, **Simoës (1986)** al evaluar diferentes tipos de grasas (aceite de girasol o manteca de cerdo) con una inclusión del 21% y el sacrificio de los cerdos 12 días después de iniciar el consumo, para obtener el páncreas, determinó una actividad de lipasa 60% mayor en los cerdos alimentados con manteca de cerdo y cerca de 300% mayor en los cerdos alimentados con aceite de girasol. Donde concluyen que el grado de saturación o la longitud de cadena de los ácidos grasos pueden influir en la actividad de la lipasa.

La adición de grasa en la dieta tiene efectos característicos en el rendimiento y características en las canales. Estos incluyen una disminución en el consumo de alimento y aumento de la palatabilidad, velocidad de crecimiento, eficiencia alimenticia y grasa en la canal. La magnitud de los cambios en el rendimiento está influenciado por el estado de producción.

La lipogénesis *de novo* en cerdos ocurre principalmente en el tejido adiposo, con poca contribución del hígado. La mayor parte de la deposición de grasa en cerdos de mercado ocurre durante la fase de finalización. El nivel de enzimas lipolíticas aumenta con la edad

en varios depósitos de grasa en los cerdos. En los lechones lactantes, los depósitos de lípidos están en un rango de 30 a 50 g/d que es similar a los depósitos de proteína.

Efecto de las grasas sobre la fisiología reproductiva

El rendimiento reproductivo de las cerdas es un factor clave para determinar la rentabilidad de la granja, pero este depende de una compleja interacción entre manejo y factores biológicos, que impactan en la fertilidad de la cerda y supervivencia del embrión. El mejoramiento genético en prolificidad ha resultado en un aumento en el tamaño de la camada pero también un aumento en la incidencia de mortalidad peri- y post-natal. Por lo tanto se busca el desarrollo de estrategias económicas para aumentar la productividad de las cerdas (**Tanghe y Smet, 2013**).

La mejora en la nutrición de la cerda, es un criterio potencial que pudiera resultar en lograr el incremento en productividad. El programa de alimentación de la cerda tiene consecuencias en el peso al nacimiento, supervivencia, rendimiento en lactación y el rendimiento reproductivo subsecuente. Un elevado consumo de energía durante gestación, por aumentar la densidad energética (añadiendo grasa) o simplemente por aumentar el consumo está asociado con una reducción del consumo durante lactación (**Coffey et al., 1994; Weldon et al., 1994 a,b**). La reducción del consumo de energía durante lactación lleva a un aumento en las pérdidas de peso y en los días para retornar a estro. El mayor interés en el uso de grasa en la dieta de cerdos ha estado centrado alrededor de la nutrición de cerdas en la etapa de lactancia. Convencionalmente, la alimentación con grasa durante lactación es asociada con una reducción en las pérdidas de peso y grasa corporal y a que disminuye el intervalo destete-estro (**Pettigrew y Moser, 1991**). Por otro lado **Seerley et al. (1974)** determinó que la adición de grasa durante la gestación mejoró la supervivencia del neonato y estudios posteriores sugieren que estos efectos pueden ser explicados por el mayor almacenamiento de energía en los lechones al nacimiento que resulta en una mayor capacidad de mantener la vida hasta que una adecuada nutrición fuera obtenida de la cerda. Los lechones al nacimiento, tienen <2% de grasa corporal (**Pettigrew, 1981**). La alimentación con grasa al final de la gestación aumenta el almacén de energía, aunque los cambios son pequeños y no consistentes. En teoría, los ácidos grasos o cuerpos cetónicos, generados por la oxidación de los ácidos grasos en la hembra, cruzan la placenta y proveen una fuente de energía para el desarrollo del feto. Es factible, que por el aumento en grasa y cuerpos cetónicos circulando en sangre, se promueva un ahorro del uso de glucosa como fuente de energía en el feto, lo que resulta en un aumento de la síntesis de glucógeno hepático y de su almacenamiento. Además, el uso de grasa en la dieta de cerdas al final de la gestación y lactación aumenta el nivel de grasa en calostro y leche (**Vicente et al., 2013**), por lo tanto, la densidad de energía.

Las evidencias sugieren que la adición de grasa en la dieta de las cerdas al final de la gestación y durante lactación aumenta el contenido de grasa del calostro y leche y la supervivencia de los lechones del nacimiento al destete, especialmente los lechones de peso ligero (**Moser y Lewis, 1980; Coffey et al., 1982; Seerley, 1984; Pettigrew y**

Moser, 1991). Mejorar la supervivencia de los lechones del nacimiento al destete depende de la cantidad total de grasa que consumen las cerdas antes del parto. La suplementación puede también reducir las pérdidas de pesos durante la lactación y disminuir el intervalo destete-estro (**Moser y Lewis, 1980; Pettigrew, 1981; Cox et al., 1983; Seerley, 1984; Shurson et al., 1986; Pettigrew y Moser, 1991**).

En las últimas décadas, varios estudios han evaluado el efecto de la suplementación con PUFA, durante la gestación y lactación, que son esenciales para el crecimiento y desarrollo del feto (**Innis, 1991**). La madre trasfiere vía placenta los ácidos grasos n-3 y n-6 que son depositados en el feto. Sin embargo, los mecanismos por los que la transferencia se produce son complejos y parciales. Todos los ácidos grasos cruzan la membrana vía difusión pasiva, pero la absorción de los PUFA es regulado por varias proteínas de transporte localizadas en algunas membranas plasmáticas, incluyendo la placenta (**Duttaroy, 2009**). Una de estas proteínas es la proteína de unión a ácido graso de la membrana placentaria (p-FABP_{pm}), que tiene gran afinidad por ARA Y DHA y menor para el ácido linoleico y oleico (**Campbell et al., 1998**).

El tamaño y desarrollo de la placenta, se correlaciona positivamente con la concentración de ARA y DHA en el cordón umbilical que determina la transferencia de nutrientes para el crecimiento fetal (**Crawford, 2000**). Aunque la estructura de la placenta de la cerda es epiteliochorial en lugar de hemocorial (como en humanos) la mayor concentración fetal de ARA y DHA es observada en cerdos (**Rooke et al., 2001a**) lo que sugiere mecanismos comparables.

La transferencia de ácidos grasos de la cerda al lechón depende de muchos factores, como la duración, la cantidad de la suplementación y el tipo de ácido graso. Por ejemplo, la composición de ácidos grasos de la dieta materna durante el segundo o tercer tercio de la gestación influye en la composición de ácidos grasos de la leche de la cerda y el plasma de los lechones de una manera similar, indicando que los ácidos grasos de la dieta son almacenados en el tejido adiposo materno durante la primera mitad de la gestación y se movilizan alrededor del parto. Esto se ejemplifica en el trabajo de **Rooke et al. (2001b)**, quienes alimentaron a cerdas gestantes con aceite de atún del día 63 al 93 de gestación o del 93 y hasta el final de la gestación. Donde encontraron que los lechones provenientes de las cerdas alimentadas con aceite de atún, presentaron mayor concentración de EPA y DHA en todos los tejidos (cerebro, retina, hígado y canal), comparado con los lechones provenientes de madres control, que nunca consumieron aceite.

Los PUFA pueden influir en el rendimiento reproductivo por su incorporación en las membranas celulares de los ovocitos, mediante la alteración de la producción de eicosanoides y por la modulación de los patrones de expresión de las enzimas clave implicadas en el metabolismo de prostaglandinas y esteroides (**Wathes et al., 2007**). Sin embargo, los mecanismos no han sido bien establecidos. Posiblemente la suplementación de la dieta materna con PUFA de la familia n-3 reducen la secreción de prostaglandinas

por el endometrio, alargando la vida útil del cuerpo lúteo y la supervivencia del embrión (**Leroy et al., 2008**) por otro lado la suplementación con n-3 podría impactar positivamente en el número de folículos y ovocitos así como su calidad en ovinos (**Zeron et al., 2002**).

Como el desarrollo del folículo comienza durante la lactación, la suplementación con n-3 hasta el destete tiene un potencial efecto en la gestación subsecuente. **Smits et al. (2011)** alimentaron cerdas con una dieta de 0.33% de aceite de salmón vs control, a partir del día 107 de gestación, hasta que los lechones fueron destetados. En la gestación subsecuente las cerdas fueron alimentadas con una dieta comercial. La alimentación con aceite de salmón resultó en un mayor número de lechones nacidos (lechones nacidos totales y vivos) al parto subsecuente después de haber cesado la suplementación. Sin embargo estos resultados son contradictorios a los reportados por **Rooke et al. (2001c)** al suplementar la dieta de cerdas con 1.65% de aceite de salmón durante toda la gestación y lactación. A pesar de alimentar con una elevada cantidad de aceite de salmón por un largo periodo, no se afectó el tamaño de la camada en la gestación subsecuente.

Por otro lado se ha sugerido que los PUFA pueden regular la duración de la gestación y el parto por la influencia de la producción de eicosanoides, aunque no está claro el mecanismo exacto de acción. Las prostaglandinas de la serie 2 PGE₂ y PGF_{2α} derivados del ARA, juegan un papel importante en el inicio del parto (**Olsen et al., 1992**) y ambos EPA y DHA pueden disminuir la síntesis de las prostaglandinas de la serie 2 de ARA, por competición del nivel de prostaglandina H sintetasa o por la incorporación dentro de la membrana de fosfolípidos a expensas de ARA. Otro papel potencial de los n-3, no relacionado con la síntesis de eicosanoides, puede ser un efecto en la concentración miometral de calcio, a través de efectos directos en los canales de Ca²⁺ y la señalización celular. Sin embargo, los PUFA son compuestos inestables que pueden llegar a provocar problemas de salud por su fácil oxidación llevando al cuerpo a un estrés oxidativo.

Estrés oxidativo

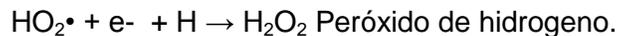
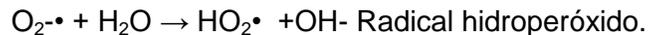
En bioquímica se considera oxidación a todo proceso en el que un compuesto pierde electrones, capta oxígeno o es transferido un hidrógeno (deshidrogenación) y reducción de aquel compuesto en el cual se captan electrones o se pierden oxígenos. Todo proceso de oxidación va siempre acompañado de otro de reducción, por lo que en general se habla de reacciones de óxido-reducción o reacciones redox entre pares conjugados (**Chang R, 1992; Voet D, 1992**).

En la naturaleza casi todo es oxidado por la presencia del oxígeno: las grasas se vuelven rancias, la goma pierde elasticidad, etc. Además, estas reacciones de óxido-reducción son muy importantes en bioquímica, puesto que los seres vivos obtienen la mayor parte de su energía libre a partir de ellas (**Chang R, 1992; Voet D, 1992**).

Pero este oxígeno que es imprescindible para la vida, puede ser también fuente de enfermedades a través de una producción incontrolada de radicales libres que dañan las

macromoléculas y alteran los procesos celulares, rompiendo el equilibrio y produciendo el llamado estrés oxidativo.

Un radical libre es generalmente definido como una molécula que contiene más de un electrón no apareado en sus orbitas exteriores. El oxígeno molecular es un diradical, puesto que tiene 2 electrones impares con giro paralelo desapareados. Debido a que los electrones deben tener un giro opuesto para ocupar la misma órbita, los electrones adicionales del oxígeno molecular deben ser transferidos en un momento durante esta reducción, resultando en productos intermedios altamente reactivos. Durante el metabolismo oxidativo, mucho del consumo de oxígeno es unido a un hidrógeno durante la fosforilación oxidativa, formando agua. Sin embargo del 4 al 5% del consumo de oxígeno no es completamente reducido a agua y se forman los radicales libres. La reducción completa del oxígeno a H₂O requiere de 4 pasos y la generación de varios radicales libres, así como de peróxido de hidrógeno (H₂O₂) que no es un radical libre en sí mismo, por lo antes explicado. Sin embargo el H₂O₂ es considerado una especie reactiva al oxígeno (ERO) porque es capaz de generar radicales libres hidroxilo a través de la interacción con metales de transición reactivos. La reducción completa del oxígeno se resume en la siguiente ecuación.



Cada uno de estos derivados del oxígeno es considerado altamente reactivo porque sus configuraciones electrónicas inestables permiten la atracción de electrones de otras moléculas, resultando en otros radicales libres que son capaces de reaccionar con otras moléculas. **Esta reacción en cadena contribuye a la peroxidación de lípidos, daño en el DNA y degradación de proteínas durante el evento del estrés oxidativo (Clarkson y Thompson, 2000).**

El ciclo de generación de radicales libres y ERO es la peroxidación de lípidos. In vitro la interacción entre radicales libres y lípidos involucra 3 procesos: iniciación, propagación y terminación.

- **Iniciación:** En este paso, un radical libre ataca a un grupo metileno de la cadena carbonada del ácido graso, extrayendo un átomo de hidrógeno, lo que da lugar a un nuevo radical libre. En los ácidos grasos insaturados, esta reacción se ve favorecida debido a la alta reactividad de los grupos metilenos adyacentes a los dobles enlaces. Los radicales libres lipídicos tienden a estabilizarse mediante un reordenamiento interno dando lugar a los dienos conjugados.

- Propagación: El radical R• producido en la fase de iniciación, puede reaccionar para formar un radical lipídico peroxi ROO• el que puede reaccionar posteriormente para dar un hidroperóxido ROOH. En la segunda reacción dentro de la fase de propagación, además se produce un nuevo radical libre R•, lo que hace que el proceso sea auto-propagable (**Hamilton, 1999**).
- Terminación: La vía para que concluya la auto-propagación es que cualquier clase de radical libre alquílico del lípido R• reaccione con un radical libre lipídico peroxi ROO• dando lugar a una especie relativamente estable, no-iniciadora y no-propagadora. De forma similar dos radicales libres alquílicos R• pueden unirse también. La reacción también puede detenerse mediante la incorporación de un antioxidante que actúa como un atrapante de radicales libres, finalizando la fase de propagación. El electrón no apareado del antioxidante se deslocaliza dentro de la estructura del anillo aromático lo que estabiliza al compuesto formado.

Este proceso conocido como peroxidación de lípidos causa degradación de los ácidos grasos resultando en una reducción en el valor energético, así como efectos de deterioro en la salud del animal, estabilidad del metabolismo oxidativo y rendimiento en el crecimiento de los cerdos (**Shurson et al., 2015**). Por otro lado los PUFA en la dieta de los cerdos son importantes para garantizar el suministro de ácidos grasos esenciales y poder alcanzar los niveles de energía adecuados. Sin embargo, los PUFA son compuestos inestables. Bajo los efectos de temperaturas elevadas, oxígeno y luz los lípidos sufren una peroxidación. La oxidación de los aceites genera una elevada concentración de productos de peroxidación, estos como componentes de las dietas en los animales muestran un daño en el crecimiento, causando un estrés oxidativo y afectando el metabolismo de los lípidos y pueden inducir un daño de la fracción lipídica de la membrana celular (**Didner et al., 1996; Wander et al., 1997**).

La alimentación con lípidos peroxidados ha demostrado reducir la digestibilidad de energía en pollos (**Engberg et al., 1996**). Los productos de peroxidación primarios y secundarios reaccionan con los aminoácidos y lípidos en el tracto gastrointestinal y disminuyen la digestibilidad de proteínas y lípidos en ratas (**Nielson et al., 1985**). En cerdos no existe mucha información pero **Yuan et al. (2007)** mencionan que la alimentación con grasa rancia no afecta la digestibilidad de los ácidos grasos, pero si disminuye el consumo diario de alimento. Por otro lado **Liu et al. (2014)** reportaron una disminución en la digestibilidad de materia seca, proteína cruda y extracto etéreo en lechones alimentados con aceite de pescado oxidado. Los lechones son susceptibles a la producción de radicales libres debido al estrés del destete que es la principal razón de la pérdida de las funciones de la barrera intestinal, limitando los efectos de los antioxidantes y reduciendo la actividad de enzimas digestivas (**Zhu et al., 2012**).

Durante la gestación (en ratas y mujeres) existe una relación entre la estabilidad oxidativa de las hembras y sus productos, un fuerte estrés oxidativo en las hembras gestantes puede llevar a una deformación y retardo del crecimiento en los fetos (**Viana et al., 1999; Arikan et al., 2001**). Mientras que en la lactación el estado antioxidante de las hembras

es reflejado en la concentración de varios antioxidantes en la leche particularmente la vitamina E, (**Focant et al., 1998; Baldi et al., 2000**). Esto se observa en los resultados de **Brandsch y Eder, (2004)** quienes alimentaron a ratas durante las etapas de gestación y lactancia, con aceites oxidados y mostraron un efecto negativo en el peso al nacimiento de la descendencia, así como una reducción en el crecimiento de la progenie durante la lactación.

En un estado de homeorresis como lo es la gestación y lactación el consumo mayor de oxígeno aumenta la concentración de las ERO y crean un desbalance entre el aumento de la producción de ERO y la disponibilidad de los antioxidantes necesarios para reducir su acumulación; lo que pone en una situación de riesgo asociada a estrés oxidativo, tanto a la madre, como a sus crías.

En condiciones fisiológicas normales el sistema de defensa antioxidantes dentro del cuerpo puede manejar las ERO que son producidos por una neutralización eficiente y su eliminación. Para contrarrestar la producción de las ERO, el cuerpo tiene una serie de defensas antioxidantes, que pueden ser sintetizadas in vivo o ser derivadas de la dieta. Un ejemplo de antioxidantes producidos endógenamente son el sistema glutatión, el ácido úrico, el ácido lipóico y la melatonina; otros antioxidantes pueden ser enzimas o complejos enzimáticos como la superóxido dismutasa (SOD) que reduce el O_2^- a H_2O_2 , y la catalasa y glutatión transferasa que reducen el H_2O_2 a H_2O . Los antioxidantes derivados de la dieta son las vitaminas E y C, así como los β -carotenos. La vitamina E es el antioxidante liposoluble más relevante en la membrana celular, protege contra la peroxidación de lípidos, actuando directamente con una variedad de radicales de oxígeno y el radical superóxido, para formar un radical tocoferol relativamente inocuo. La vitamina C puede interactuar con el radical tocoferol para regenerar el tocoferol reducido. La vitamina C es soluble en agua y puede reaccionar directamente con el superóxido y radicales hidroxilos. Los Beta-carotenos, son el mayor precursor de la vitamina A (**Clarkson y Thompson, 2000**).

Hipótesis

La adición de grasa a la dieta de cerdas podría mejorar su productividad, pero el uso de grasas insaturadas podría aumentar los desafíos oxidativos durante el crecimiento de los lechones.

Objetivos

Evaluar el comportamiento productivo de cerdas reproductoras alimentadas con diferentes fuentes de grasa durante 4 ciclos productivos consecutivos.

Medir el crecimiento de la progenie de cerdas alimentadas con diferentes tipos de grasa durante el destete y medir la estabilidad oxidativa de los lechones al nacimiento y destete provenientes solo de las cerdas primerizas.

Material y Métodos

Sitio experimental

El experimento se realizó en la granja del Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Fisiología y Mejoramiento Animal, del Instituto Nacional de Investigación Forestal, Agrícola y Pecuaria "INIFAP"; localizado en Ajuchitlán, Colón, Querétaro, México; posicionado a 20°41'42 6" N y 100°00'55 2" W y 1,969 m sobre el nivel del mar.

Instalaciones

Las instalaciones que se ocuparon fueron:

Montas. Edificio abierto, con 12 corrales, para un máximo de 6 a 7 animales por corral, el piso es de concreto. El comedero es de cemento tipo "canao" y bebedero de chupón al lado derecho del comedero. Cada corral cuenta con una superficie total de 16.1 m² y una superficie efectiva de 14.1m².

Gestación.- Edificio abierto con 6 bandas, cada una con 12 jaulas individuales de estructura de acero, piso de concreto con declive en la parte posterior. El comedero es de cemento tipo "canao" y bebedero de chupón en la esquina frontal izquierda de la jaula. Cada jaula cuenta con una superficie libre efectiva de 1.20 m² para la cerda. El sistema de alimentación es semiautomático por medio de tolvas individuales.

Maternidad.- Edificio cerrado con 14 jaulas de estructura de acero con piso rígido de plástico ranurado. Cada jaula cuenta con un comedero individual de acero y dos bebederos tipo chupón en la esquina frontal de la jaula (uno localizado por encima del comedero y otro en la parte baja) para permitir en todo momento y posición de la cerda el libre acceso al agua. La superficie total de la jaula es de 3.4 m², con una superficie efectiva para la cerda de 1.72 m². Cada jaula cuenta en la parte frontal con un cajón de fibra de vidrio con dos vías de acceso para proveerles a los lechones un microambiente independiente, la superficie de la lechonera es de 0.70 m². La ventilación para el edificio de maternidad es natural procurando no rebasar 25 °C para proveer confort térmico a la cerda.

Destete.- Edificio cerrado con ambiente controlado por medio de un calentador de gas y ventilación natural. Cuenta con 24 jaulas elevadas con piso de rejilla de plástico, con una superficie total de 1.63m² y una superficie efectiva de 1.36m², el comedero es tipo tolva con seis bocas de alimentación y un bebedero de chupón al lado opuesto.

Crecimiento.- Edificio de tipo frente abierto, sin más control ambiental que el uso de cortinas. Cuenta con 24 corrales con piso sólido de concreto, teniendo una superficie total de 6.9m² y una superficie efectiva de 6.8m². Cada corral cuenta con un comedero húmedo con tolva, que incluye un bebedero de chupón en el plato de consumo y un bebedero de chupón adicional, al lado opuesto del comedero.

Tratamientos

Las cerdas fueron alimentadas de manera convencional en los primeros 89 días de gestación y a partir del día 90 de gestación se aleatorizaron a uno de tres tratamientos que se mantuvieron hasta terminar toda la etapa de lactación. Al ciclo subsecuente, nuevamente a partir del día 90 de la gestación se suministraron los mismos tratamientos. Cada dieta (Cuadro 1) fue preparada de acuerdo a la etapa productiva y edad (primerizas y adultas (20≤ partos)) de la cerda siguiendo las recomendaciones del NRC (2012). Los tratamientos a partir del día 90 de gestación y para la lactación fueron:

- 1.- Control, dietas sin la inclusión de grasa durante la gestación y 2% de sebo de res durante la lactación.
- 2.- Aceite vegetal, dietas con aceite de canola, al 6% en gestación y 8% en lactación.
- 3.- Sebo animal, dietas con inclusión de sebo, al 6% en gestación y 8% en lactación.

Formulación de dietas

Todas las dietas de gestación y lactación fueron formuladas con ayuda de un programa de formulación a mínimo costo, en función de los requerimientos para cerdas reproductoras (**NRC, 2012**) tomando en cuenta el número de parto (nulíparas y multíparas). Los principales ingredientes fueron grano de sorgo, pastas de oleaginosas (soya, canola y cártamo), rastrojo de maíz, sebo, aceite, vitaminas, minerales y aminoácidos cristalinos. Debido a que las dietas contienen ingredientes vegetales con alto contenido de fitatos, todas las dietas incluyeron a la enzima Fitasa (Ronozyme P-(CT) DSM Nutritional Products México), proveniente de *Peniophora lycii* que tiene una actividad de 10,000 unidades de fitasa (FTU) por gramo de producto, además de un complejo enzimático (Ronozyme VP, DSM Nutritional Products México) con una actividad de 50 unidades por gramo de β -glucanasa de origen fúngico proveniente de *Aspergillus aculeatus*; además contiene cierta actividad remanente sobre pectinas y hemicelulosa (actividad no cuantificada).

Los ingredientes usados en la elaboración fueron previamente analizados para ajustar la formulación de las dietas. Se tomaron muestras de las dietas ofrecidas en cada bloque de producción, para su análisis en laboratorio y se comparó con el análisis calculado (Cuadro 2) así como también se calculó (dato no medido) la cantidad de ácidos grasos ofrecidos en la dieta.

La formulación de las dietas de gestación se realizó por número de partos y en dos etapas:

1.- primeros 89 días de gestación

2.- del día 90 al día 109 de gestación

Se usaron los requerimientos sugeridos por el programa del **NRC (2012)** para cerdas gestantes, tomando como principal criterio el peso promedio a la inseminación. Las dietas de lactación fueron formuladas en función al número de partos y con una esperanza de consumo de lisina digestible ≥ 49 g/día (para beneficiar el crecimiento de la camada y no afectar la respuesta productiva de la cerda), usando el modelo del **NRC (2012)** para cerdas en lactación.

Las dietas para primerizas y adultas de gestación Etapa 1 y 2, así como la dieta de lactación se presentan en el Cuadro 1. Las dietas para la Etapa 2 de gestación los consumos fueron isolisínicos e isoenergéticos.

Manejo de la alimentación

En gestación

Con la finalidad de tener precisión en la nutrición de la cerda, la alimentación en gestación se ofreció individualmente, dividiendo la gestación en 2 etapas. Debido a que se usaron aminoácidos cristalinos, todo el alimento en gestación se ofreció en 2 comidas diarias (07:00 y 18:00 horas) para facilitar su metabolización (**Batterham y Murison, 1981**). En la etapa 1 en promedio se ofrecieron 2.2 kg/cerda/día para primerizas y 2.5 kg/cerda/día para adultas. Durante la etapa 2 de alimentación, las dietas experimentales contenían diferente proporción de energía por la inclusión de sebo o aceite (6%) comparado con el control. Por lo cual se ofrecieron consumos de 2.8 kg/cerda/día para la dieta control y 2.6 kg/cerda/día para las dietas de Aceite y sebo, con lo cual se generaron consumos isolisínicos e isoenergéticos (los consumos fueron de 2.8 kg/d de la dieta Control y 2.6 kg/d de las dietas Aceite, Sebo). El consumo de agua fue *ad libitum* durante toda la gestación.

Para ajustar la cantidad de aminoácidos totales y digestibles en las dietas de gestación para la etapa 2 (Cuadros 1 y 2) se utilizaron los contenidos de aminoácidos totales y digestibles verdaderos para cerdos de los principales ingredientes utilizados en Latinoamérica recopilados y analizados por **Mariscal et al. (1997)**.

Cuadro 1. Dietas para cerdas nulíparas y múltiparas en gestación y lactación.

Ingrediente, %	Programa de alimentación para cerdas nulíparas						Programa de alimentación para cerdas múltiparas					
	Gestación			Lactación			Gestación			Lactación		
	Etapa 2						Etapa 2					
	Control ^a	Aceite	Sebo	Control	Aceite	Sebo	Control ^a	Aceite	Sebo	Control	Aceite	Sebo
Sorgo, grano 8.5%	57.89	48.41	48.41	59.56	53.56	53.56	59.64	48.77	48.77	66.69	59.42	59.42
Maíz, rastrojo	14.00	14.00	14.00	--	--	--	17.70	18.00	18.00	--	--	--
Soya, pasta 47%	9.50	12.70	12.70	20.02	20.02	20.02	9.00	9.00	9.00	13.60	14.92	14.92
Canola, pasta 36%	12.00	12.00	12.00	12.00	12.00	12.00	5.00	5.00	5.00	12.00	12.00	12.00
Cártamo, pasta 27%	--	--	--	--	--	--	4.00	7.70	7.70	--	--	--
Sebo de res	--	--	6.00	2.00	--	8.00	--	--	6.00	2.00	--	8.00
Aceite de canola	--	6.00	--	--	8.00	--	--	6.00	--	--	8.00	--
Melaza	4.00	4.00	4.00	3.00	3.00	3.00	3.00	3.00	3.00	3.00	3.00	3.00
Carbonato de calcio	0.65	0.92	0.92	0.82	0.82	0.82	--	0.68	0.68	0.78	0.77	0.77
Fosfato mono dicálcico	0.83	0.73	0.73	0.95	0.95	0.95	0.61	0.71	0.71	0.72	0.72	0.72
Vitaminas ^b	0.28	0.28	0.28	0.30	0.30	0.30	0.23	0.23	0.23	0.30	0.30	0.30
Colina HCL	0.15	0.15	0.15	0.13	0.13	0.13	0.13	0.13	0.13	0.13	0.13	0.13
Minerales ^c	0.09	0.09	0.09	0.08	0.08	0.08	0.07	0.07	0.07	0.08	0.08	0.08
L-Lisina HCL	0.19	0.21	0.21	0.45	0.45	0.45	0.14	0.19	0.19	0.23	0.21	0.21
L-Treonina	0.05	0.06	0.06	0.13	0.13	0.13	0.03	0.07	0.07	0.01	--	--
DL-Metionina	--	--	--	0.11	0.11	0.11	--	--	--	--	--	--
Otros ^d	0.45	0.45	0.45	0.45	0.45	0.45	0.45	0.45	0.45	0.45	0.45	0.45
Total, %	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

^aLos consumos fueron de 2.8 y 2.6 kg/d de las dietas Control y Aceite, Sebo respectivamente, teniendo consumos isolisínicos e isoenergéticos.

^bLa pre mezcla de vitaminas contenía por producto; 4500UI/g de vitamina A., 750UI/g Vitamina D., 25 UI/g Vitamina E., 500ppm Vitamina K., 2.5ppm Riboflavina, 11.9ppm Vitamina B12., 400ppm Colina., 11,400ppm Niacina, 8,300ppm Ac. Pantoténico, 600ppm Tiamina, 1,500ppm Pirodoxina, 150ppm Biotina, 1490ppm Ac. Fólico, 2g HyD.

^cLa pre mezcla mineral contenía por producto; 11,600ppm Cu, 101,000ppm Fe, 31,000ppm Mn, 270ppm Se, 850ppm I, 121,00ppm Zn, 9.5% Cl.

^d Se mantuvieron constantes en todas las dietas 0.4 % de sal; 0.03 % de Ronozyme VP (DSM Nutritional Products México) que contiene una actividad de 50 unidades de β -glucanasa de origen fúngico por gramo proveniente de *Aspergillus aculeatus* y 0.02 % de Ronozyme P-(CT) (DSM Nutritional Products México) que contiene una actividad de 10000(FTU) por gramo de producto.

Cuadro 2. Análisis calculado de la composición de las dietas ofrecidas para cerdas nulíparas y multíparas.

	Programa de alimentación para cerdas nulíparas						Programa de alimentación para cerdas multíparas					
	Gestación			Lactación			Gestación			Lactación		
	Etapa 2						Etapa 2					
Análisis calculado ^a	Control ^a	Aceite	Sebo	Control	Aceite	Sebo	Control ^a	Aceite	Sebo	Control	Aceite	Sebo
EM, Mcal/kg	2.91	3.21	3.17	3.21	3.53	3.47	2.87	3.13	3.09	3.23	3.55	3.49
Proteína cruda, %	14.79	15.44	15.44	19.38	18.83	18.83	12.32	13.13	13.13	16.98	16.94	16.94
Grasa cruda %	2.51	8.15	8.15	4.72	10.37	10.37	2.31	7.93	7.93	4.74	10.38	10.38
Ca %	0.61	0.60	0.60	0.65	0.64	0.64	0.50	0.50	0.50	0.58	0.57	0.57
P %	0.50	0.51	0.51	0.56	0.55	0.55	0.40	0.42	0.42	0.50	0.49	0.49
Metionina digestible, %	0.21	0.22	0.22	0.37	0.36	0.36	0.14	0.15	0.15	0.25	0.25	0.25
Lisina digestible, %	0.67	0.75	0.75	1.15	1.14	1.14	0.52	0.56	0.56	0.86	0.86	0.86
Análisis de ácidos grasos (g/kg) ^b												
Láurico C12:0	--	--	--	0.02	--	0.07	--	--		0.02	--	0.07
Mirístico C14:0	--	--	0.16	0.05	--	0.22	--	--	0.05	0.05	--	0.22
Palmítico C16:0	--	0.24	1.58	0.53	0.32	2.11	--	0.24	1.58	0.53	0.32	2.11
Palmitoleico C16:1	--	0.01	0.25	0.08	0.02	0.34	--	0.01	0.25	0.08	0.02	0.34
Esteárico C18:0	--	0.11	1.84	0.61	0.14	2.45	--	0.11	1.84	0.61	0.14	2.45
Oleico C18:1	--	3.37	1.92	0.64	4.49	2.56	--	3.37	1.92	0.64	4.49	2.56
Linoleico C18:2 n-6	0.76	1.89	0.82	0.89	2.40	0.97	0.75	1.91	0.84	0.93	2.44	1.01
Linolenico C18:3 n-3	--	0.56	0.01	<0.01	0.74	0.01	--	0.56	0.01	0.00	0.74	0.01

^aEl análisis fue corroborado con las pruebas en laboratorio de Materia seca, Proteína cruda, Extracto etéreo teniendo valores similares a los calculados.

^bEl análisis de ácidos grasos fue calculado con base a los valores proporcionados por el NRC (2012).

En lactación

Las dietas para el área de maternidad se consumieron a partir del día 109 de gestación (día de ingreso en el área de maternidad). Se ofreció la misma cantidad de alimento que en gestación y el día del parto se comenzó ofreciendo 2.0 kg de alimento por cerda y se incrementó 0.5 kg diarios en función del consumo. Los horarios de alimentación tuvieron un intervalo entre comidas de 6 horas excepto en la última comida que fue de 12 horas (08:00, 14:00 y 20:00 horas).

Las dietas de lactación, siguieron un patrón similar de tipo y cantidad de grasa a las de gestación; las inclusiones de aceite o sebo fueron del 8% en las dietas altas en grasa y del 2% de sebo en la dieta control. Se buscó un consumo similar de proteína y lisina digestible ileal estandarizada, pero con diferente fuente de energía.

Para las dietas de lactación no se ajustaron los contenidos de nutrientes, ya que en las dietas con mayor porcentaje de grasa o aceite, la esperanza de consumo de energía metabolizable es mayor, por lo que si se hubiesen ajustado la densidad de nutrientes a la densidad de energía se hubiese alterado la cantidad de nutrientes.

En los lechones

Durante la lactación, los lechones solo consumieron la leche proveniente de la madre. En el área de destete se ofreció alimento en pellet de acuerdo a un programa comercial de alimentación por fases (sin la inclusión elevada de grasas o aceite). La alimentación fue en tres fases:

Fase 1.- Semana 1 pos destete (7 días, hasta los 28 días de edad)

Fase 2.- Semana 2 y 3 posdestete (14 días, hasta los 42 días de edad)

Fase 3.- Semanas 4 a 6 posdestete (21 días, hasta los 63 días de edad)

Con la finalidad de estimular el consumo, los lechones se alimentaron en la sala de destete cuatro veces al día (08:00, 12:00, 16:00 y 20:00 horas); pasados los primeros 21 días, al cambiar a los corrales en piso e iniciar con el alimento de Fase 3 se ofreció alimento una vez al día (08:00 horas).

El cambio de fases fue paulatino, cumplida una semana en el área de destete se mezcló el alimento de Fase 1 con el de Fase 2 dando el 75% de Fase 1 y el 25% de Fase 2, al día siguiente se mezcló el 50% de ambas fases y el día 3 fue el 25% de Fase 1 y 75% de la Fase 2, así para el día 4 se ofreció la Fase 2 completamente, esto con el fin de evitar el menor estrés posible en cuestión del cambio de alimento y la adaptación paulatina del nuevo alimento. El mismo procedimiento se llevó a cabo al cambio de Fase 2 a Fase 3.

Experimento 1

Objetivo

Evaluar el rendimiento productivo durante 4 partos consecutivos de cerdas reproductoras alimentadas con diferentes fuentes y cantidades de grasa, así como el crecimiento de su camada hasta el día 63 de vida.

Animales y diseño experimental

Se usaron 72 cerdas reproductoras Large White (VG40) × Fertilis-25, divididas en 5 grupos o bandas de producción (grupos de parto mensuales), las cerdas se evaluaron durante toda su vida productiva (4 partos) y a la descendencia se le dio seguimiento hasta los 63 días de vida. Las cerdas se usaron a partir del primer parto con un peso promedio de 125.85 ± 17.451 kg, edad de 244.51 ± 31.644 días y 2.18 ± 0.465 celos a la primera inseminación. Se usó un Diseño de Bloques Completos al Azar con observaciones repetidas en el tiempo.

Manejo de los animales

Las cerdas se inseminaron de acuerdo a los protocolos establecidos en la granja experimental (primera dosis a las 12 h posteriores a la detección del celo y dos dosis posteriores con intervalos de 12 h) En todos los grupos, se registró el peso de las cerdas a la inseminación, al día 90 y al día 109 de gestación, al destete y a la inseminación posterior. El peso de la cerda al momento del parto se calculó con la ecuación descrita por **Mejía et al. (2007)** $\text{kg} = -5.39 + (0.975 \times \text{peso de la cerda antes del parto, kg}) - (1.281 \times \text{peso de la camada al nacimiento, kg}) + (0.962 \times \text{número de lechones nacidos})$; $R^2 = 0.97$. La cual fue revalidada con 21 cerdas de segundo a cuarto parto, obteniendo un coeficiente de correlación de 84.8%, con los resultados de esta ecuación se calcularon al final de la lactación los cambios de peso en kilogramos y en porcentaje de cada cerda en específico. Se realizó ultrasonido en tiempo real para medir la profundidad de grasa y músculo largo dorsal al nivel de la 10ª y última costillas (Ultrasonido Aloka SSD-500, con transductor de 3.5 MHz y 17 cm de longitud) en cada momento de pesaje.

Al día 109 de gestación, las cerdas fueron transferidas al área de maternidad donde se comenzó con un periodo de adaptación (6 días aprox.) al alimento de lactación antes del parto, al día del parto se ofrecieron 2.0 kg por cerda. Diariamente se registró el alimento ofrecido y se retiró el alimento sobrante para estimar el consumo diario de alimento (CDA), los consumos se incrementaron 0.5 kg/día para tener consumos *ad libitum*. Al destete, las cerdas se movieron al área de montas, para determinar el intervalo destete-estro y ser inseminadas, dándose seguimiento al parto siguiente, evaluándose los parámetros productivos durante toda su vida productiva en la granja.

Todos los lechones al nacimiento fueron pesados e identificados mediante marcas permanentes en las orejas (muescas). Se realizaron adopciones en las primeras 72 horas después del nacimiento dentro de tratamientos, donde el principal criterio fue el peso al nacimiento, a fin de tener camadas ligeras y pesadas, para así disminuir el coeficiente de variación en cuestión de peso entre camadas lactantes. Los lechones fueron destetados a los 21.4 ± 2.02 días de edad, momento en el cual se registró el peso y se transfirieron a las instalaciones de destete, manteniendo la integridad de la camada considerando lo siguiente: si la camada fue de ≥ 10 lechones, ésta se dividió en dos corrales y si la camada fue de ≤ 9 lechones se mantuvieron en un corral, con la finalidad de evitar el estrés asociado a riñas de animales de diferente camada.

El procedimiento de reacomodo de los lechones fue por la mañana para así verificar que estos encontraran el bebedero y el comedero. Previo al ingreso de los lechones, el área de destete tenía una temperatura de 28 °C y cada semana disminuyó 2 °C la temperatura, hasta alcanzar un promedio de 22 °C en la tercera semana posdestete. Diariamente se registró el alimento ofrecido por corral y al final de cada semana se retiraron y pesaron los remanentes para calcular por diferencia el CDA. Posteriormente, a los 42 días de vida los lechones fueron transferidos al edificio de crecimiento donde se conservó la camada formada al destete y se recabó información por corral.

Análisis estadístico

Los datos fueron analizados conforme a un Diseño de Bloques Completos al Azar (siendo los bloques los grupos de parición), para las medidas repetidas en tiempo, los partos consecutivos se establecieron como efectos fijos; se distinguieron los efectos del tratamiento, del número de parto y su posible interacción, para lo que se usaron los procedimientos MIXED de SAS (v.9.3). Los resultados se presentan como las medias de mínimos cuadrados y los errores estándar de la media (EEM) de los efectos mayores de tratamientos (sobre número de parto). Las comparaciones planeadas fueron: primero la inclusión o no de grasa y segundo el tipo de grasa incluida en la dieta, se calcularon con la opción CONTRAS en el análisis de varianza en los procedimientos MIXED de SAS (v.9.3).

Experimento 2

Objetivo

Evaluar la estabilidad oxidativa en los tejidos de lechones al nacimiento y destete provenientes de cerdas alimentadas con diferentes tipos de grasa al final de la gestación y durante lactación.

Animales y diseño experimental

Se usó parte de la descendencia al nacimiento y destete de 51 cerdas primerizas (21 cerdas fueron excluidas del estudio debido al flujo de producción) Large White (VG40) × Fertilis-25, con una edad de $244 \pm 21.66d$ y 125 ± 12.0 kg a la inseminación, divididas en 4 grupos de producción (grupos de parto mensuales) a partir de un Diseño de Bloques Completos al Azar con un arreglo factorial 2x2.

Manejo de animales

Las cerdas fueron inseminadas de acuerdo a la metodología planteada en el Experimento 1. En todos los grupos de producción se obtuvieron datos sobre el seguimiento de la productividad y la composición corporal. El manejo de las cerdas fue el mismo que el Experimento 1.

Los lechones al nacimiento fueron pesados e identificados mediante marcas permanentes en las orejas (muescas). Se realizaron adopciones dentro de tratamientos en las primeras 72 horas después del nacimiento, donde el principal criterio fue el peso al nacimiento, a fin de tener camadas ligeras y pesadas, y disminuir el coeficiente de variación en cuestión de peso entre camadas lactantes. Los lechones fueron destetados a los 21.4 ± 2.02 días de edad, momento en el cual se registró el peso y fueron transferidos a las instalaciones de destete.

Muestreo en maternidad

Cerdas (calostro y leche)

Se llevó a cabo una recolección de calostro (día del parto) y leche (día 14 de lactación) para determinar su composición lipídica. Las muestras se obtuvieron de las primeras 6 tetas posteriores (10ml), sin el uso de fármacos para estimular la bajada de leche, e inmediatamente se congelaron a -20 °C, hasta su análisis.

Lechones

Se sacrificaron 2 lechones al nacimiento de cada cerda, uno que se encontraba a 1½ desviaciones estándar por debajo de la media de la camada (PB) y el otro de peso promedio (PA). Al destete, se sacrificó un lechón de peso promedio por camada. Los lechones fueron sacrificados de acuerdo a la **NOM-033-ZOO-1995 y NOM-062-ZOO-1999**, con aturdimiento eléctrico (125V x 15s) por medio de electrodos de acuerdo a las recomendaciones de **Pork Checkoff y de la Asociación de Veterinarios Especialistas en Cerdos (2009)**. Posteriormente fueron desangrados y se tomó una muestra de sangre de 10 mL de cada lechón la cual fue centrifugada a 3500 rpm durante 5 minutos a 4°C, para obtener el suero sanguíneo, que fue almacenado a -20 °C, hasta su análisis.

Las canales de los lechones (sin cabeza y patas) fueron almacenadas durante 24h a 4°C en el laboratorio de carnes del Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Fisiología y Mejoramiento Animal, del Instituto Nacional de Investigación Forestal, Agrícola y Pecuaria "INIFAP" C, para posteriormente obtener muestras de grasa subcutánea y músculo esquelético, el cual fue molido, homogenizado y almacenado a -20 °C hasta su análisis.

Determinaciones de laboratorio

Calostro y leche

Para las muestras de calostro y leche se prepararon muestras compuestas para asegurar por lo menos tres réplicas compuestas por tratamiento/bloque de producción. La muestra compuesta se preparó con igual volumen de calostro y leche pertenecientes a los mismos tratamientos dentro de cada bloque. En las muestras se determinó la composición de ácidos grasos por cromatografía de gases según los procedimientos 962.22 y 969.33 de la **AOAC (2005)**.

Suero sanguíneo

Las muestras de suero sanguíneo se usaron para determinar el poder antioxidante-reductor férrico (FRAP). El análisis de FRAP está basado en la reducción del Fe³⁺-tripiridiltriazina a Fe²⁺-tripiridiltriazina por la presencia de antioxidantes y esta expresado en mmol de Fe²⁺ formados por litro o gramo de muestra. Valores altos de FRAP indican una mayor susceptibilidad al estrés oxidativo (**Tanghe et al., 2013**).

Músculo esquelético

En las muestras del músculo esquelético se determinó la cantidad de proteína y grasa intramuscular de acuerdo a la **AOAC (2000)**. Así como la concentración de especies reactivas al ácido tiobarbitúrico (TBARS) expresada como la cantidad de Malondialdehído (MDA) por kilogramo de muestra. El MDA es un producto secundario de la oxidación de

lípidos, el cual puede ser medido espectrofotométricamente y mediante una curva de calibración usando como estándar MDA, la concentración esta expresada como mg de MDA/kg de muestra. En donde valores mayores de MDA indican una mayor oxidación lipídica. Además, se midió la actividad de FRAP.

Grasa subcutánea

En la grasa obtenida al nacimiento y destete se determinó la concentración de MDA por TBARS y únicamente en la grasa de los lechones al destete se realizaron las técnicas para evaluar el grado de insaturación de las grasas, tanto por, el índice de yodo (I_2) y el punto de fusión (PF) de acuerdo a lo especificado por la **AOAC (2000)**.

El valor de yodo es una medición del número de dobles enlaces en un ácido graso. Esto es expresado como gramos de yodo absorbido por 100g de muestra. El valor de yodo del sebo de res, que contiene gran cantidad de ácidos grasos saturados (palmítico y esteárico), está en el rango de 40 a 45.

El número de gramos de yodo fijados de esta forma por 100g de una grasa expresa su índice de yodo, que permite conocer de modo fácil el grado de insaturación de la grasa y, por lo tanto, su reactividad (**Thorpe, 1984**). En la cual el I_2 que es de color violeta (o rosa en disoluciones diluidas), al reaccionar con el doble enlace, pierde la coloración hasta ser incoloro. Si se conoce la concentración de yodo en la disolución, así como los volúmenes de ácido graso utilizado y de yodo añadido, se puede determinar cuantitativamente el número de dobles enlaces en el ácido graso. El propio yodo nos indicará cuando todos los dobles enlaces han reaccionado, ya que, en una gota, el yodo mantendrá su coloración violeta, lo que significará que ya no ha reaccionado (**Garrido, 1991**).

Análisis estadístico

Los datos de estabilidad oxidativa al nacimiento fueron analizados con un Diseño de Bloques Completos al Azar (siendo el Bloque el grupo de producción mensual). A los Tratamientos se les impuso factorialmente los grupos de pesos al nacimiento (PB o PA). Los datos de estabilidad oxidativa al destete se analizaron con un Diseño de Bloques Completos al Azar (siendo el Bloque el grupo de producción mensual). En todos los análisis se usaron los procedimientos GLM de SAS (v.9.3). Los resultados se presentan como las medias de mínimos cuadrados del efecto mayor de Tratamiento y el error estándar de la media (EEM).

Resultados Experimento 1

Para el Experimento se usaron 72 cerdas nulíparas, de las cuales solo 48 alcanzaron el cuarto parto con lo que se tuvieron un total de 256 partos en todo el experimento. En el Cuadro 3 se muestra la cantidad de cerdas de cada tratamiento por número de partos, donde se realizó una prueba de X^2 , sin encontrar diferencias ($P=0.99$).

Cuadro 3. Número de cerdas utilizadas en cada tratamiento por número de parto.

Tratamiento	Parto ^a				Total
	1	2	3	4 ^f	
Control	21 ^b	21	20 ^c	15	77
Aceite	25	25	24 ^d	15	89
Sebo	25	25	22 ^e	18	90
Total	71	71	66	48	256

^aNúmero de parto.

^bSe retiró una cerda por falla estructural (cojera).

^cSe retiró una cerda por falla estructural (cojera).

^dUna cerda murió de causas respiratorias en los parideros.

^eSe retiraron tres cerdas, una por falla estructural (cojera), una murió después del proceso de parto y una cerda fue desechada por reincidencia de improductividad durante dos ciclos consecutivos.

^fDebido al flujo de producción de la granja y la renovación del pie de cría en la granja solo cuarenta y ocho cerdas llegaron al cuarto parto.

Durante la gestación. Las dietas en el último tercio de la gestación durante la vida productiva de las cerdas (i.e. 4 ciclos productivos; Cuadro 4), no produjeron diferencias en el peso promedio a las inseminaciones ($P=0.27$), tampoco en los pesos al inicio del consumo de la dieta experimental de gestación es decir el peso al día 90 de gestación ($P=0.26$), por lo cual no se afectó el peso al día 109 de gestación que fue el día de entrada a parideras ($P=0.28$). Al tener pesos similares desde la inseminación hasta el día 109 de gestación nos indica que el peso al parto fue igual ($P=0.30$), el cual se calculó con la ecuación descrita en la metodología, por lo cual las ganancias de peso durante la gestación fueron parecidas ($P=0.97$), sin que el tipo o cantidad de grasa en la dieta de las cerdas impactara en las variables medidas en este periodo ($P=0.10$). Las diferencias encontradas por número de parto en estas variables fueron las esperadas (P /Parto, Cuadro 4), ya que las cerdas de primer parto fueron inseminadas con menos peso ($P=0.01$; EEM= 2.561) 126.28, 154.55, 164.35, 170.04 kg para las cerdas de primer, segundo, tercero y cuarto parto respectivamente, por ende los pesos al día 90 (176.45, 189.49, 196.51 y 215.20 kg para cerdas del primer hasta el cuarto parto) y 109 (195.86, 206.63, 211.53 y 228.10 kg para las cerdas de primer, segundo, tercero y cuarto parto respectivamente) de gestación fueron diferentes mostrando el mismo patrón, siendo las cerdas primerizas las más ligeras ($P=0.01$). Del mismo modo el peso al parto fue diferente ($P=0.01$; EEM= 2.603), siendo las cerdas de primer parto más ligeras 176.28 kg

comparadas con las del segundo parto 185.82 kg, tercer parto 190.17 kg y cuarto parto 206.31 kg. Las ganancias de peso de las cerdas durante la gestación mostraron diferencias ($P=0.01$), en este caso las cerdas de primer parto son las que tienen la mayor ganancia de peso durante la gestación 50.02 kg comparado con las de segundo parto 31.19 kg, tercer parto 25.68 kg y cuarto parto 34.86 kg, no habiéndose encontrado interacción entre los tratamientos y el número de parto ($P=0.20$).

En los criterios de respuesta de las cerdas durante la lactación (Cuadro 5) se muestra, que si bien el consumo diario de alimento promedio no difirió entre tratamientos ($P=0.93$), el consumo diario de energía metabolizable sí ($P=0.01$) siendo mayor en los tratamientos con grasa añadida (Control de 19.31 vs dietas altas en energía de 20.88 Mcal·d⁻¹). Del mismo modo el consumo de Energía Neta mostró la misma diferencia ($P=0.01$) a favor de las dietas altas en energía (Control de 14.45 vs dietas altas en energía de 15.95 Mcal·d⁻¹). El consumo de lisina digestible en lactación fue similar entre los tratamientos ($P=0.94$), esto debido a los criterios de formulación usados. En secuela de los consumos de alimento, así como del consumo de lisina digestible, el cambio de peso durante la lactación fue similar entre los tratamientos ($P=0.32$) sin importar el mayor consumo de energía metabolizable y neta de las dietas altas en energía. Del mismo modo, las pérdidas de grasa dorsal y del músculo largo dorsal fueron similares entre los tratamientos ($P=0.29$) no comprometiéndolo la condición corporal de la cerda y por lo tanto no se observaron efectos en el intervalo destete-estro ($P=0.30$).

Las diferencias observadas por el número de parto son las esperadas en el consumo de alimento ($P=0.01$; EEM= 0.091), siendo las cerdas de primer parto las de menor consumo 4.66 kg/d, comparado con las de segundo parto 6.00 kg, tercer parto 6.48 kg y cuarto parto 6.50 kg, por ende los consumos de EM y EN siguieron el mismo patrón ($P=0.01$), siendo las cerdas de primer parto quienes consumen menos EM y EN 15.98 y 11.97 kcal/d, comparado con las de segundo parto 20.70 y 15.76 kcal/d, tercer parto 22.32 y 16.99 kcal/d, cuarto parto 22.41 y 17.06 kcal/d. Debido a esto se observaron diferencias en los cambios de peso corporal durante la lactación como porcentaje, siendo las cerdas primerizas las mayormente afectadas -9.27 %, comparado con las de segundo parto -5.61 %, tercer parto -3.21 % y cuarto parto -4.21 % ($P=0.01$; EEM= 0.907). Las pérdidas de grasa (0.18 ± 0.047 cm) y músculo dorsal (0.28 ± 0.138) no mostraron diferencias entre el número de partos ($P=0.09$), así como en el intervalo destete-estro ($P=0.30$; 4.78 ± 0.315) e interacción entre el tratamiento y el número de parto ($P=0.16$).

El efecto de las dietas sobre el rendimiento productivo en maternidad se presenta en el Cuadro 6. A pesar del alto consumo de grasa, no se afectó el número de lechones nacidos totales ($P=0.59$), el peso de la camada de los lechones nacidos totales ($P=0.78$), el peso promedio de los lechones nacidos totales ($P>0.29$), el número de lechones nacidos vivos ($P=0.27$), el peso de la camada nacida viva ($P=84$) y el peso promedio de los lechones nacidos vivos ($P=0.13$).

Del mismo modo, el consumo de diferentes grasas y cantidades de grasa durante la gestación no afectó el número de lechones nacidos muertos ($P=0.88$; EEM= 0.121). Sin

embargo, la cantidad de momias mostró diferencias ($P=0.05$; EEM= 0.063), siendo mayor en el tratamiento de las cerdas alimentadas con la dieta de Aceite de canola (0.39) vs las dietas Control (0.18) y Sebo (0.20). La diferencia en el número de lechones en lactación ($P=0.01$; EEM= 0.216), fue consecuencia de la disponibilidad de lechones al momento del ajuste de las camadas dentro de los tratamientos en cada grupo de partos, sin ser afectado el número de lechones destetados ($P=0.33$; EEM=0.202), el peso de la camada destetada ($P=0.58$; EEM= 1.575) y el peso promedio de los lechones destetados ($P=0.18$; EEM= 0.144). A pesar de lo anterior, el número de lechones muertos durante la lactación mostró diferencias ($P=0.01$; EEM= 0.139), siendo menor el de las cerdas que consumieron las dietas de aceite (0.53) vs la dieta de Sebo (1.18 lechones).

Cuadro 4. Peso corporal de cerdas en respuesta a diferentes niveles y fuentes de grasa en la dieta de gestación.

Tratamiento	Control	Aceite	Sebo	EEM ^a	P/Trt ^b	Contraste		P/Parto	P/ Trt*Parto ^c
						Grasa vs sin Grasa	Sebo vs Aceite		
Observaciones ^d	76	90	88						
Peso al servicio, kg	149.80	156.80	154.82	3.202	0.27	0.12	0.64	<0.01	0.68
Peso al día 90, kg	190.80	198.15	194.29	3.290	0.26	0.17	0.37	<0.01	0.20
Peso al día 109, kg	206.58	213.90	211.10	3.361	0.28	0.15	0.53	<0.01	0.50
Peso al parto, kg	185.73	192.44	190.77	3.232	0.30	0.13	0.69	<0.01	0.42
Ganancia de peso materna durante la gestación, kg	35.57	35.08	35.66	1.853	0.97	0.93	0.81	<0.01	0.89

^aError estándar de la media.

^bProbabilidad del Tratamiento.

^cProbabilidad de la interacción Tratamiento x Número de parto.

^dCerdas de primer a cuarto parto.

Cuadro 5. Consumos, composición corporal e intervalo destete-estro, en cerdas alimentadas o no con grasa de origen vegetal o animal durante cuatro lactaciones consecutivas.

Variable	Control	Aceite	Sebo	EEM ^a	P/ Trt ^b	Contraste		P/ Parto	P/ Trt*Parto ^c
						Grasa vs sin Grasa	Sebo vs Aceite		
Observaciones ^d	76	90	80						
Consumo de alimento, kg·d ⁻¹	5.93	5.92	5.88	0.095	0.93	0.83	0.75	<0.01	0.16
Consumo de EM, Mcal·d ⁻¹	19.31	20.95	20.80	0.330	<0.01	<0.01	0.74	<0.01	0.21
Consumo de EN, Mcal·d ⁻¹	14.45	16.00	15.89	0.250	<0.01	<0.01	0.74	<0.01	0.23
Consumo de lisina, kg·d ⁻¹	53.75	53.75	53.38	0.091	0.94	0.86	0.76	<0.01	0.19
Cambio de peso, %	-6.61	-4.81	-5.31	0.887	0.32	0.15	0.67	<0.01	0.64
Pérdida de Grasa dorsal, cm ^e	0.20	0.16	0.19	0.035	0.63	0.50	0.49	0.09	0.23
Pérdida de músculo, cm ^e	0.36	0.30	0.17	0.090	0.29	0.25	0.29	0.24	0.47
Intervalo deste-estro, d	4.80	4.57	4.96	0.366	0.56	0.93	0.29	0.30	0.58

^a Error estándar de la media.

^b Probabilidad de Tratamiento.

^c Probabilidad de la interacción Tratamiento x Número de parto.

^d Cerdas de primer a cuarto parto.

^e La pérdida de grasa y músculo largo dorsal se calculó con la medición de los mismos con un Ultrasonido Aloka SSD-500, con transductor de 3.5 MHz y 17 cm de longitud.

Las diferencias por el número de parto indican que conforme éste aumenta, el número de lechones nacidos totales y vivos aumenta siendo diferentes entre partos ($P=0.01$); en el primer parto, las cerdas fueron las menos productivas, estas mismas diferencias se observaron en el peso de la camada de los lechones nacidos totales y vivos ($P=0.01$) en donde se encontró un aumento lineal por el número de parto. A pesar de que se aumentó el número y peso de la camada, el peso promedio de los lechones nacidos totales y vivos al nacimiento no fue alterado ($P=0.84$). Tampoco se encontraron diferencias en los lechones nacidos muertos o momias ($P=0.10$). Sin embargo, el número de lechones lactantes fue diferente por número de parto ($P=0.01$), apreciándose que las cerdas de primer parto tienen menor cantidad de lechones lactantes, lo cual podría estar confundido con el efecto de los muestreos que se realizaron en estas camadas. Conforme aumentó el número de parto, la cantidad de lechones destetados se incrementó linealmente ($P=0.01$). Del mismo modo el peso de la camada destetada fue diferente ($P=0.01$) teniendo un aumento progresivo del primero hasta el cuarto parto. El número de los lechones muertos durante la lactación no mostró diferencias entre partos ($P=0.15$). La productividad de las cerdas, considerando la interacción tratamiento por número de parto, fue significativa para lechones lactantes ($P=0.05$) y en los lechones destetados, las cuales están influenciadas por el número de lechones disponibles al momento de realizar las adopciones en cada grupo de parto.

El comportamiento productivo de la camada hasta el día 63 de vida se presenta en el Cuadro 7, no se encontraron diferencias en la cantidad de lechones destetados ($P=0.33$), pero si en la sobrevivencia ($P=0.02$), siendo mayor para los lechones provenientes del tratamiento de Aceite vs Sebo ($P=0.01$). A los 42 días de vida no se observaron diferencias en el número de cerdos ($P=0.05$), peso de la camada ($P=0.52$), peso promedio ($P=0.23$) y sobrevivencia ($P=0.43$); del mismo modo a los 63 días de vida tampoco se observaron diferencias en el número de cerdos ($P=0.05$), peso de la camada ($P=0.40$), peso promedio ($P=0.63$) y en la sobrevivencia ($P=0.47$).

Cuadro 6. Comportamiento productivo en maternidad por el consumo de dietas de lactación con diferentes fuentes y niveles de grasa durante 4 ciclos reproductivos.

Tratamiento	Control	Aceite	Sebo	EEM ^a	P/ Trt ^b	Contraste		P/ Parto	P/ Trt*Parto ^c
						Grasa vs sin Grasa	Sebo vs Aceite		
Observaciones ^d	76	90	88						
Lechones nacidos totales, n	13.59	13.71	14.20	0.466	0.59	0.52	0.43	<0.01	0.28
Peso de la camada total, kg	18.24	18.77	18.25	0.665	0.78	0.73	0.55	<0.01	0.24
Peso promedio lechones totales, kg	1.37	1.39	1.31	0.038	0.29	0.73	0.13	0.85	0.64
Lechones nacidos vivos, n	12.82	12.61	13.44	0.401	0.27	0.68	0.12	0.02	0.13
Peso de la camada viva, kg	17.52	17.96	17.57	0.619	0.84	0.74	0.63	0.01	0.22
Peso promedio lechones vivos, kg	1.38	1.44	1.33	0.039	0.13	0.95	0.04	0.74	0.46
Lechones nacidos muertos, n	0.60	0.67	0.60	0.121	0.88	0.79	0.66	0.45	0.14
Momias, n	0.17	0.37	0.22	0.063	0.05	0.10	0.07	0.10	0.22
Lechones lactantes, n	11.97	11.47	12.42	0.216	0.01	0.93	<0.01	<0.01	0.05
Lechones destetados, n	11.24	10.88	11.22	0.202	0.33	0.43	0.20	<0.01	0.01
Peso de la camada destetada, kg	70.91	71.77	69.61	1.575	0.58	0.91	0.30	<0.01	0.18
Peso promedio al destete, kg	6.34	6.61	6.28	0.144	0.18	0.53	0.08	<0.01	0.26
Lechones muertos en lactación, n	0.72	0.60	1.19	0.139	0.01	0.31	<0.01	0.15	0.18

^a Error estándar de la media.

^b Probabilidad de Tratamiento.

^c Probabilidad de la interacción Tratamiento x Número de parto.

^d Cerdas de primer a cuarto parto.

Cuadro 7. Comportamiento productivo de la camada hasta el día 63 de vida.

Tratamiento	Control	Aceite	Sebo	EEM ^a	P/ Trt ^b	Contraste	
						Grasa vs sin Grasa	Sebo vs Aceite
Lechones destetados, n	11.24	10.88	11.22	0.202	0.33	0.43	0.20
Sobrevivencia al destete, %	94.580	95.52	91.41	1.092	0.02	0.40	<0.01
Cerdos a los 42 días, n	10.51	9.76	10.41	0.240	0.05	0.15	0.04
Peso de la camada al día 42 de vida, kg	123.01	117.80	119.16	3.411	0.52	0.27	0.76
Peso promedio al día 42 de vida, kg	11.56	11.95	11.39	0.251	0.23	0.71	0.09
Sobrevivencia al día 42 de vida, %	87.68	86.23	84.91	1.555	0.43	0.26	0.52
Cerdos a los 63 días, n	10.45	9.70	10.36	0.241	0.05	0.16	0.04
Peso de la camada al día 63 de vida, kg	239.43	225.10	232.32	7.742	0.40	0.25	0.48
Peso promedio al día 63 de vida, kg	22.73	23.06	22.42	0.498	0.63	0.98	0.33
Sobrevivencia al día 63 de vida, %	87.13	85.80	84.48	1.568	0.47	0.29	0.53

^a Error estándar de la media.

^b Probabilidad de Tratamiento

Resultados experimento 2

Las variables relacionadas a los diferentes consumos de grasas durante la gestación y lactación se presentan en el cuadro 8. Se puede observar que no existieron diferencias para las ganancias de peso durante la gestación, consumos de lisina digestible (P=0.93), pérdidas de peso corporal (P=0.07) y por ende el intervalo destete-estro (P=0.34) entre Tratamientos. Chascarrillo

Cuadro 8. Variables relacionadas al consumo de diferentes grasas durante la gestación y lactación de cerdas primerizas.

	Tratamiento			EEM ^a	P/Trt	Contraste	
	Control	Aceite	Sebo			Grasa vs sin Grasa	Sebo vs Aceite
Observaciones ^b	15	18	18				
Ganancia de peso materno durante gestación, kg	53.89	49.10	51.38	2.084	0.24	0.14	0.40
Consumo de alimento en lactación, kg	4.65	4.58	4.58	0.155	0.93	0.70	0.99
Consumo de EM, Mcal·d ⁻¹	15.10	16.12	16.13	0.528	0.27	0.11	0.99
Consumo de EN, Mcal·d ⁻¹	11.12	12.17	12.17	0.395	0.09	0.03	0.99
Consumo de lisina, g·d ⁻¹	51.13	50.35	50.36	1.709	0.93	0.70	0.99
Pérdida de peso, %	-10.84	-6.33	-9.91	1.538	0.07	0.14	0.08
Intervalo destete-estro, d	5.14	5.08	5.94	0.476	0.34	0.52	0.19

^aError estándar de la media.

^bCerdas de primer parto por Tratamiento.

El rendimiento productivo en maternidad por el consumo de las dietas experimentales está presentado en el Cuadro 9. No se observan diferencias en el número de lechones nacidos totales ($P=0.19$), así como en su peso promedio ($P=0.84$), aunque se observan diferencias numéricas en el número de lechones nacidos vivos no fue estadísticamente diferente ($P=0.09$), esto sin afectar el peso promedio de los lechones nacidos vivos ($P=0.59$). Debido a los manejos realizados en las camadas (Sacrificios) se alteró el número de lechones lactantes ($P<0.01$) teniendo la mayor cantidad de lechones lactantes las cerdas alimentadas con 8% de sebo comparado con las cerdas alimentadas con Aceite de Canola. Esta diferencia se acarreó hasta el número de lechones destetados ($P<0.01$) en donde las cerdas del tratamiento de sebo destetaron mayor cantidad de lechones, aun así no destetaron mayor cantidad kg por camada ($P=0.22$), o el peso promedio de los lechones destetados ($P=0.23$).

Cuadro 9. Rendimiento productivo en maternidad de cerdas alimentadas con diferentes fuentes de grasa durante gestación y lactación.

	Tratamiento			EEM ^a	P/trt	Contraste	
	Control	Aceite	Sebo			Grasa vs sin Grasa	Sebo vs Aceite
Observaciones ^b	15	18	18				
Lechones Totales, n	13.04	12.12	13.62	0.639	0.19	0.83	0.07
Peso de los lechones totales, kg	1.32	1.35	1.31	0.051	0.84	0.84	0.56
Lechones nacidos vivos, n	12.64	11.33	12.98	0.599	0.09	0.50	0.04
Peso de los lechones nacidos vivos, kg	1.34	1.38	1.32	0.049	0.59	0.93	0.32
Lechones lactantes, n	9.89	8.76	10.79	0.314	<0.01	0.76	<0.01
Lechones destetados, n	9.58	8.64	10.42	0.325	<0.01	0.89	<0.01
Peso de la camada destetada, kg	59.44	56.46	61.71	2.291	0.22	0.90	0.09
Peso de los lechones destetados, kg	6.21	6.58	6.12	0.217	0.23	0.58	0.11
Sobrevivencia al destete, %	96.69	98.636	96.45	1.422	0.44	0.62	0.25

^aError estándar de la media.

^bCerdas de primer parto por Tratamiento.

La proporción de lechones sacrificados al nacimiento y su composición corporal se presenta en el Cuadro 10. No se observan diferencias en los pesos de los lechones al nacimiento por tratamiento ($P=0.53$), pero el contenido de grasa en la masa del músculo esquelético en los lechones al nacimiento fue diferente entre tratamientos ($P<0.05$): Control, 1.43%; Aceite, 1.27% y Sebo, 1.03%. El contenido de proteína en la masa muscular de los lechones al nacimiento también fue diferente entre tratamientos ($P<0.02$): Control, 11.90%; Aceite, 12.22% y Sebo, 11.25%. Estas diferencias podrían ser debidas a las restricciones que se tomaron al momento de seleccionar los lechones al sacrificio, ya que se sacrificaron todos aquellos lechones que se encontraron 1.5 desviaciones estándar debajo de la media por lo cual en algunos casos no se encontraron estos lechones.

Cuadro 10. Composición corporal de los lechones al nacimiento provenientes de cerdas alimentadas con diferentes fuentes de grasa a partir del día 90 de gestación.

	Tratamiento			EEM ^a	P/trt	Contraste	
	Control	Aceite	Sebo			Grasa vs Sin grasa	Sebo vs Aceite
Observaciones ^b	28	30	31				
Peso de los lechones, kg	1.20	1.16	1.15	0.034	0.53	0.28	0.74
Grasa intramuscular, %	1.43	1.27	1.03	0.117	0.05	0.05	0.14
Proteína, %	11.90	12.22	11.25	0.263	0.02	0.56	0.01

^aError estándar de la media.

^bNúmero de lechones sacrificados al nacimiento por Tratamiento

El peso de los lechones sacrificados por las diferentes categorías establecidas al nacimiento, ya sea lechones ligeros y pesados y la composición de su musculo esquelético se presentan en el Cuadro 11. Los pesos al nacimiento fueron diferentes ($P < 0.01$), esta misma diferencia se muestra en el contenido de grasa intramuscular ($P = 0.03$), pero no para el contenido de proteína ($P = 0.64$).

Cuadro 11. Composición corporal de los lechones al nacimiento, clasificados como lechones ligeros y pesados.

Clasificación del lechón	Ligeros	Pesados	EEM ^a	P/trt
Observaciones ^b	42	47		
Peso nacimiento, kg	0.91	1.43	0.028	<0.01
Grasa intramuscular, %	1.10	1.39	0.097	0.03
Proteína, %	11.73	11.85	0.217	0.64

^aError estándar de la media.

^bNúmero de lechones sacrificados por clasificación.

En el Cuadro 12 se observa la interacción entre los efectos de dieta y los pesos al nacimiento sobre la composición corporal de los lechones, en donde no se encontraron diferencias en los pesos al sacrificio ($P = 0.52$), así como en el contenido de grasa intramuscular ($P = 0.27$), pero se encontró una interacción significativa ($P < 0.05$) en el contenido de proteína para los lechones ligeros provenientes de las cerdas alimentadas con aceite a partir del día 90 de gestación las cuales tienen mayor contenido de proteína que los lechones ligeros provenientes de las cerdas alimentadas con sebo en la misma fecha.

Cuadro 12. Composición corporal de los lechones al nacimiento (ligeros y pesados) provenientes de cerdas alimentadas con diferentes fuentes de grasa a partir del día 90 de gestación.

Tratamiento	Control		Aceite		Sebo		EEM ^a	P/trt
	Ligero	Pesado	Ligero	Pesado	Ligero	Pesado		
Clasificación								
Observaciones ^b	13	15	14	16	15	16		
Peso, kg	0.97	1.43	0.89	1.44	0.87	1.43	0.050	0.52
Grasa intramuscular, %	1.21	1.65	1.27	1.26	0.82	1.24	0.170	0.27
Proteína, %	11.72	12.09	12.63	11.80	10.83	11.67	0.399	0.05

^aError estándar de la media.

^bNúmero de lechones sacrificados por Tratamiento y por Clasificación.

La estabilidad oxidativa de los lechones al nacimiento se presenta en el Cuadro 13. Se puede observar que la actividad antioxidante medida por la técnica de FRAP, no fue diferente entre los sueros sanguíneos ($P=0.95$) y en la carne de la canal ($P=0.81$); en adición, la oxidación lipídica medida por la técnica de TBARS en la carne de la canal tampoco tuvo efecto ($P=0.72$). Por otro lado, la oxidación lipídica de la grasa subcutánea si mostró un mayor grado de oxidación para los lechones provenientes de las cerdas alimentadas durante la gestación con dietas adicionadas del 6% de aceite de canola ($P=0.04$), este mayor grado de oxidación lipídica es debido al cambio del perfil lipídico en la grasa depositada del lechón durante el crecimiento fetal en el último tercio de gestación.

Cuadro 13. Estabilidad oxidativa de los lechones al nacimiento provenientes de cerdas alimentadas con diferentes fuentes de grasa a partir del día 90 de gestación.

Tratamiento	Control	Aceite	Sebo	EEM ^a	P/trt
Observaciones ^b	28	30	31		
Actividad de catalasa en carne, U/ml	146.15	138.38	130.48	5.001	0.08
Capacidad antioxidante FRAP, $\mu\text{g Eq-Trolox/L}$					
Suero sanguíneo	0.22	0.22	0.22	0.014	0.95
Músculo esquelético	10.56	10.57	10.99	0.560	0.81
Oxidación TBARS, mg MDA/kg					
Músculo esquelético	1.01	1.02	1.11	0.103	0.72
Grasa subcutánea	1.95	2.25	2.04	0.087	0.04

^aError estándar de la media.

^bNúmero de lechones sacrificados al nacimiento por Tratamiento.

La estabilidad oxidativa de los lechones al nacimiento por su peso (lechones de bajo peso o lechones de alto peso al nacimiento) se muestra en el Cuadro 14. La capacidad antioxidante FRAP en el suero sanguíneo ($P=0.92$) y la carne de la canal ($P=0.95$) no tuvieron diferencias. La oxidación lipídica en la carne de la canal si fue diferente ($P=0.02$), determinándose la menor oxidación en los lechones pesados comparados con los lechones ligeros, siendo estos quienes presentan una mayor susceptibilidad al estrés oxidativo. Sin embargo, la oxidación lipídica en la grasa subcutánea no fue diferente entre las categorías de peso al nacimiento ($P=0.53$).

Cuadro 14. Estabilidad oxidativa de los lechones al nacimiento clasificados como lechones ligeros y pesados.

Clasificación del lechón	Ligeros	Pesados	EEM ^a	P/
Observaciones ^b	42	47		
Capacidad antioxidante FRAP, µg Eq-Trolox/L				
Suero sanguíneo	0.22	0.22	0.012	0.92
Músculo esquelético	10.73	10.69	0.465	0.95
Oxidación TBARS, mg MDA/kg				
Músculo esquelético	1.19	0.91	0.086	0.02
Grasa subcutánea	2.05	2.11	0.072	0.53

^aError estándar de la media.

^bNúmero de lechones sacrificados por clasificación.

La interacción entre los tratamientos de las cerdas por la clasificación de los pesos al nacimiento (pesados o ligeros) se muestra en el cuadro 15. Se observa que no hay diferencias en la actividad antioxidante en el suero sanguíneo (P=0.27) o en la carne de la canal (P=0.50) y tampoco en la oxidación lipídica de la carne de la canal (P=0.15) o la grasa subcutánea (P=0.68) según la interacción.

Cuadro 15. Estabilidad oxidativa de los lechones ligeros y pesados al nacimiento provenientes de cerdas alimentadas con diferentes fuentes de grasa a partir del día 90 de gestación.

Tratamiento Clasificación	Control		Aceite		Sebo		EEM ^a	P/trt
	Ligeros	Pesados	Ligeros	Pesados	Ligeros	Pesados		
Observaciones ^b	13	15	14	16	15	16		
Capacidad antioxidante FRAP, µg Eq-Trolox/L								
Suero sanguíneo	0.20	0.23	0.22	0.22	0.24	0.20	0.021	0.27
Músculo esquelético	10.74	10.38	10.94	10.20	10.51	11.48	0.817	0.50
Oxidación TBARS, mg MDA/kg								
Músculo esquelético	1.30	0.72	1.03	1.00	1.23	0.99	0.153	0.15
Grasa subcutánea	1.89	2.01	2.28	2.22	1.98	2.10	0.127	0.68

^aError estándar de la media.

^bNúmero de lechones sacrificados por Tratamiento y por Clasificación.

El contenido de grasa intramuscular y proteína se muestra en el Cuadro 16 en donde se observan diferencias estadísticas al ($P=0.06$), en el contenido de grasa intramuscular, siendo los lechones provenientes de cerdas alimentadas con la dieta control quienes tuvieron el menor porcentaje de grasa intramuscular 5.31% vs 6.99% que el contenido de los lechones de los tratamiento de aceite de canola y sebo. El contenido de proteína fue igual en los lechones de los diferentes tratamientos ($P=0.26$).

Cuadro 16. Composición corporal de los lechones provenientes de cerdas alimentadas con diferentes fuentes de grasa a partir del día 90 de gestación y durante la lactación.

	Tratamientos			EEM ^a	P/trt	Contraste	
	Control	Aceite	Sebo			Grasa vs sin Grasa	Sebo vs Aceite
Observaciones ^b	11	14	11				
Grasa intramuscular, %	5.31	6.77	7.21	0.581	0.06	0.02	0.57
Proteína, %	17.21	17.06	17.64	0.258	0.26	0.63	0.11

^aError estándar de la media.

^bNúmero de lechones sacrificados al destete por Tratamiento.

La estabilidad oxidativa de los lechones destetados se presenta en el Cuadro 17. Al igual que al igual que los lechones al nacimiento no, se encontraron efectos en el peso de los lechones sacrificados ($P=0.17$). La actividad antioxidante por la técnica de FRAP tanto en el suero sanguíneo ($P=0.23$) como en el músculo esquelético fue similar ($P=0.70$) fue igual. La oxidación lipídica en la carne de la canal no se afectó ($P=0.38$), aunque, si para la grasa subcutánea ($P<0.01$), esto es claro reflejo de una mayor susceptibilidad al estrés debido al cambio del perfil lípido de la grasa subcutánea en los lechones de cerdas alimentadas con aceite de canola, corroborado con los cambios en el perfil lipídico con la técnica del índice de yodo ($P<0.01$) y el punto de fusión de la grasa ($P<0.01$).

Cuadro 17. Estabilidad oxidativa de los lechones destetados provenientes de cerdas alimentadas con diferentes fuentes de grasa a partir del día 90 de gestación y durante la lactación.

	Tratamiento				P/trt	Contrastes	
	Control	Aceite	Sebo	EEM ^a		Grasa vs sin Grasa	Sebo vs Aceite
Observaciones ^b	11	14	11				
Peso al destete	5.78	6.39	5.96	0.249	0.17	0.19	0.21
Capacidad antioxidante FRAP, µg Eq-Trolox/L							
Suero sanguíneo	0.20	0.20	0.23	0.015	0.23	0.24	0.18
Músculo esquelético	5.91	5.52	6.75	0.500	0.70	0.70	0.08
Oxidación TBARS, mg MDA/kg							
Carne de la canal	0.25	0.22	0.27	0.032	0.38	0.93	0.17
Grasa subcutánea	2.42	4.10	2.28	0.142	<0.01	<0.01	<0.01
Cambios asociados al perfil lipídico en grasa							
Índice de yodo, cg I ₂ /g	68.87	74.05	66.34	1.027	<0.01	0.29	<0.01
Punto de fusión, °C	25.54	23.89	25.89	0.379	<0.01	0.15	<0.01

^aError estándar de la media.

^bNúmero de lechones sacrificados al destete por Tratamiento.

El perfil lipídico del calostro de las cerdas se muestra en el Cuadro 18. Donde se observa que fue diferente en el porcentaje de ácidos grasos saturados, con mayor proporción en los tratamientos Sebo y Control para los ácidos grasos Láurico, Mirístico, Miristoleico, Miristolenico, Palmitico, Palmitoleico, Palmitolenico, Margárico, Esteárico y Araquídico (P=0.04), comparado con el calostro proveniente de las cerdas del tratamiento de Aceite (P<0.01). Por otro lado, el calostro del tratamiento de Aceite fue mayor en el porcentaje de los ácidos grasos insaturados como Oleico, Linoleico, Linolénico y Eicosanoico (P=0.04), por lo tanto, el total de ácidos grasos insaturados fue mayor en el tratamiento de Aceite comparado con el Control y el Sebo (P<0.01).

Cuadro 18. Perfil lipídico por cromatografía de gases del calostro proveniente de cerdas alimentadas con diferentes fuentes grasa a partir del día 90 de gestación.

Ácido graso, %	Tratamiento				P/trt	Contraste	
	Control	Aceite	Sebo	EEM ^a		Grasa vs sin Grasa	Sebo vs Aceite
Muestras, n	6	6	6				
Láurico C12:0	0.05	0.03	0.04	0.005	0.06	0.05	0.12
Mirístico C14:0	2.13	1.14	2.46	0.133	<0.01	0.11	<0.01
Miristoleico C14:1	0.05	0.02	0.07	0.002	0.01	0.08	0.01
Miristolenico C14:3	0.28	0.16	0.45	0.021	<0.01	0.45	<0.01
Palmítico C16:0	23.20	13.67	23.27	0.861	<0.01	0.01	<0.01
Palmitoleico C16:1	2.86	1.19	2.67	0.111	<0.01	<0.01	<0.01
Palmitolenico C16:3	0.45	0.19	0.55	0.032	<0.01	0.13	<0.01
Margárico C17:0	0.52	0.29	0.72	0.021	<0.01	0.66	<0.01
Estearico C18:0	5.49	2.89	7.26	0.335	<0.01	0.37	<0.01
Oleico C18:1	42.98	50.69	44.42	1.083	0.02	0.03	0.01
Linoleico C18:2	19.84	24.26	16.03	0.733	<0.01	0.75	<0.01
Linolénico C18:3	1.39	4.65 ^b	1.27	0.236	<0.01	0.01	<0.01
Araquídico C20:0	0.15	0.10	0.22	0.021	0.04	0.74	0.02
Eicosenoico C20:1	0.33	0.44	0.27	0.030	0.04	0.53	0.02
Behénico C22:0	0.25	0.27	0.22	0.034	0.61	0.97	0.35
Total de saturados	31.80	18.39	34.20	1.165	<0.01	0.02	0.01
Total de insaturados	68.18	81.59	65.73	1.151	<0.01	0.02	0.01

^a Error estándar de la media.

^b Diferencias estadísticas (<0.01).

El tratamiento de Aceite aumento el contenido del ácido graso oleico y linoleico en la leche, donde lo podemos observar en el Cuadro 19. Aunque el ácido Linolénico no mostró diferencias (P=0.11) se notó un aumento en el tratamiento de Aceite 2.48 vs 1.21% como promedio del Control y Sebo, posiblemente la variación entre cerdas pudo haber influido y omitir las diferencias como en el calostro. En adición, aunque la cantidad total de ácidos grasos insaturados no fue diferente (P=0.10), se observa un aumento notable en la cantidad total de ácidos grasos insaturados en el tratamiento de Aceite 71.28 vs 63.68% para los otros tratamientos (P=0.05).

Cuadro 19. Perfil lipídico por cromatografía de gases en la leche proveniente de cerdas alimentadas con diferentes fuentes grasa durante lactación.

Ácido graso, %	Tratamiento			EEM ^a	P/trt	Contraste	
	Control	Aceite	Sebo			Grasa vs sin Grasa	Sebo vs Aceite
Muestras, n	6	6	6				
Caprílico C8:0	0.04	0.03	0.04	0.019	0.92	0.92	0.73
Cáprico C10	0.17	0.10	0.16	0.067	0.71	0.59	0.52
Láurico C12:0	0.24	0.16	0.25	0.046	0.41	0.57	0.24
Mirístico C14:0	3.34	2.37	3.57	0.073	<0.01	0.01	<0.01
Miristoleico C14:1	0.21	0.13	0.22	0.036	0.29	0.54	0.16
Miristolenico C14:3	0.18	0.19	0.25	0.058	0.67	0.57	0.52
Pentadecanoico C15:0	0.05	0.07	0.11	0.037	0.58	0.44	0.52
Palmítico C16:0	26.93	21.08	27.31	1.368	0.06	0.18	0.03
Palmitoleico C16:1	7.41	3.86	6.32	0.758	0.07	0.07	0.08
Palmitolenico C16:3	0.44	0.32	0.47	0.045	0.15	0.46	0.08
Margárico C17:0	0.33	0.34	0.42	0.102	0.80	0.69	0.63
Estearico C18:0	4.20	4.36	5.17	0.830	0.70	0.61	0.53
Oleico C18:1	41.15	47.20	42.24	0.924	0.02	0.03	0.02
Linoleico C18:2	13.59	16.70	11.84	0.726	0.02	0.49	0.01
Linolénico C18:3	1.26	2.48	1.15	0.366	0.11	0.28	0.06
Araquídico C20:0	0.12	0.18	0.13	0.039	0.55	0.50	0.40
Eicosenoico C20:1	0.31	0.39	0.34	0.064	0.70	0.55	0.59
Total de saturados	35.42	28.70	37.15	3.503	0.41	0.65	0.29
Total de insaturados	64.54	71.28	62.82	2.143	0.10	0.39	0.05

^a Error estándar de la media.

El perfil lipídico de la grasa subcutánea de los lechones lactantes se muestra en el Cuadro 20, donde los resultados sugieren una mayor cantidad de ácidos grasos saturados totales (P=0.06) para el tratamiento de Sebo y Control 34.5 vs Aceite 30.36%, en donde destacan la mayor cantidad de los ácidos grasos palmítico, margárico y estearico. En los lechones provenientes del tratamiento con Aceite se encontró una mayor cantidad de ácidos grasos

insaturados 69.64% (P=0.06) comparado con los tratamientos Control y Sebo 65.50%, siendo predominantes los ácidos grasos oleico, linoleico y linolénico.

Cuadro 20. Perfil lipídico por cromatografía de gases de la grasa subcutánea depositada en los lechones criados por cerdas alimentadas con diferentes niveles y perfiles de grasa en la dieta de gestación y lactación.

Ácido graso, %	Tratamiento			EEM ^a	P/trt	Contraste	
	Control	Aceite	Sebo			Grasa vs sin Grasa	Sebo vs Aceite
Muestras, n	6	6	6				
Cáprico C10:0	0.04	0.04	0.03	0.005	0.65	0.68	0.49
Láurico C12:0	0.13	0.11	0.11	0.013	0.69	0.42	0.97
Mirístico C14:0	2.60	2.34	2.83	0.170	0.23	0.95	0.11
Miristoleico C14:1	0.15	0.11	0.16	0.020	0.28	0.63	0.14
Miristolenico C14:3	0.12	0.10	0.19	0.027	0.16	0.63	0.07
Pentadecanoico C15:0	0.04	0.01	0.11	0.004	0.05	0.11	0.03
Palmítico C16:0	25.73	22.80	25.48	0.830	0.12	0.19	0.08
Palmitoleico C16:1	8.67	6.17	7.94	0.898	0.25	0.22	0.24
Margárico C17:0	0.44	0.29	0.56	0.054	0.06	0.81	0.02
Estearico C18:0	5.16	4.74	5.67	0.167	0.04	0.85	0.02
Oleico C18:1	45.51	47.86	46.30	0.741	0.19	0.16	0.21
Linoleico C18:2	9.99	12.62	9.29	0.761	0.08	0.36	0.04
Linolénico C18:3	0.94	2.15	0.80	0.358	0.10	0.29	0.06
Araquídico C20:0	0.08	0.07	0.07	0.006	0.94	0.80	0.83
Eicosenoico C20:1	0.45	0.63	0.49	0.062	0.21	0.23	0.17
Total de saturados	34.17	30.36	34.83	0.992	0.06	0.26	0.03
Total de insaturados	65.83	69.64	65.17	0.991	0.06	0.26	0.03

^a Error estándar de la media.

El perfil lipídico de la grasa depositada en el músculo esquelético de los lechones destetados se presenta el cuadro 21, en donde se observa una clara diferencia en los ácidos grasos linoleico n-6 y linolénico n-3 (P<0.01), en donde los lechones provenientes del tratamiento de Aceite tienen un gran porcentaje de estos ácidos grasos 13.18 y 2.10%, respectivamente, comparados con los tratamientos Control y Sebo (9.07 y 0.57% en

promedio). A pesar de esto la cantidad de total de ácidos grasos saturados e insaturados fue igual (P=0.10).

Cuadro 21. Perfil lipídico por cromatografía de gases de la grasa intramuscular depositada en los lechones al momento del destete. Los lechones fueron hijos de hembras alimentadas durante la gestación y lactación con diferentes niveles y perfiles de grasa en la dieta.

Ácido graso, %	Tratamiento			EEM ^a	P/trt	Contraste	
	Control	Aceite	Sebo			Grasa vs Sin grasa	Sebo vs Aceite
Número de muestras, n	6	6	6				
Cáprico C10:0	0.04	0.05	0.04	0.004	0.15	0.26	0.10
Láurico C12:0	0.12	0.13	0.13	0.009	0.55	0.31	0.88
Mirístico C14:0	2.63	2.39	3.09	0.219	0.19	0.70	0.09
Miristoleico C14:1	0.15	0.11	0.19	0.027	0.22	0.99	0.10
Miristolenico C14:3	0.11	0.08	0.19	0.021	0.04	0.33	0.02
Pentadecanoico C15:0	0.07	0.12	0.09	0.045	0.66	0.44	0.62
Palmítico C16:0	26.04	22.46	25.63	0.982	0.11	0.17	0.08
Palmitoleico C16:1	9.07	5.51	8.37	0.746	0.06	0.08	0.05
Margarico C17:0	0.44	0.26	0.61	0.036	0.01	0.91	0.01
Estearico C18:0	5.69	5.24	5.57	0.196	0.34	0.30	0.29
Oleico C18:1	44.93	47.47	45.78	1.696	0.60	0.46	0.52
Linoleico C18:2	9.19	13.19	8.94	0.452	<0.01	0.03	<0.01
Linolénico C18:3	0.53	2.10	0.61	0.149	<0.01	0.01	<0.01
Araquídico C20:0	0.10	0.08	0.07	0.010	0.25	0.16	0.40
Eicosenoico C20:1	0.71	0.64	0.56	0.127	0.67	0.51	0.60
Behénico C22:0	0.29	0.29	0.17	0.056	0.32	0.40	0.22
Total de saturados	35.41	31.96	36.65	1.678	0.26	0.60	0.15
Total de insaturados	64.68	69.09	64.65	1.294	0.10	0.51	0.05

^a Error estándar de la media.

Discusión de resultados experimento 1.

La adición de grasa en las dietas de cerdas reproductoras es una práctica usada para aumentar la densidad energética, la palatabilidad y por ende el consumo de energía (**Petigrew, 1981**). Los requerimientos nutricionales para cerdas gestantes varían (**NRC, 2012**) dependiendo del número de parto (primerizas o adultas) así como de la etapa de gestación (primer, segundo o tercer tercio de gestación), en este estudio se generó un programa de alimentación específico para cubrir la demanda de cada una de estas fases, por lo cual, no se encontraron diferencias entre los tratamientos en los pesos al servicio, día 90 y 109 de gestación, así como el peso al parto y ganancias de peso durante la gestación ($P>0.81$), estos resultados son similares a los obtenidos por **Mateo et al. (2008)**. Por el contrario, **Gatlin et al. (2002)**, quienes al suplementar dietas con triglicéridos de cadena larga y mediana a partir del día 90 de gestación y hasta el día del parto, encontraron que las cerdas alimentadas con grasa alcanzaban un mayor peso al parto, esto pudo ser consecuencia de que a pesar que las dietas tenían la misma relación Lisina:EM, los consumos de EM fueron mayores (856 kcal/d) en las dietas que contenían con triglicéridos de cadena larga o media comparados con el grupo control. En este estudio se ofrecieron consumos isolisínicos e isoenergéticos, por lo cual no se observaron estas diferencias.

Las diferencias debidas al número de parto se observaron en los diferentes pesos obtenidos a lo largo de la gestación, ya que las cerdas primerizas a la inseminación fueron 43.8 kg más ligeras que las cerdas de cuarto parto, del mismo modo las cerdas primerizas fueron 38.8 kg más ligeras al peso del día 90 de gestación, y al peso del día 109 tenían 32.2 kg menos que las de cuarto parto; al momento del parto tenían 30.0 kg menos que las cerdas del cuarto parto. Pero de acuerdo al programa de alimentación que se planteó para cerdas primerizas, estas tuvieron mayor ganancia de peso (50.02 kg) durante la gestación comparadas con cerdas de segundo (31.19 kg), tercer (25.68 kg) y cuarto parto (34.86 kg) como lo recomienda el **NRC (2012)**. Al no encontrar una interacción entre los tratamientos y el número de parto en estas variables, sugiere que la formulación fue la adecuada para cada tratamiento en cada parto.

La pérdida de efecto de la adición del 8% de aceite de canola o sebo en el consumo de alimento es congruente con los resultados de experimentos previos, donde se evaluaron los efectos que tienen dietas altas en grasas (>3.5% de grasa) en el consumo de alimento durante la lactación (**Tilton et al., 1999; Seerley, 1989; Vicente et al., 2013; Smits et al., 2011; Lauridsen y Danielsen, 2004**). **Pettigrew y Moser (1991)** resumieron los resultados de 19 experimentos en donde se investigó el uso de dietas altas en grasa durante lactación y se reportó que el consumo de alimento se redujo en 16 de los 19 estudios. Esta falta de efecto es confuso ya que las grasas de origen animal son normalmente consideradas de menor digestibilidad ileal y por lo tanto menor valor energético que las grasas de origen vegetal, debido al mayor contenido de ácidos grasos saturados (16:0, 18:0). **Gatli et al. (2002)** suplementaron 10% de grasa (triglicéridos de cadena larga y triglicéridos de cadena media) durante la lactación y encontraron una disminución del 10% en el consumo de alimento de las cerdas que consumieron dietas

con la suplementación. Esto puede ser consecuencia del aumento en la densidad de energía de las dietas altas en grasa. Las diferencias encontradas en el número de parto son congruentes con las reportadas por **Seerley (1989)**, en donde cerdas multíparas tienen un mayor consumo de alimento comparado con cerdas de primer parto esto debido a su limitada capacidad de consumo de alimento.

Las demandas de energía de las cerdas en lactación son elevadas (>15 a 20 Mcal EM/d), típicamente la cantidad de alimento para proveer esta cantidad de EM no alcanza a ser consumida de manera voluntaria por las cerdas, por ello ocurren las pérdidas de peso durante la lactación. Las dietas de lactación comúnmente contienen 3.2 Mcal de EM/kg y una cerda debe consumir en promedio 6.2 kg de alimento para ingerir 20 Mcal de EM/día. En este estudio la adición del 8% de aceite de canola o sebo en la dieta de la lactación aumentó el consumo de EM, estos resultados son consistentes con los reportados por **Tilton et al. (1999)**, quienes al suplementar las dietas de lactación con el 10% de sebo de res, encontraron una marcada diferencia en el consumo de EM durante la lactación (21 días). De igual manera, **Pettigrew y Moser (1991)** quienes analizaron la respuesta a la adición de grasa en 19 estudios con cerdas en lactación, encontraron un incremento promedio de 1.24 Mcal/d en el consumo de EM por día, cuando se añadía grasa a la dieta. Por otro lado, **Gatli et al. (2002)** al suplementar el 10% de grasa en la dieta de cerdas en lactación no encontraron diferencias en el consumo de energía a pesar de las diferencias en las densidades energéticas de las dietas, esto fue compensado con un consumo mayor en las dietas del tratamiento Control. En este estudio, debido a los mayores consumos de alimento de las cerdas multíparas, el consumo de EM alcanzado en lactación fue de 5.83 Mcal/d mayor comparado con los de cerdas primerizas.

El consumo de Energía Neta tuvo diferencias, las cerdas que consumieron las dietas de aceite de canola y sebo consumieron 1565 kcal más que las de la dieta Control, dichos resultados son similares a los reportados por **Lauridsen y Danielsen (2004)**, que al usar el 8% de grasa en la dieta (6 diferentes fuentes grasas) de cerdas lactantes, en promedio las cerdas consumieron 840 kcal de EN comparado con el tratamiento control. Estas mismas diferencias fueron observadas en el consumo de Energía Neta siendo mayores en las cerdas multíparas 4.63 Mcal/d comparado con las cerdas de primer parto, sin encontrar alguna interacción del tratamiento y el número de parto.

La ventaja de aumentar el consumo de energía por la adición de grasa puede ser particularmente benéfica durante la temporada de calor, cuando el consumo de alimento es particularmente bajo (**Azain et al., 1993**). Un estudio dirigido por **Reese et al. (1982)** encontró que cuando las cerdas fueron alimentadas con 16 Mcal de EM/d en la lactación, las pérdidas de peso fueron reducidas en un 148% comparado con cerdas alimentadas con 8 Mcal de EM/d. Estos cambios fueron asociados con un intervalo destete-estro mayor para las cerdas que consumieron las 8 Mcal de EM/d.

En el presente estudio no se observaron diferencias en el cambio de peso corporal durante la lactación en los tratamientos experimentales, corroborando resultados de varias investigaciones (**Coffey et al., 1987; Shurson e Irvin, 1992**). Las cerdas

alimentadas con la dieta control tienden a perder más peso (-6.61%) comparadas con las cerdas alimentadas con el 8% de la dieta con aceite de canola o sebo (-5.06%), resultados semejantes a los reportados por **Lauridsen y Danielsen (2014)** quienes al alimentar durante la lactación con dietas con el 8% de diferentes fuentes de grasas encontraron mayores pérdidas de peso numéricas en las cerdas del grupo control comparado con las cerdas alimentadas con el 8% de grasas. En este estudio no se observaron diferencias en los cambios de grasa y músculo dorsal, esto es similar a lo reportado por **Shurson e Irvin (1992)** quienes observaron que las cerdas alimentadas con el 10% de grasa en la dieta durante la lactación pierden 1 mm de grasa dorsal menos (sin ser significativamente diferente) entre el parto y el día 28 de lactación.

Aunque no se observaron diferencias en el consumo de alimento durante la lactación, pero si en el consumo de EM y EN, no se afectaron el cambio de peso durante la lactación, el cambio de la grasa dorsal o del músculo largo dorsal y el intervalo destete-estro. Esto concuerda con los resultados reportados por **Smits et al. (2011)**, quienes usaron una fuente de n-3. **Gatlin et al. (2002)** tampoco encontraron diferencias al usar el 10% de triglicéridos de cadena larga o media en la dieta de cerdas en lactación. Tampoco se observaron diferencias en los cambios de grasa y músculo largo dorsal, así como en el intervalo destete-estro por número de parto o la interacción tratamiento por número de parto.

El número de lechones nacidos, así como los pesos de la camada nacida total y el peso promedio al nacimiento no se afectaron por la inclusión de aceite o sebo a partir del día 90 de gestación, resultados semejantes a los reportados por **Mateo et al. (2002)**, **Gatlin et al. (2002)** y **Laws et al. (2007)**. En adición, **Coffey et al. (1994)** notaron un aumento en el peso al nacimiento debido a un incremento en la cantidad de energía del alimento de gestación. Este resultado podría deberse a que comenzaron a dar las dietas experimentales a partir del día 30 de gestación en comparación del día 90 de gestación de este estudio. En general, el peso al nacimiento no se afecta por la suplementación de grasa en la dieta de cerdas al final de la gestación (**Pettigrew, 1981**). El número de lechones nacidos muertos en este estudio no se afectó, esto es semejante a lo previamente reportado (**Mateo et al., 2002**; **Laws et al., 2007**); pero contrario a lo reportado por **Gatlin et al. (2002)** quienes al incluir el 10% de grasa (triglicéridos de cadena media) en la dieta de cerdas lactantes se aumentó el número de lechones nacidos muertos. Sin embargo, no es claro, el por qué la suplementación de grasa al final de la gestación (a partir del d90 de gestación) tiene un efecto en esta variable. El aumento en el número de momias por camada también fue reportado por **Neal et al. (1994)** y **Gatlin et al. (2002)**.

Las diferencias observadas en la cantidad de lechones lactantes se debieron a la disponibilidad de lechones en el momento de hacer la homogenización de las camadas. A pesar de estas diferencias, no se afectó la cantidad de lechones destetados. Según lo reportado por **Vicente et al. (2013)**; quienes al usar el 3.5% de sebo o aceite de girasol en la dieta de cerdas lactantes no modificaron el número de lechones destetados. Del mismo modo en este estudio no se observaron diferencias en el peso de la camada destetada y

el peso promedio de los lechones destetados. Estos datos son equivalentes a los reportados por **Laws et al. (2007)** quienes al usar diferentes fuentes de grasas (Sebo vs Aceites) con el 10% de inclusión en las dieta de cerdas en lactación no encontraron diferencias en el crecimiento de los lechones durante la lactación. En contraste mucha de la literatura reportada indica un aumento en el crecimiento de los lechones provenientes de cerdas alimentadas con dietas suplementadas con grasa (**Shurson et al., 1986; Rooke et al., 2000; Gatlin et al., 2002**).

Una de las preguntas planteadas para el presente estudio fue si los ácidos grasos insaturados en la dieta de las cerdas durante la gestación y lactación tienen algún efecto en el parto subsecuente. Este estudio demostró que la suplementación de Aceite de Canola (rico en ácidos grasos insaturados) a partir del día 90 gestación (6%) y durante lactación (8%) no tiene efectos en el rendimiento productivo subsecuente ya que no se afectó el tamaño de la camada o el peso de los lechones durante 4 ciclos productivos. Esto es similar a lo reportado por **Mateo et al. (2002)** quienes al alimentar cerdas durante dos ciclos productivos con una fuente de n-3 de origen marino no tuvieron un beneficio en el parto subsecuente. En contraste, estos resultados son contradictorios a los reportados por **Smits et al. (2011)** quienes al usar 3 g de aceite de pescado/kg de dieta, 8 días antes del parto y durante 19 días de lactación mejoraron el rendimiento reproductivo al parto subsecuente en un lechón por camada. Estas discrepancias pueden ser debidas a la cantidad de n-3 ofrecida en las dietas, ya que se ha observado que los n-3 PUFA tienen un efecto en la supervivencia embrionaria en cerdas adultas, pero en cerdas primerizas estas respuestas no fueron observadas (**Estienne et al., 2006**). Por lo que la respuesta de los n-3 PUFA en la dieta de las cerdas reproductoras depende de la edad de la cerda (número del parto).

La suplementación de las dietas animales con PUFA, en especial aceite de pescado ha demostrado que mejora el rendimiento reproductivo en vacas lecheras (**Bruckental et al., 1989; Armstrong et al., 1990**) y en ovejas (**Zeron et al., 2002**). Del mismo modo, **Webel et al. (2004)** reportaron un aumento en el tamaño de la camada subsecuente de 0.8 lechones cuando las cerdas fueron alimentadas con una fuente de PUFA proveniente de pescado durante 8 días preparto, lactación y pos-destete. En contraste, otros estudios han fallado en demostrar los posibles efectos benéficos que tienen los PUFA en el rendimiento productivo en cerdas (**Estienne et al., 2006**).

La suplementación de grasa al final de la gestación y durante la lactación puede mejorar la supervivencia, particularmente los lechones nacidos con bajo peso (**Seerley et al., 1974; Pettigrew, 1981**). Sin embargo, en este estudio no se afectó la cantidad de lechones muertos durante lactación.

El crecimiento de las camadas fue igual desde el día 21 y hasta el día 63 de vida, esto debido a que todas las camadas fueron alimentadas y alojadas del mismo modo a partir del destete, estos resultados son parcialmente contradictorios a los reportados por **Wilkinson et al. (2014)**, quienes al alimentar a cerdas durante la gestación y lactación con diferentes fuentes de grasa (Sebo de res, Aceite de cártamo, Aceite de pescado) y alimentar a la descendencia con la misma fuente de grasa durante 28 días posdestete,

encontraron una disminución en el crecimiento de los cerdos provenientes de cerdas alimentadas con aceite de cártamo durante la gestación y lactación, concluyendo que el tipo de grasa en la dieta de cerdos influye en el crecimiento de la progenie y parece contribuir al estado de salud de los cerdos en la finalización. Otro aspecto que menciona **Wilkinson et al. (2014)**, es que la relación n-6:n-3 juega un papel importante en el crecimiento y desarrollo de los cerdos.

El uso de elevadas cantidades de grasa en las dietas de cerdas reproductoras no impacta en los criterios de productividad de las cerdas, pero si en el consumo de EM durante la lactación por lo cual los beneficios del uso de grasas durante lactación es para las cerdas.

Discusión de resultados Experimento 2

Con este estudio se evaluaron los efectos de la adición de diferentes fuentes de grasa durante los últimos 24 días de gestación y durante la lactación, en los parámetros productivos de cerdas primerizas, así como los posibles beneficios en el peso al nacimiento y la estabilidad oxidativa inducida por la calidad de la grasa depositada en los lechones. Los parámetros productivos (el número de lechones nacidos totales; peso promedio, número de lechones nacidos vivos y sus pesos promedio) no fueron afectados ($P=0.09$) por la incorporación de diferentes fuentes y tipos de grasa en la dieta de cerdas primerizas a partir del día 90 de gestación y durante lactación. Del mismo modo **Rooke et al. (1998)** tampoco reportaron diferencias en el tamaño de la camada cuando se añadió a la dieta materna aceite de pescado, pero se incrementó la longitud de la gestación de las cerdas alimentadas con aceite de salmón (**Rooke et al., 2001c**). El peso al nacimiento de los lechones en este estudio no se afectó por las diferentes fuentes de grasa, contrario a lo reportado con el uso de aceite de pescado (**Tanghe et al., 2013; Rooke et al., 2001**). Probablemente, las diferencias que se observaron en el número de lechones lactantes se debió a las prácticas de manejo efectuadas en las camadas, este efecto fue acarreado hasta la cantidad de lechones destetados, por lo cual, se encontraron diferencias entre los tratamientos, pero no en el peso promedio de los lechones destetados. El porcentaje de sobrevivencia no se afectó por las diferentes dietas.

A pesar, de que se recabó información de la productividad en cerdas, el principal objetivo fue evaluar si los diferentes tipos de ácidos grasos ofrecidos en la dieta de cerdas gestantes tendrían algún efecto en la composición de corporal de los lechones y si existe algún efecto en el peso al nacimiento y la estabilidad oxidativa. En este estudio el peso promedio de los lechones sacrificados fue similar entre los tratamientos pero no se tiene una explicación consistente del porque los lechones nacidos de las cerdas del tratamiento control tienen una mayor cantidad de grasa intramuscular comparado con los lechones de los tratamientos altos en sebo o aceite. Los resultados obtenidos de acuerdo a la categoría de peso lechones ligeros y pesados, mostró que los lechones ligeros <0.91 kg tienen una menor cantidad de grasa intramuscular comparados con los lechones pesados, aunque no se encontró algún efecto en el peso al nacimiento por los tratamientos.

Respecto a la estabilidad oxidativa en el músculo esquelético y suero sanguíneo de los lechones al nacimiento y al destete no se determinaron signos de alteración, cuando se incluyó en la dieta de cerdas al final de la gestación y lactación altas concentraciones de ácidos grasos insaturados. Esto es consistente con lo reportado por **Tanghe et al. (2013)** quienes mencionan que los n-3 PUFA pueden ser añadidos en la dieta de cerdas gestantes en una concentración del 1% sin comprometer la estabilidad oxidativa de la madre y la descendencia, con la adecuada cantidad de antioxidantes en la dieta. La única diferencia entre los tratamientos de este experimento se observó en la oxidación lipídica en la grasa subcutánea, siendo los lechones provenientes de las cerdas alimentadas con aceite de canola (ácidos grasos insaturados) los más susceptibles a un estrés oxidativo. Los lechones nacidos de las cerdas alimentadas con aceite de canola a partir del día 90 de gestación presentaron 2.25 mg MDA/kg en la grasa subcutánea vs 1.99 mg MDA/kg de los lechones provenientes de la cerdas del tratamiento Control y Sebo. Este mayor número de MDA nos indica una mayor susceptibilidad a un estrés oxidativo, pero también nos indica un cambio en el perfil lipídico en la grasa depositada de los lechones al nacimiento. Esta misma variable fue medida en los lechones al destete en donde se encontró que los lechones que consumieron leche proveniente de las cerdas alimentadas con el Tratamiento de aceite de canola durante lactación tiene un mayor número de mg MDA/kg 4.10 en la grasa subcutánea vs 2.35 mg MDA/kg para los lechones del Tratamiento Control y Sebo. Del mismo que los lechones al nacimiento, éste mayor número en la concentración de MDA muestra una mayor susceptibilidad a un estrés oxidativo, pero también nos indica un cambio en el perfil lipídico en la grasa depositada de los lechones durante la lactación. Estos datos son opuestos a los reportados por **Tanghe et al. (2013)**, quienes al usar diferentes fuentes de n-3 PUFA (aceite de palma, aceite de linaza, aceite de pescado) no encontraron un aumento en la oxidación lipídica, esto fue medido en el suero sanguíneo de los lechones al nacimiento y al destete. La diferencia podría radicar en la muestra donde se midió la concentración de MDA ya que **Tanghe et al. (2013)** lo midieron en el suero sanguíneo y en este experimento fue en la grasa subcutánea. Otra posible explicación para esta discrepancia pudo ser la inclusión de los ácidos grasos, ya que en este estudio se ofrecieron dietas con el 6 y 8% de grasa durante gestación y lactación respectivamente que fueron inclusiones mayores a las de **Tanghe et al. (2013)** que fueron de 3.68 y 2.42% en gestación y lactación respectivamente. En este experimento el cambio en el perfil lipídico en la grasa subcutánea de los lechones al destete fue corroborado con las técnicas de índice de yodo ya que los lechones de las cerdas alimentadas durante lactación con el tratamiento de aceite de canola muestran un mayor índice de yodo 75.04 cg I₂/g vs 67.60 cg I₂/g de los Tratamientos Control y Sebo. Este mayor número en de cg I₂/g nos indica una mayor cantidad de dobles enlaces (ácidos grasos insaturados) en la grasa subcutánea, ratificando este cambio del perfil lipídico con la técnica de punto de fusión ya que los lechones provenientes del tratamiento de aceite de canola presentan un punto de fusión de 23.89 °C vs 25.72 °C para los tratamientos Control y Sebo, al ser menor este número indica que contienen mayor cantidad de ácidos grasos insaturados por el menor punto de fusión que presentan.

El mayor problema al exponer a animales a un estrés oxidativo es la disminución en el crecimiento, como sucede con ratas (**Brandsch y Eder, 2004**) y en cerdos (**Wilkinson et al., 2014**). Una de las posibles respuestas de que en este experimento no se encontrara una afectación en el crecimiento de los lechones a pesar que se encontraran propensos a un estrés oxidativo es debido a la cantidad de antioxidantes proporcionados en la dieta (Vitamina E, Selenio, etc.) siendo posiblemente trasferidos vía leche materna a la descendencia con lo que protegen de afectaciones en la salud y favorecen el crecimiento de los lechones. En adición, la oxidación medida en MDA en el músculo esquelético de los lechones al nacimiento clasificados como lechones ligeros fue mayor, pero sin encontrar un efecto en la interacción Peso de lechón (ligero o pesado) y el tratamiento recibido en la cerda.

Las muestras de calostro y leche tienen un perfil de ácidos grasos similar a las dietas que se ofrecieron a las cerdas. Estos datos son similares a reportes previos, en donde se usó un perfil rico en ácidos grasos de n-6 y n-3 (aceite de pescado) para cerdas durante gestación y lactación teniendo calostro y leche con el mismo perfil de ácidos grasos que las dietas (**Rooke et al., 1998; Lauridsen y Danielsen, 2004; Mateo et al., 2009; Eastwood et al., 2014**). Del mismo modo el uso de aceites vegetales cambia el perfil lipídico del calostro y leche (**Farmer y Petit, 2009; Lauridsen y Danielsen, 2004**). Una de las principales diferencias en el perfil de ácidos grasos en calostro es el total de ácidos grasos insaturados siendo del 81.59% en el calostro proveniente de las cerdas alimentadas con la dieta de aceite de canola comparado con el 66.95% de los tratamientos control y sebo. Del mismo modo la cantidad total de ácidos grasos insaturados en la leche proveniente de las cerdas alimentadas con aceite de canola es de un 71.28% vs 63.68% de la dieta Control y Sebo. Esto datos son congruentes con los resultados obtenidos en este experimento para el perfil lipídico de la grasa subcutánea depositada en los lechones durante lactación ya que la descendencia derivada de las cerdas alimentadas con aceite de canola tiene una mayor cantidad total de ácidos grasos insaturados 69.64% vs 65.27% de los tratamientos control y sebo. Este perfil lipídico más insaturado en estos lechones corrobora las diferencias encontradas en las técnicas de estabilidad oxidativa, siendo estos lechones los más propensos a la oxidación lipídica debido al perfil lipídico más insaturado. Del mismo modo, el perfil lípido depositado en la grasa intramuscular de la progenie de las cerdas alimentadas con aceite de canola tiene una mayor cantidad total de ácidos grasos insaturados 69.09% vs 64.66% que la media de los tratamientos Control y Sebo.

El uso de aceite en las dietas de cerdas en los últimos 19 días de gestación y durante la lactación cambian el perfil lipídico de la grasa depositada en los lechones al nacimiento, así como un perfil lipídico más insaturado del calostro y leche, por lo cual la grasa depositada en el tejido de la grasa subcutánea de los lechones muestra un perfil lipídico similar, exponiendo a los lechones a un estrés oxidativo el cual podría afectar el crecimiento de los lechones si no se cuidan la cantidad de antioxidantes en la dieta de las cerdas reproductoras.

Conclusiones

Los resultados indican que la densidad y el tipo de grasa en la dieta de las cerdas durante los últimos 24 días de gestación y durante lactación, no impacta en los criterios de productividad analizados, aparentemente el perfil de ácidos grasos es de menor importancia. Sin embargo, no deberá demeritarse el valor de las grasas en las dietas de lactación con el fin de asegurar una densidad de EM igual o mayor a 3.3 Mcal/kg. Pero el uso de grasas insaturadas (en este caso aceite de canola) en la dieta de las cerdas durante los últimos 24 días de gestación y durante lactación, promovieron mayor propensión al estrés oxidativo en los lechones. Ya que el rendimiento de agentes antioxidantes en la leche materna es alto, el riesgo de que el crecimiento y la salud de los animales se afecten por un mayor potencial oxidativo, deberá observarse en períodos críticos de estrés, típicamente pos-destete.

Bibliografía

1. AOAC. International Official Methods of Analysis. 17th edition. AOAC Int., Arlington, VA. 2000.
2. AOAC. Official Methods of Analysis. 16th edition. AOAC Int., Arlington, VA. 1998.
3. AOAC. Official Methods of Analysis. 16th edition. AOAC Int., Arlington, VA. 2005
4. Arikan S, Konukoglu D, Arikan C, Akcay T, Davas I. Lipid peroxidation and antioxidant status in maternal and cord blood. *Gynecol Obstet Invest.* 2001;51:145–149.
5. Armstrong JD, Goodall EA, Gordon FJ, Rice DA, McCaughey WJ. The effects of levels of concentrate offered and inclusion of maize gluten or fish meal in the concentrate on reproductive performance and blood parameters of dairy cows. *Anim. Prod.* 1990;50:1-10.
6. Azain MJ. Effects of adding medium-chain triglycerides to sow diets during late gestation and early lactation on litter performance. *J. Anim. Sci.* 1993;71:3011-3019.
7. Azain MJ. Fat in swine nutrition. En Lewis A. J. Southern L. L. Swine nutrition. CRC. Press. 2 ed. New York Washington D.C. 2001.
8. Baldi A, Savioni G, Pinotti L, Monfardini E, Cheli F, Dell'Orto V. Effects of vitamin E and different energy sources on vitamin E status, milk quality and reproduction in transition cows. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med.* 2000;47:599–608.
9. Batterham ES, Murison RD. Utilization of free lysine by growing pigs. *British J. Nutr.* 1981;46:87-92.
10. Beaulieu AD, Aalhus JL, Williams NH, Patience JF. Impact of piglet birth weight, birth order, and litter size on subsequent growth performance, carcass quality, muscle composition, and eating quality of pork. *J. Anim. Sci.* 2010;88:2767-2778.
11. Benevenga NJ, Steinman-Goldsworthy JK, Crenshaw TD, Odle J. Utilization of Medium-Chain Triglycerides by Neonatal Piglets: I. Effects on Milk Consumption and Body Fuel Utilization. *J. Anim. Sci.* 1989;12:3331-3339.
12. Benz JM, Tokach MD, Dritz SS, Nelssen JL, DeRouchey JM, Sulabo RC, Goodband RD. Effects of choice white grease and soybean oil on growth performance, carcass characteristics, and carcass fat quality of growing-finishing pigs. *J. Anim. Sci.* 2011;89:404–413.
13. Brandsch C y Eder K. Effects of peroxidation products in thermoxidised dietary oil in female rats during rearing, pregnancy and lactation on their reproductive performance and the antioxidative status of their offspring. *British J. Nutr.* 2004;92:267-275.

14. Bruckental I, Dori D, Kaim M, Lehrer, Folman. Effects of source and level of protein on milk yield and reproductive of high producing primiparous and multiparous dairy cows. *Anim. Prod.* 1989;48:319-329.
15. Campbell FM, Gordon MJ, Dutta-Roy AK. Placental membrane fatty acid-binding protein preferentially binds arachidonic and docosahexaenoic acids. *Life Sciences.* 1998;63:235-240.
16. Charlottetown PEI. Canadian Centre for Swine Improvement Annual Report. 2010 (disponible en <https://www.ccsi.ca/meetings/annual/ann2010.pdf>).
17. Caravaca RFP, Castel GJM, Guzmán GJL, Delgado PM, Mena GY, Alcalde AMJ, González RP. Bases de la producción animal. Sevilla, España. Universidad de Sevilla 2003: 31-33.
18. Champe P, Harvey R, Ferrier D. *Bioquímica*. McGraw-Hill Interamericana. 3 ed. México. 2006.
19. Chang R. Reacciones químicas. En: *Química 4ª ed.* Mc Graw-Hill- Interamericana; 1992:104-117.
20. Clarkson PM, Thompson HS. Antioxidants: What role do they play in physical activity and health?. *The American Journal of Clinical Nutr.* 2000;72:637S-645S.
21. Close WH, Noblet J, Heavens RP. Studies on the energy metabolism of pregnant sow 2. The partition and utilization of metabolizable energy intake in pregnant and non pregnant animals. *Br J Nutr* 1985; 53: 267-279.
22. Coffey MT, Diggs BG, Handlin DL, Knabe DA, Maxwell CV, Noland PR, Prince TJ, Gromwell GL. Effects of dietary energy during gestation and lactation on reproductive performance of sows: A cooperative study. *J. Anim. Sci.* 1994;72:4-9.
23. Coffey MT, Seerley RW, Mabry JW. The effect of source of supplemental dietary energy on sow milk yield, milk composition and litter performance. *J. Anim. Sci* 1982;55:1388-1394.
24. Coffey MT, Seerley RW, Martin RJ, Mabry JW. Effect of level, source and duration of feeding of supplemental energy in sow diets on metabolic and hormonal traits related to energy utilization in the baby pig. *J. Anim. Sci.* 1982;55:329–336.
25. Coffey MT, Yates JA, Combs GE. Effects of feeding sows fat or fructose during late gestation and lactation. *J. Anim. Sci.* 1987;65:1249-1256.
26. Cooper DR, Patience JF, Zijlstra RT, Radamacher. Effects energy and lysine intake in gestation on sow performance. *J. Anim. Sci.* 2001;79:2367-2377.
27. Corring T, Juste C, Lhoste EF. Nutritional regulation of pancreatic and biliary secretions. *Nutr. Res. Rev.* 1989;2:161-180.
28. Cox NM, Britt JH, Armstrong WD, Alhused HD. Effect of feeding fat and altering weaning Schedule on rebreeding in primiparous sows. *J. Anim. Sci.* 1983;56:21-29.

29. Crawford MA. Placental delivery of arachidonic and docosahexaenoic acids: Implications for the lipid nutrition of preterm infants. *The American J. of Clinical Nutr.* 2000;71:275-284.
30. Cuarón IJA, Mejía GCA, Rentería FJA. Manejo y alimentación de la cerda en lactación. En *Alimentación del hato reproductor porcino*. Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Fisiología y Mejoramiento Animal. INIFAP-SAGARPA. Libro Científico No. 1, Colón, Qro., México. 2007.
31. Didner JJ, Atwell CA, Kitchell ML, Shermer WD, Lvey FJ. Feeding of oxidized fats to broilers and swine: effects on enterocyte turnover, hepatocyte proliferation and the gut associated lymphoid tissue. *Anim. Feed Sci. Technol.* 1996; 62:1-13.
32. Duttaroy AK. Transport of fatty acids across the human placenta. *Progress in Lipid Research.* 2009;48:52-61.
33. Eastwood L, Leterme P, Beaulieu AD. Changing the omega-6 to omega-3 fatty acid ratio in sow diets alters serum, colostrum, and milk fatty acid profiles, but has minimal impact on reproductive performance. *J. Anim. Sci.* 2014;92:5567-5582.
34. Engberg RM, Lauridsen C, Jensen SK, Jakobsen K. Inclusion of oxidized vegetable oil in broiler diets. Its influence on nutrient balance and on the antioxidative status of broilers. *Poult Sci.* 1996;75: 1003–1011.
35. Estienne MJ, Harper AF, Estienne CE. Effects of dietary supplementation with omega-3 polyunsaturated fatty acids on some reproductive characteristics in gilts. *Rep. Biolo.* 2006;6:231-241.
36. FAO. Cumbre mundial sobre la alimentación. Necesidades de alimentación y crecimiento de la población. 1996. Documento técnico de referencia 1-5. Vol 1. Disponible en <http://www.fao.org/docrep/003/w2612s/w2612s04a.htm>
37. Farmer C, Petit HV. Effects of dietary supplementation with different forms of flax in late-gestation and lactation on fatty acid profiles in sows and their piglets. *J. Anim. Sci.* 2009;87:2600-2613.
38. Focant M, Migolet E, Marique M, Clabots F, Breyne T, Dalemans D, Larondelle Y. The effect of vitamin E supplementation of cow diets containing rapeseed and linseed on the prevention of milk fat oxidation. *J Dairy Sci.* 1998;81:1095–1101.
39. Gatlin LA, Odle J, Soede J, Hanset JA. Dietary medium or long-chain triglycerides improve body condition of lean-genotype sows and increase suckling pig growth. *J. Anim. Sci.* 2002;80:38-44.
40. Hamilton RJ. The chemistry of rancidity in foods. In: *Rancidity in foods*. Pp. 1-21. Aspen Publishers, Inc. Gaithersburg, Maryland, 1999.
41. Hernandez P, Park D, Soon K. Chloride salt type/ionic strength, muscle site and refrigeration effects on antioxidant enzymes and lipid oxidation in pork. *Meat Sci.* 2001;61:405-410.

42. Innis SM. Essential fatty acids in growth and development. *Progress in Lipid Research*. 1991;30:39-103.
43. Jakob S, Mosenthin R, Sauer WC. The influence of lipids on exocrine pancreatic secretions in pigs. Review. *Asian-Aus. J.A.S.* 2000;5:711-719.
44. Ji F, Wu G, Blanton JR, Kim SW. Changes in weight and composition in various tissues of pregnant gilts and their nutritional implications. *J. Anim. Sci.* 2005;83:366-375.
45. Jindal R, Cosgrove JR, Foxcroft GR. Progesterone mediates nutritionally induced effects on embryonic survival in gilts. *J Anim Sci.* 1997; 75: 1063-1070.
46. Lauridsen C, Danielsen V. Lactational dietary fat levels and sources influence milk composition and performance of sows and their progeny. *L. Pro. Sci.*2004;91:95-105.
47. Laws J, Laws A, Lean IJ, Dodds PF, Clarke L. Growth and development of offspring following supplementation of sow diets with oil during mid to late gestation. *Anim.* 2007;10:1490-1496.
48. Lehninger, A. *Bioquímica. Las bases moleculares de la estructura y función celular.* Omega. 2 ed. 7 reimp. España. 1983.
49. Leroy JLMR, Van Soom A, Opsomer G, Goovaerts IGF, Bols PEJ. Reduced fertility in high-yielding dairy cows: Are the oocyte and embryo in danger? Part II. *Reproduction in Domestic Animals.* 2008;43:623-632.
50. Liu P, Chen C, Kerr BJ, Weber TE, Johnston LJ, Shurson GC. Influence of thermally-oxidized vegetable oils and animal fats on energy and nutrient digestibility in Young pigs. *J. Anim. Sci.* 2014;92:2971-2979.
51. Mariscal G, Ávila E, Tejada I, Cuarón J, Vásquez C. *Tablas de contenido de aminoácidos totales y de los coeficientes de digestibilidad verdadera para aves y cerdos.* Querétaro, México. INIFAP. 1997.
52. Mateo RD, Carroll JÁ, Hyun Y, Smits S, Kim SW. Effect of dietary supplementation of n-3 fatty acids and elevated concentrations of dietary protein on the performance of sows. *J. Anim. Sci.* 2009;87:948-959.
53. McKee T, McKee J. *Bioquímica. La base molecular de la vida.* McGraw-Hill Interamericana. 3 ed. España. 2003.
54. Mejía GCA, Cuarón IJA, Rentería FJA, Braña VD, Mariscal LG y Gómez RS. *Alimentación del hato reproductor porcino.* Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Fisiología y Mejoramiento Animal. INIFAP-SAGARPA. Libro Científico No. 1, Colón, Qro., México. 2007.
55. Mejía-Guadarrama CA, Pasquier A, Dourmad JY, Prunier A, Quesnel H. Protein (lysine) restriction in primiparous lactating sows: effects on metabolic state, somatotrophic axis, and reproductive performance after weaning. *J. Anim. Sci.* 2002;80:3286-3300.

56. Montgomery R, Conway T, Spector A, Chappell D. Bioquímica casos y texto. Harcourt Brace. 6 ed. España. 1999.
57. Moser B, Lewis A. Adding fat to sow diet an update. Feedstuffs. 1980;52:36-38
58. Mourot J, Corring T. Adaptation of the lipase-colipase system to dietary lipid content in pig pancreatic tissue. Ann. Biol, Anim. Biochim. Biophys. 1979;19:119-124.
59. Neal SM, Irvin KM, Shurson GC. Lactation dietary fat level: Effects on litter size and piglet growth. J. Anim. Sci. 1994; 72:333.
60. Nielson HK, Finot PA, Hurrell RF. Reactions of proteins with oxidized lipids. 2 Influence on protein- quality and on the bioavailability of lysine, methionine, cysteine and tryptophan as measured in rats assays. Br. J. Nutr. 1985;53:75-86.
61. Noblet J y Étienne M. Effect of energy level in lactation sows on yield and composition of milk and nutrient balance of piglets. J. Amin. Sci. 1986;63:1888-1898.
62. Noblet J y Étienne M. Estimation of sow milk output. J. Amin. Sci. 1989;67:3352-3361.
63. Noblet J y Étienne M. Metabolic utilization of energy and maintenance requirements in lactating sows. J. Amin. Sci. 1987;64:774-785.
64. Noblet J, Dourmad JY, Etienne M, Le-Dividich J. Energy metabolism in pregnant sows and newborn pigs. J Anim Sci 1997; 75: 2708-2714.
65. Noblet J, Dourmad JY, Etienne M. Energy utilization in pregnant and lactating sows: modeling of energy requirements. J Anim Sci 1990; 68: 562-572.
66. Norma Oficial Mexicana, NOM-033-ZOO-1995. Sacrificio humanitario de los animales domésticos y silvestres. Diario Oficial de la Federación.1995.
67. Norma Oficial Mexicana, NOM-062-ZOO-1999. Especificaciones tecnicas para la producción, cuidado y uso de animales de laboratorio. Diario Oficial de la Federación.1999.
68. NRC. Nutrients Requirements of Swine. 10th revised. Washington DC. National Research Council, 1998.
69. NRC. Nutrients Requirements of Swine. 11th ed. Washington DC. Nat Acad Press, 2012.
70. Olsen SF, Sorensen JD, Secher NJ, Hedegaard M, Henriksen TB, Hansen HS, Grant A. Randomized controlled trial of effect of fish-oil supplementation on pregnancy duration. The lancet.1992;339:1003-1007.
71. Pettigrew JE. Supplemental dietary fat for peripartal sows: A review. J. Amin. Sci. 1981;53:107-117

72. Pettigrew, JE y Moser RL. Fat in swine nutrition. In: E. R. Miller, D. E. Ullrey y A. J. Lewis, editors, Swine nutrition. Butterworth-Heinemann, Boston, MA. 1991. p. 133–145.
73. Pork checkoff. Eutanasia en la granja (Recomendaciones para el productor). 2009. pp. 11-12.
74. Quiniou N, Dagorn J, Gaudre D. Variation in piglets' birth weight and consequences on subsequent performance. *Livest. Prod. Sci.* 2002;78:63–70.
75. Reese DE, Moser BD, Peo ER, Lewis AJ, Zimmerman DR, Kinder JE, Stroup WW. Influence of energy intake during lactation on the interval from weaning to first estrus in sows. *J Anim Sci* 1982; 55: 590.
76. Rentería FJA, Cuarón IJA, Mejía GCA. Manejo y alimentación de la cerda gestante. En Alimentación del hato reproductor porcino. Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Fisiología y Mejoramiento Animal. INIFAP-SAGARPA. Libro Científico No. 1, Colón, Qro., México. 2007.
77. Rentería FJA, Merino BC, Leyva MA, Soria AF, Buenrostro J, Mejía CA, Cuarón JA. Respuesta de cerdas primerizas a la densidad de aminoácidos en lactación. XII Congreso Bienal AMENA. 2005; Octubre 25-28.
78. Rinderknecht H. Pancreatic secretory enzymes. En: *The pancreas: Biology, Pathobiology and disease.* Raven press, New York, USA. 1993:219-251.
79. Rooke JA, Bland IM, Edwards SA. Effect of feeding tuna oil or soybean oil as supplements to sows in late pregnancy on piglet tissue composition and viability. *British J. Nutr.* 1998;80:273-280.
80. Rooke JA, Shanks M, Edwards SA. Effect of offering maize, linseed or tuna oils throughout pregnancy and lactation on sow and piglet tissue composition and piglet performance. *J. Anim. Sci.* 2000;71:289-299.
81. Rooke JA, Sinclair AG, Edwards SA, Cordoba R, Pkiyach S, Penny PC, Penny P, Finch AM, Horgan GW. The effect of feeding salmon oil to sows throughout pregnancy on pre-weaning mortality of piglets. *J. Anim. Sci.* 2001c;73:489-500.
82. Rooke JA, Sinclair AG, Edwards SA. Feeding tuna oil to the sow at different times during pregnancy has different effects on piglet long-chain polyunsaturated fatty acid composition at birth and subsequent growth. *British Journal of Nutr.* 2001b;86:21-30.
83. Rooke JA, Sinclair AG, Ewen M. Changes in piglet tissue composition at birth in response to increasing maternal intake of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids are non-linear. *British Journal of Nutr.* 2001a;86:461-470.
84. Rosero DS, Odle J, Mendoza SM, Boyd RD, Fellner V, van Heugten E. Impact of dietary lipids on sow milk composition and balance of essential fatty acids during lactation in prolific sows. *J. Anim. Sci.* 2015;93. Doi:10.2527/jas2014-8529.

85. Seerley RW, Pace TA, Foley CW, Scarth RD. Effect of energy intake prior to parturition on milk lipids and survival rate, thermostability and carcass composition of piglets. *J. Anim. Sci.* 1974;38:64-70.
86. Seerley RW. Survival and Postweaning Performance of Pigs from Sows Fed Fat During Late Gestation and Lactation. *J. Anim. Sci.* 1989;67:1889-1894.
87. Seerley RW. The use of fat in sow diets. In: Wiseman J. (Ed.), *Fats in animal nutrition*. Butterworths. 1984:333-352.
88. Shurson GC, Hogberg MG, DeFever N, Radecki SV, Miller ER. Effects of Adding fat to the sow lactation diet on lactation and rebreeding performance. *J. Anim. Sci.* 1986;62:672-680.
89. Shurson GC, Irvin KM. Effects of genetic line and supplemental dietary fat on lactation performance of Duroc and Landrace sows. *J Anim. Sci.* 1992;70:2942-2949.
90. Shurson GC, Kerr BJ, Hanson AR. Evaluating the quality of feed fats and oils and their effects on pig growth performance. 2015;6:1-10.
91. Simoes NC. Adaptation of pancreatic lipase to the amount and nature of dietary lipids in the growing pig. *Reprod. Nutr. Develop.* 1986;26:1273-1280.
92. Simopoulos AP. Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development. *Am. J. Clin. Nutr.* 1991;54:438-463.
93. Smits RJ, Luxford BG, Mitchell M, Nottle MB. Sow litter size is increased in the subsequent parity when lactating sows are fed diets containing n-3 fatty acids from fish oil. *J. Anim. Sci.* 2011;89:2731-2738.
94. Tanghe S, Smet S. Does sow reproduction and piglet performance benefit from the addition of n-3 polyunsaturated fatty acids to the maternal diet?. *Vet. Jour.* 2013;197:560-569.
95. Tilton SL, Miller PS, Lewis AJ, Reese DE, Ermer PM. Addition of fat to the diets of lactation sows: I. Effects on milk production and composition and carcass composition of the litter at weaning. *J. Anim. Sci.* 1999; 77:2491-2500.
96. Van der Peet-Schwering CMC, Kemp B, Binnendijk GP, den Hartog LA, Vereijken PFG, Verstegen MWA. Effects of additional starch or fat in late-gestating high nonstarch polysaccharide diets on litter performance and glucose tolerance in sows. *J. Anim. Sci.* 2004;82:2964-2971.
97. Viana M, Barbas C, Castro M, Herrera E, Bonet B. Alpha-tocopherol concentration in fetal and maternal tissues of pregnant rats supplemented with alpha-tocopherol. *Ann Nutr Metab.* 1999;43: 107–112.
98. Vicente JG, Isabel B, Cordero G, Lopez-Bote CJ. Fatty acid profile of the sow diet alters fat metabolism and fatty acid composition in weanling pigs. *Anim. Feed Sci. and Tech.* 2013;181:45-53.

99. Voet D. Bioquímica. Omega, Barcelona; 1992:439-453.
100. Wander RC, Hall JA, Gradin JL, Du SH, Jewell DE. The ratio of dietary (n-6) to (n-3) fatty acids influences immune system function, eicosanoid metabolism, lipid peroxidation and vitamin E status in aged dogs. *J. Nutr.* 1997;127:1198–1205.
101. Wathes DC, Abayasekara DRE, Aitken RJ. Polyunsaturated fatty acids in male and female reproduction. *Biology of Reproduction.* 2007;77:190-201.
102. Webel SK, Otto-Tice ER, Moser RL, Orr DE. Effect of feeding duration of protected n-3 polyunsaturated fatty acid (Fertilium™) on litter size and embryo survival in sows. *J. Anim. Sci.* 2004.;82:212.
103. Weldon WC, Lewis AJ, Louis GF, Kovar JL, Gieseemann MA, Miller PS. Postpartum hypophagia in primiparous sows: I. Effects of gestation feeding level on feed intake, feeding behaviour and plasma metabolite concentrations during lactation. *J Anim Sci* 1994a; 72: 387-394.
104. Weldon WC, Lewis AJ, Louis GF, Kovar JL, Miller PS. Postpartum hypophagia in primiparous sows: II. Effects of feeding level during gestation and exogenous insulin on lactation feed intake, glucose tolerance, and epinephrine-stimulated release of nonesterified fatty acids and glucose. *J Anim Sci* 1994b; 72: 395-403.
105. Weldon WC, Lewis AJ, Louis GF, Kovar JL, Miller PS. Postpartum hypophagia in primiparous sows: II. Effects of feeding level during gestation and exogenous insulin on lactation feed intake, glucose tolerance, and epinephrine-stimulated release of nonesterified fatty acids and glucose. *J Anim Sci* 1994b; 72: 395-403.
106. Wilkinson SJ, Downing JA, Thomson PC, Newman RE. Dietary fatty acids affect the growth, body composition and performance of post-weaning gilt progeny. *Anim. Prod. Sci.*2014;54:329-338.
107. Yuan S, Chen D, Zhang K, Yu B. Effects of oxidative stress on growth performance, nutrient digestibility's and activities of antioxidative enzymes of weanling pigs. *Asian-Aust. J. Anim. Sci.* 2007;20:1600-1605.
108. Zeron Y, Sklan D, Arav A. Effect of polyunsaturated fatty acid supplementation on biophysical parameters and chilling sensitivity of ewe oocytes. *Molecular Reproduction and Development.* 2002;61:271-278.
109. Zhu LH, Zhao KL, Chen XL, Xu JX. Impact of weaning and an antioxidant blend on intestinal barrier function and antioxidant status in pigs. *J. Anim. Sci.* 2012.90:2581-2589.doi: 10.2527/jas2012-4444.