

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE VETERINARIA



TESIS DOCTORAL

Efecto de la saturación de la grasa en piensos de gestación y lactación sobre la composición y metabolismo lipídico en lechones

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Jorge Genaro Vicente Martínez

Dirigida por

Dr. Clemente López-Bote y Dra, Beatriz Isabel Redondo

Madrid

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

Facultad de Veterinaria

**Efecto de la saturación de la grasa en piensos
de gestación y lactación sobre la composición
y metabolismo lipídico en lechones.**

Tesis Doctoral presentada por

Jorge Genaro Vicente Martínez

**PARA LA OBTENCIÓN DEL GRADO DE DOCTOR EN
VETERINARIA**

**Bajo la dirección de DR. CLEMENTE LÓPEZ-BOTE Y DRA.
BEATRIZ ISABEL REDONDO.**

FDO. JORGE GENARO VICENTE MARTÍNEZ.

MADRID, 2011

D. CLEMENTE JOSÉ LÓPEZ BOTE, CATEDRÁTICO DE NUTRICIÓN Y ALIMENTACIÓN ANIMAL DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID Y DÑA. BEATRIZ ISABEL REDONDO, PROFESORA AYUDANTE DOCTOR DE NUTRICIÓN Y ALIMENTACIÓN ANIMAL DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

CERTIFICAN:

Que la Tesis Doctoral titulada: “**Efecto de la saturación de la grasa en piensos de gestación y lactación sobre la composición y metabolismo lipídico en lechones.**” De la que es autor el Licenciado en Veterinaria D. Jorge Genaro Vicente Martínez, ha sido realizada en el Departamento de Producción Animal, bajo la dirección conjunta de los que suscriben y cumple las condiciones exigidas para obtener el título de Doctor en Veterinaria.

VºBº Los Directores

Fdo: D. Clemente J. López Bote

Fdo: Dña. Beatriz Isabel Redondo

Madrid 19 de Septiembre de 2011.

La presente Tesis se ha realizado mediante el apoyo de una Beca otorgada por el Programa de Mejoramiento del Profesorado de la Secretaría de Educación Pública (PROMEP) y la Universidad Veracruzana, de México. Los trabajos experimentales y analíticos se han financiado por el proyecto DIFERENCIAS EN EL METABOLISMO DE ÁCIDOS GRASOS SEGUN SU INSTAURACION EN EL CERDO: ALGUNAS APLICACIONES PRACTICAS (Referencia AGL2007-63655, Plan Nacional de i+D+i, Ministerio de Ciencia e Innovación).

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quisiera expresar mi más sincero agradecimiento a mis directores de tesis, Dr. Clemente López Bote y Dra. Beatriz Isabel Redondo, ya que la dedicación y profesionalismo que han dado a este trabajo de investigación ha sido extraordinario. Me parece más que justo mencionar que sin su importante apoyo esta tesis no podría haber sido una realidad, muchas gracias a los dos porque además de haberme permitido trabajar con dos grandes investigadores tuve la oportunidad de conocer a dos personas extraordinarias.

A la Universidad Veracruzana, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia y a PROMEP por haberme brindado todas las facilidades para que estos estudios de doctorado pudieran llevarse a cabo, me siento afortunado de trabajar para una institución preocupada por el mejoramiento de su personal académico y que ve siempre hacia el futuro, espero poder retribuir con creces esta confianza depositada en mi persona.

A la Universidad Complutense de Madrid, en especial al todo el departamento de producción animal. Pero sobre todo mi sincero agradecimiento todos los compañeros y amigos con los que tuve la oportunidad de trabajar en el laboratorio de nutrición. Mil gracias. A los departamentos de Bioquímica y Bromatología por las facilidades prestadas para con la presente tesis.

A los Doctores Álvaro Olivares, Argimiro Daza y al M.V Daniel Amazan por su gran apoyo y amistad de verdad que con amigos como ustedes se hace menos difícil una estancia en el extranjero como esta, muchas gracias y espero continuar con esta amistad el resto de mi vida.

A mi esposa Sulveig por haber sido mi ilusión mis fuerzas y mi todo en cada uno de los días que ha durado este proyecto profesional, que viviste y sufriste a mi lado y que tuvimos la gran oportunidad de disfrutar juntos esta maravillosa experiencia en este hermoso país, jamás hubiera podido alcanzar esta meta sin tu importante apoyo. Nuestro amor es la fuerza que me anima todos los días. ¡Te amo!

A mi Madre y a mi Padre por ser mi perpetuo ejemplo de trabajo y dedicación pero sobre todo por siempre darme su cariño y apoyo en las buenas y en las malas gran parte de los que soy se los debo a ustedes muchas gracias.

A mi Abuela Lidia porque en donde quiera que estés sé que me cuidaste todo este tiempo que estuve lejos dejaste un vacío en mi vida pero tu recuerdo cariño y ejemplo me acompañan hoy y siempre.

A mis tíos Elías y Tere y a toda su hermosa familia por haberme apoyado desde el primer día pero sobre todo por haber hecho sentir uno más de ellos a lo largo de estos años muchas gracias a todos.

A mis hermanos y toda mi familia por el gran cariño que me han dado y por el apoyo que me han brindado permanentemente.

ÍNDICE GENERAL

1. INTRODUCCIÓN GENERAL.....	3
2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	9
2.1. Manejo y alimentación de las madres en gestación y lactación.....	9
2.1.1. Interacción entre nutrición y reproducción.....	13
2.1.2. Productividad de las reproductoras.....	16
2.1.3. Incorporación de grasas y aceites en los piensos de gestación y lactación.....	19
2.2. Metabolismo y composición de la leche de la cerda.....	24
2.2.1. Función de la glándula mamaria.....	24
2.2.2. Mecanismos celulares de la secreción de leche.....	25
2.2.3. Composición del calostro y la leche de la cerda.....	28
2.2.4. Producción de leche y crecimiento de los lechones.....	32
2.3. Acumulación y movilización de grasa en el lechón.....	33
2.3.1. Regulación de la síntesis y el catabolismo de los ácidos grasos.....	34
Síntesis de ácidos grasos.....	36
Catabolismo de ácidos grasos (β -oxidación).....	38
Incremento de la β -oxidación.....	43
2.3.2. Importancia de la grasa intramuscular y factores que pueden contribuir en su modificación.....	43
2.4. Influencia del tipo de grasa incluida en la ración de las madres sobre el metabolismo lipídico de los lechones y su contenido en grasa intramuscular.....	45
2.5. Referencias Bibliográficas.....	52
3. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS.....	69
4. TRABAJO EXPERIMENTAL.....	73
4.1. Resumen.....	73
4.2. Material y métodos.....	74
4.2.1. Toma de muestras y análisis químico de los piensos experimentales.....	74
4.2.2. Cerdas reproductoras.....	74
4.2.3. Lechones.....	75
4.2.4. Análisis químico de los tejidos muestreados en lechones.....	75
4.2.5. Animales experimentales a los 178 días de vida.....	76
4.2.6. Análisis de los tejidos de los cerdos de cebo.....	76
4.3. Métodos analíticos.....	77

4.4. Análisis estadístico.	81
5. RESULTADOS	85
5.1. Composición química y contenido en ácidos grasos de las raciones experimentales.	85
5.1.1. Raciones de las madres.	85
5.1.2. Raciones de los lechones.....	87
5.1.3. Raciones para la etapa de cebo.....	88
5.2. Parámetros zootécnicos.	89
5.2.1. Parámetros zootécnicos de las cerdas y su progenie.....	89
5.2.2. Parámetros zootécnicos de los cerdos de cebo.	90
5.3. Composición química y en ácidos grasos de la leche y el calostro.	91
5.3.1. Calostro.	91
5.3.2. Leche.	91
5.4. Composición de ácidos grasos en los lechones, según edad y localización anatómica.	94
5.4.1. Composición de ácidos grasos de la grasa subcutánea de los lechones en el destete y en el posdestete.	94
5.4.2. Composición de ácidos grasos en la grasa intramuscular de los lechones en el destete y el posdestete.	96
5.4.3. Composición de ácidos grasos de la grasa subcutánea de los cerdos en el momento del sacrificio (178 días de edad).....	99
5.4.4. Composición de ácidos grasos de la grasa intramuscular de los cerdos a los 178 días de vida.....	100
5.5. Cuantificación de la grasa intramuscular en lechones lactantes y una semana después del destete.....	102
5.6. Determinación de la actividad enzimática en grasa subcutánea, corazón e hígado en lechones lactantes y una semana después del destete.	104
5.7. Estudio de la actividad desaturasa delta-6 ($\Delta 6$) y delta 9 ($\Delta 9$) en el tejido adiposo subcutáneo de la progenie (lechones y cerdos a los 178 días de vida).	105
5.8. Estudio de la oxidación inducida del suero de los lechones y de las madres.	108
6. DISCUSIÓN GENERAL	111
6.1. PARÁMETROS ZOOTÉCNICOS.....	112
6.2. COMPOSICIÓN DEL CALOSTRO Y DE LA LECHE MATERNA.....	114
6.2.1. Calostro.	114
6.2.2. Leche.	117
6.3. MODIFICACIÓN TISULAR DEL PERFIL DE ÁCIDOS GRASOS EN LOS LECHONES.	119
6.3.1. Tejido adiposo subcutáneo	119
6.3.2. Tejido muscular	125

6.4. ACTIVIDAD ENZIMÁTICA.....	128
6.5. CONTENIDO EN GRASA INTRAMUSCULAR (GIM).....	132
6.6. SUCEPTIBILIDAD DEL PLASMA A SUFRIR PROCESOS OXIDATIVOS.....	134
7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	139
8. CONCLUSIONES	149

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS DE LA REVISIÓN

BIBLIOGRÁFICA.

Tabla 1. Efecto de la acumulación de magro sobre la composición corporal (Sauber et al., 1998).....	9
Tabla 2. Principales cambios en la reproductora actual fruto de la selección genética (modificado de Close y Cole, 2000).....	10
Tabla 3. Recomendaciones nutricionales para la cerda gestante y lactante (FEDNA, 2006).....	11
Tabla 4. Influencia de la fuente de grasa utilizada en la alimentación sobre el consumo, peso vivo y cambios en la condición corporal de las cerdas ^a (Lauridsen y Danielsen, 2004).....	19
Tabla 5. Modificación del % de grasa, producción total y cantidad total de grasa por día en la leche, a través de la incorporación de grasas y aceites en la alimentación de las cerdas (Pettigrew, 1981).....	20
Tabla 6. Necesidades actuales en gestación y lactación.....	22
Tabla 7. Composición y perfil de ácidos grasos de la leche de cerdas alimentadas con diferentes tipos de grasas reportados por varios autores.....	24
Tabla 8. Composición nutricional de la leche en las diferentes especies animales.....	26
Tabla 9. Diferencias en la composición de nutrientes en el calostro y leche de la cerda DP (Después del parto) Burrin et al. (2001).....	28
Tabla 10. Composición proteica de la leche y el calostro (Burrin et al., 2001).....	29
Tabla 11. Diferencias en la composición aminoácidos en el calostro y leche de la cerda DP (Burrin et al., 2001).....	29
Tabla 12. Diferencias en la composición ácidos grasos en el calostro y leche de la cerda DP (Burrin et al., 2001).....	30

Tabla 13. Composición química (contenido en materia seca, proteína, lactosa, grasa, vitamina E y A, y ácidos grasos) de la leche. (Lauridsen y Danielsen, 2004).....	31
Tabla 14. Composición en ácidos grasos (%) de los triacilgliceroles del músculo soleo de ratas alimentada y en ayuno, Herzberg y Farrell (2003).....	41
Tabla 15. Contenido en lípidos totales, triglicéridos y fosfolípidos en los músculos del cerdo (Leseigneur y Gandemer, 1991).....	44
Tabla 16. Modificación de la composición corporal de la progenie a través de cambios en la alimentación de las madres.....	48
Figura 1. Evolución de la concentración de ácido linoleico (%) en los tejidos de los lechones (día 1 y 35) y de los animales sacrificados a los 86.5 kg, en función de la incorporación o no de aceite de maíz en la alimentación de sus madres (Friend, 1974).....	21
Figura 2. Evolución de la concentración de C18:2 (n-6) en la grasa subcutánea de los cerdos a lo largo de la vida del animal.....	35
Figura 3. Movilización fraccional in vivo de los ácidos grasos del tejido subcutáneo al nivel de la grupa de mapaches después de un periodo de ayuno de 56 días (Mustonen et al., 2007).....	40
Figura 4. Representación esquemática de la beta-oxidación en la mitocondria adaptado de (Wanders et al., 2010).....	42
Figura 5. Evolución del contenido en grasa intramuscular (%) en cerdos de cebo, en función del tipo (grasa animal, aceite de palma y aceite de colza) y nivel (0, 4, 8 y 13%) de grasa incluido en la ración (Madsen et al., 1992).....	47
Figura 6. Efecto de la utilización de grasa añadida en dietas de lactación sobre la composición corporal de los lechones al destete (Tilton et al., 1999).....	47
Figura 7. Estructura histológica de preadipocitos (Figura 6.1) y adipocitos (Figura 6.2).....	50

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS DE LOS RESULTADOS.

Tabla 5.1.- Ingredientes, composición química y en ácidos grasos de las dietas experimentales.....	86
Tabla 5.2.- Composición de la dieta durante el destete y posdestete.....	87
Tabla 5.3.- Composición de la dieta durante el cebo.....	88
Tabla 5.4.- Parámetros productivos de las cerdas y sus camadas.....	89
Tabla 5.5.- Parámetros productivos de los animales sacrificados a los 178 días de vida.....	90
Tabla 5.6.- Composición química (contenido de materia seca (MS), grasa bruta y composición en ácidos grasos) del calostro de cerdas alimentadas con dietas suplementadas con manteca y aceite de girasol.....	92
Tabla 5.7.- Composición química (contenido de materia seca (MS), grasa bruta y composición de ácidos grasos) la leche de cerdas alimentadas con dietas suplementadas con manteca y aceite de girasol.....	93
Tabla 5.8.- Efecto de los tratamientos experimentales sobre la composición de los ácidos grasos (g/100 g total de ácidos grasos) en la grasa subcutánea de lechones al destete (D) y una semana posterior al destete (PD).....	95
Tabla 5.9.- Efecto de los tratamientos experimentales sobre la concentración de ácidos grasos (mg/100 g músculo) en la grasa intramuscular al destete (D) y una semana posterior al destete (PD).....	98
Tabla 5.10.- Efecto de la fuente de grasa incorporada en la alimentación de las madres sobre la composición en ácidos grasos (g/100 g total de ácidos grasos) de la grasa subcutánea al sacrificio de los animales (178 días de vida).....	99
Tabla 5.11.- Efecto de la fuente de grasa incorporada en la alimentación de las madres sobre la composición en ácidos grasos (mg/100 g de músculo) de la grasa intramuscular a los 178 días de vida de la progenie.....	101

Tabla. 5.12 Efecto de los tratamientos sobre el contenido de grasa intramuscular de los cerdos al destete, posdestete y a los 178 días de vida.....	102
Tabla 5.13 Efecto de los tratamientos sobre el área de grasa intramuscular de los cerdos al destete, posdestete y a los 178 días de vida.....	103
Tabla 5.14 Efecto de los tratamientos sobre la actividad de las enzimas G6PD y L3HOAD de los cerdos al destete, posdestete y a los 178 días de vida.....	103
Tabla 5.15 -Efecto de los tratamientos en la actividad de las enzimas G6PD y L3OHAD de los lechones al destete (D) y una semana después de este (Pd) (n=8).....	104
Tabla 5.16- Análisis de tendencia de medidas repetidas de la oxidación inducida de los sueros sanguíneos de las cerdas experimentales y de su descendencia según su tratamiento.....	105
Figura 5.1 Variación del índice de desaturación $\Delta 6$ (C18:4 n-3/C18:3 n-3) en el tejido adiposo subcutáneo de los animales experimentales.....	106
Figura 5.2 Variación del índice de desaturación $\Delta 9$ (C18:1 n-9/C18:0) en el tejido adiposo subcutáneo de los animales experimentales.....	107
Figura 5.3 Variación del índice de desaturación $\Delta 9$ (C16:1 n-7/C16:0) en el tejido adiposo subcutáneo de los animales experimentales.....	108

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS DE LA DISCUSIÓN

GENERAL.

Figura 6.1 Espesor del tejido subcutáneo dorsal de los animales en el momento del sacrificio (manteca vs girasol).....	113
Figura 6.2 Cuantificación de los ácidos grasos de las series n-3 en leches de cerdas alimentadas con raciones que incorporan grasas saturadas (aceite de palma) durante la primera mitad de la gestación vs toda la gestación (Laws et al., 2009).....	115
Figura 6.3 Cuantificación de los ácidos grasos de las series n-3 y n-6 en leches de cerdas alimentadas con grasas saturadas y poliinsaturadas (Laws et al., 2009).....	115
Figura 6.4 Cuantificación de los ácidos grasos de las series n-3 y n-6 en los calostros de las cerdas de nuestro experimento (manteca vs aceite de girasol).....	115
Figura 6.5 Cuantificación de los ácidos grasos de las series n-3 y n-6 en la leche de las cerdas de nuestro experimento (manteca vs aceite de girasol).....	116
Figura 6.6 Comportamiento del ácido C16:1 n-7 en el tejido graso subcutáneo de los lechones al destete (28 días) y al posdestete (35 días de vida).....	120
Figura 6.7 Comportamiento del ácido C18:0 en el tejido graso subcutáneo de los lechones al destete (28 días) y al posdestete (35 días de vida).....	121
Figura 6.8 Comportamiento del ácido C18:1 n-9 en tejido graso subcutáneo de los lechones al destete (28 días) y al posdestete (35 días de vida).....	122
Figura 6.9 Comportamiento del ácido C18:2 n-6 en tejido graso subcutáneo de los lechones en el destete (28 días) y en el posdestete (35 días de vida).....	123
Figura 6.10 Evolución de los AGM en tejido graso subcutáneo de los lechones en el destete (28 días) y en el posdestete (35 días de vida).....	124

Figura 6.11 Evolución de los AGP en tejido graso subcutáneo de los lechones en el destete (28 días) y en el posdestete (35 días de vida).....	124
Figura 6.12 Efecto del tipo de grasa incluido en el pienso en gestación y lactación en la evolución de la concentración de C18:0 (mg/100g de músculo) durante la semana posterior al destete (28 días).....	125
Figura 6.13 Efecto del tipo de grasa incluido en el pienso en gestación y lactación sobre la evolución de la concentración de C18:1 n-7 (mg/100g de músculo) durante la semana posterior al destete (28 días).....	126
Figura 6.14 Efecto del tipo de grasa incluido en el pienso en gestación y lactación en la evolución de la concentración de C18:2 n-6 (mg/100g de músculo) durante la semana posterior al destete (28 días).....	127
Figura 6.15 Actividad enzimática de la G6PD en el hígado de los animales experimentales en el destete (28 días), en el posdestete (35 días de vida) y a los 178 días de vida.....	128
Figura 6.16 Actividad enzimática de la G6PD en la grasa subcutánea de los animales experimentales en el destete (28 días) y en el posdestete (35 días de vida).....	129
Figura 6.17 Actividad enzimática de la L3HOAD en la músculo cardiaco de los animales experimentales en el destete (28 días) y en el posdestete (35 días de vida).....	130
Figura 6.18 Oxidación inducida en los sueros sanguíneos de las cerdas reproductoras según su alimentación.....	134
Figura 6.19 Oxidación inducida en los sueros sanguíneos de los lechones según la alimentación de sus madres.....	135

1. INTRODUCCIÓN **GENERAL**

1. INTRODUCCIÓN GENERAL

El porcino en España es el sector ganadero más importante del país según el informe anual del ministerio de medio ambiente, medio rural y marino (MARM 2010), durante el año 2009 generó casi 4,400 millones de euros, equivalente al 31.2% de la producción ganadera y un 11.2% de la producción fija agraria. Actualmente España ocupa el cuarto lugar en producción porcina a nivel mundial siendo superada sólo por China, Estados Unidos y Alemania. Durante el año 2009 la producción española alcanzó 3.2 millones de toneladas cifra que es equivalente al 3.23% de la producción porcina mundial y al 14.8% de la producción de Europa siendo el segundo mayor productor del UE-27. El censo del año mencionado con anterioridad fue de aproximadamente 26 millones de cabezas con casi 10 millones destinados a la reproducción y el resto al matadero. Aunque las granjas porcinas se encuentran distribuidas por toda España, Cataluña y Aragón son las comunidades autónomas con mayor censo absoluto y de animales en cebo, representando aproximadamente un 49% de la producción porcina nacional, seguido por Castilla y León con 13% y la comunidad Murciana con un 9%.

La Unión Europea (UE) se sitúa como el segundo mayor consumidor de carne de cerdo a nivel mundial, consumiendo el 20% de la producción, siendo superada sólo por China con el 49.6% del consumo. Después de la UE y China se encuentran situados Estados Unidos, Rusia y Brasil con el 8.4, 3.1 y 2.5% respectivamente. En Latino América los mayores consumidores de cerdo son Brasil y México, este último con el 1.8% del consumo a nivel mundial (USDA y Comisión de la Unión Europea 2009). A pesar que en los últimos años la carne de porcino se encontró en los niveles más bajos de inventario, la crisis económica mundial ha reactivado su consumo, y con ello los precios a nivel internacional han alcanzado niveles históricos, ya que durante la mencionada crisis la carne de cerdo ha jugado el papel de principal fuente de proteína, tanto en países subdesarrollados como desarrollados.

La necesidad de mejorar la eficiencia de la producción porcina a lo largo de la historia ha generado un esfuerzo continuado de los productores e investigadores por implementar estrategias que aumenten la eficiencia de los distintos parámetros genéticos, nutricionales, sanitarios y ambientales. La producción porcina moderna

dirige su atención hacia nuevos retos que permitan ofrecer un mejor servicio al consumidor y a la sociedad. Entre los principales retos podemos señalar, en primer lugar la obtención de carne y productos cárnicos de mayor calidad, contrastada con las máximas garantías de salubridad y trazabilidad; aunado a esto deben garantizarse las condiciones de bienestar animal, en cada una de las etapas de la vida del animal, su correcto transporte y condiciones de sacrificio, por último generar una especial sensibilidad en aspectos medioambientales derivados de la actividad ganadera e industrial asociadas al porcino.

Desde un punto de vista nutricional los primeros estudios se centraron en mejorar los parámetros zootécnicos en cerdos de crecimiento y cebo, utilizando manejo y la nutrición como herramientas principales. Después las mejoras se realizaron en los programas de nutrición de lechones, hasta optimizar los parámetros al final del ciclo productivo. Al mismo tiempo la genética ha ido evolucionando y promoviendo nuevos avances en nutrición y manejo, hoy en día pasamos de tener cerdas con gestaciones de 12 fetos a gestaciones de 18, esto unido a las características de menor capacidad de ingestión de alimento de las madres vuelve extraordinariamente complicada la formulación de piensos, puesto que la concentración del pienso debe cubrir unos requerimientos nutricionales mayores, en una menor cantidad de pienso ingerida. El siguiente paso será determinar si a través de la alimentación materna podemos provocar cambios dirigidos a mejorar tanto el rendimiento como la calidad de la progenie (Johnston et al., 2008). Los estudios de Martin et al. (1998) demostraron que el desarrollo del tejido adiposo en el feto puede verse influenciado por un cambio nutricional extremo en las madres. Ruwe et al. (1991), con un ayuno completo durante 10 días, no observaron ningún cambio en la cantidad de tejido adiposo de los fetos, sin embargo Hausman et al. (1982) con un ayuno de 20 días de gestación encontraron un incremento del contenido en tejido adiposo fetal. Otro estudio realizado por Powell y Aberle (1981) demostró un mayor contenido de grasa en animales sacrificados con pesos comerciales que provenían de camadas pequeñas, comparados con el contenido de animales con origen en camadas numerosas y con mayor peso al nacimiento.

Todos estos estudios demuestran la posibilidad de manipulación que existe, a través de la alimentación materna, de introducir cambios en la composición corporal y

crecimiento de la progenie, si bien dichas estrategias deben estar en consonancia con la optimización de las producciones. No obstante se sabe bastante poco del efecto que la alimentación de la madre produce sobre la viabilidad y regulación metabólica del lechón. Dada la gran dependencia que el lechón tiene de la madre durante las primeras semanas de vida y la importancia de la composición de la leche sobre las reservas corporales de lípidos, que serán de primordial importancia durante el destete, en esta tesis doctoral hemos abordado el estudio del efecto que la composición de los lípidos en la dieta de la madre producen sobre su productividad y en la composición tisular del lechón.

2. REVISIÓN **BIBLIOGRÁFICA**

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. Manejo y alimentación de las madres en gestación y lactación.

La alimentación de las reproductoras debe estar en consonancia con la intensificación productiva a la que estén sometidas. La reproducción constituye más del 70% de la vida de las hembras en una explotación porcina.

A consecuencia de una mayor demanda de magro por la cadena de la carne porcina, las empresas de genética han utilizado este concepto como objetivo de selección. Aunque la presión e intensidad de la selección sobre el magro ha sido ejercida fundamentalmente sobre las líneas de machos, las líneas de hembras (Tabla 1) también se han visto afectadas (Sauber et al., 1998).

Tabla 1. Efecto de la acumulación de magro sobre la composición corporal (Sauber et al., 1998).

	Baja	Alta
Peso vivo de la cerda (kg)	171	180
P ₂ (mm)	32	18
Proteína (kg)	24.7	30
Lípidos (kg)	51.5	32.8
Cenizas (kg)	5.4	6.9
Agua (kg)	77	94

De forma paralela se han ido incorporando toda una serie de criterios de selección asociados a objetivos productivos. Así, las reproductoras actuales en relación a las de hace 30 años han aumentado en un 35% los lechones destetados anualmente, mientras que han reducido a la mitad sus reservas grasas. Todo ello ha resultado en la disminución de la capacidad de ingesta en las reproductoras (Kerr y Cameron, 1995), hecho que junto a las mejoras observadas en prolificidad y aptitud lechera de las mismas pone en riesgo la integridad corporal de estos animales. Los principales cambios de la reproductora actual en relación a la de hace 30 años se muestran en la Tabla 2.

Tabla 2. Principales cambios en la reproductora actual fruto de la selección genética (modificado de Close y Cole, 2000).

Peso Corporal	↑
Magro: Grasa	↑
Tamaño camada	↑
Potencial crecimiento de los lechones	↑
Producción leche	↑
Edad al destete	↓
Rusticidad (sensibilidad al estrés, enfermedades, etc)	↓
Edad a la que alcanza la pubertad	↓
Capacidad ingestión	↓

Otros factores que inciden sobre el desequilibrio entre el aumento de la productividad (y de las necesidades) de las reproductoras y su capacidad de hacer frente a las exigencias reproductivas son:

- a) El descenso de la edad de destete, con el objetivo de incrementar el número de ciclos por reproductora y año, y por razones sanitarias; si éste es demasiado precoz, afecta a la salida en celo de las reproductoras en el siguiente ciclo.
- b) Las condiciones ambientales en las instalaciones de lactación que favorecen la viabilidad de los lechones, pero agravan el problema de la baja capacidad de ingesta de la cerda reproductora en lactación.

Las necesidades nutricionales de las cerdas en producción intensiva se detallan en la Tabla 3. Y están basadas en las recomendaciones de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal (FEDNA, 2006).

Tabla 3. Recomendaciones nutricionales para la cerda gestante y lactante (FEDNA, 2006).

	Gestación	Lactación invierno	Lactación verano
Energía (Kcal EM/kg)	2.88	3.15	>3180
Energía (Kcal EN/kg)	2.04	2.26	2.3
Extracto etéreo, mín. (%)	2.6	4	6
Fibra bruta, mín-max. (%)	5.6-10	4.5-7	4.4-6.8
FND, mín (%)	18	14	13
Proteína bruta, mín, max (%)	14-15.5	16.5-18	16.5-17.5
Lysina total ¹ (%)	0.6	0.92	1.02
Lysina digestible verdadera (%)	0.49	0.78	0.87
Metionina total (%)	0.21	0.28	0.31
Met. Dig. Verd.	0.17	0.23	0.26
Met + cys total	0.39	0.51	0.57
Met + cys dig. Verd.	0.32	0.44	0.49
Treonina total (%)	0.42	0.6	0.66
Treonina dig. Verd.	0.34	0.51	0.56
Triptófano total (%)	0.12	0.17	0.18
Triptófano dig. Verd.	0.1	0.14	0.16
Isoleucina, total (%)	0.42	0.57	0.63
Calcio, míni.-máx. (%)	0.85-1.1	0.90-1.10	0.95-1.12
Fósforo total ² (%)	0.62	0.65	0.67
Fósforo digestible mín. ² (%)	0.28	0.31	0.33
Magnesio (ppm)	400	390	395
Sodio (%)	0.18	0.19	0.21
Ácido linoleico ³ (%)	>0.1	>0.1	>0.1

¹Niveles superiores en un 3-5% pueden ser beneficiosos en primerizas.

²Con fitasas exógenas reducir 0,10% del P total, 0,07 a 0,08% del P digestible y 0,03% el nivel de Ca.

³Necesidades insignificantes en C18:2 de acuerdo con NRC (1998). Valores típicos de 0,85% en dietas cebada-soja sin grasa añadida. Se recomienda utilizar 1% en caso de problemas dérmicos.

Los niveles recomendados mantienen un margen amplio de seguridad por unidad de energía y están indicados para cerdas con más de 11 lechones nacidos vivos (10 lechones destetados por parto).

De forma tradicional, en los trabajos sobre nutrición, se ha venido dividiendo el periodo de gestación de la cerda en tres fases: principio, mitad y final de gestación (Coma, 1997). Durante el primer periodo tiene lugar la implantación embrionaria. Dyck et al. (1980) demostraron que el paso de ingestión desde 1.5 a 3.0 kg/día en cerdas, en el

primer tercio de gestación reduce la supervivencia embrionaria de 82.2% a 71.9%. Este hallazgo coincide por lo publicado por Ashworth (1991) y Jindal et al. (1996) con cerdas en primer ciclo. En el segundo periodo empieza la recuperación de la condición corporal de la cerda, que se debe realizar de forma total en el tercer periodo para que así pueda afrontar con éxito el siguiente ciclo reproductivo.

La composición de la ración y la pauta de alimentación durante la gestación afectan a la producción de leche durante la lactación. Los cambios tanto en la cantidad como en la calidad del pienso suministrado deben hacerse de forma gradual. En la actualidad los destetes se realizan normalmente a los 21 días. Este acortamiento permite una salida rápida de las cerdas a celo y su cubrición para minimizar los días no productivos. Las cerdas reproductoras encuentran el mayor desafío nutricional durante la primera y segunda lactación. Es evidente que podríamos mejorar el tamaño de camada si las cerdas, y en especial las primíparas, presentasen una mayor ingesta durante la fase de lactación. No sólo sería necesario un aumento de la energía ingerida sino también un incremento de los niveles de aminoácidos, puesto que la pérdida de masa corporal observada de forma habitual durante la lactación está fundamentalmente asociada al tejido magro (Carrión y Medel, 2001).

La producción de leche está en función del peso vivo de la cerda (PV), del número de lechones (N) y del crecimiento de la camada en g/día (GMD). La suma de las necesidades durante la lactación no pueden satisfacerse totalmente con el consumo diario de pienso, por lo que en camadas numerosas y/o en los destetes tradicionales (en el caso del cerdo ibérico >30 días) se produce una movilización de las reservas corporales.

$$EM \text{ (Kcal/día)} = 110 PV^{0.75} + (4.92 \text{ GMD} - 90 \text{ N}) / 0.72$$

Los objetivos para cerdas lactantes se muestran a continuación (Close y Cole, 2000):

*Movilización aceptable para un destete de 21 días:

- 2-3 mm de disminución de grasa dorsal
- 10% de disminución de la profundidad del lomo
- 10 kg de pérdida de peso vivo

2.1.1. Interacción entre nutrición y reproducción.

Los caracteres reproductivos están influenciados en su mayoría por la alimentación que reciben las reproductoras puesto que en ellos interfieren el estado fisiológico, condición corporal y el sistema endocrino. Según Pettigrew (1998) la reproducción se verá afectada cuando el contenido graso o proteico cae por debajo de un determinado nivel; el sistema reproductor responde a determinadas señales que reflejan el estado metabólico de la cerda. La síntesis y secreción de LH en la hipófisis es controlada por el factor de liberación GnRH, el cual se secreta de forma pulsátil (Kraeling y Barb, 1990). Los esteroides que se originan en los ovarios tienen un efecto de regulación sobre el eje hipotálamo hipófisis. La progesterona secretada esencialmente por el cuerpo lúteo tiene siempre un efecto inhibitorio sobre el hipotálamo. Los estrógenos especialmente el estradiol ejercen en principio un efecto inhibitorio sobre la LH, pero cuando alcanzan un nivel sanguíneo determinado actúan como señal para facilitar el pico preovulatorio, estos niveles son alcanzados durante la fase folicular del ciclo estral cuando los folículos están maduros y diferenciados para poder secretar estrógenos. Los niveles de LH varían de forma muy significativa con la fase de ciclo sexual. Así la frecuencia en pulsos es dos veces superior durante el inicio de la fase folicular que en la mitad de la fase lútea, creciendo al mismo tiempo que disminuye la progesterona (Flowers et al., 1991; Kemp et al., 1998). Así mismo se multiplica entre 2 y 3 veces entre la lactación y las primeras horas posteriores al destete, por la retirada del estímulo de lactancia (Shaw y Foxcroft, 1985). A partir de este momento sobreviene la foliculogénesis, al principio su crecimiento inicial es muy lento, al contrario de lo que ocurre durante la luteólisis.

La supervivencia embrionaria es clave a la hora de maximizar la eficiencia reproductiva. La duración estimada del ciclo sexual de la cerda es de 21 días. La ovulación se inicia entre las 35 y 36 horas después de la salida a celo y los óvulos llegan a los oviductos entre 6 y 18 horas después de la ovulación. Una vez realizada la fecundación, a las 30 horas, el embrión se encuentra en estado de 3 a 4 células y permanece así hasta el día 3-4, cuando entra al útero. La zona pelúcida se pierde entre los 6 y 8 días cuando eclosiona el blastocisto y se va transformando en filamentoso entre los días 12 y 14, a los 12 días los embriones se han distribuido a lo largo del cuerno uterino. A los 14 días se distinguen aéreas de unión ectodermo-epitelio endometrial y a los 24 la fusión endometrio-embrión es completa, por lo que los días

claves para la implantación son 18-22 (Findlay, 1993). Llega entonces el reconocimiento maternal de la gestación, que es el tiempo de identificación de la gestación para el mantenimiento del cuerpo lúteo que en el cerdo son 12 días, el blastocito produce estrógenos que actúan sobre el endometrio inhibiendo el paso de la PGF₂ alfa a la vena uterina y facilitando su liberación al lumen uterino (Bazer et al., 1986), por lo que esta hormona no actúa sobre el cuerpo lúteo permitiendo así los elevados niveles de progesterona necesarios para mantener la gestación.

La proliferación de células endometriales es de naturaleza compleja e implica diversos factores de crecimiento de carácter polipeptídico tales como el factor de crecimiento epidérmico, el factor de crecimiento fibroblasto y los factores de crecimiento de tipo insulínico junto con sus proteínas de acoplamiento.

Un déficit nutricional puede afectar los parámetros reproductivos de diferentes formas: por retraso de la pubertad o por retraso de la salida al celo después del destete, descenso de la tasa de ovulación y reducción o aumento de la tasa de supervivencia embrionaria, por un déficit nutricional previo o posterior a la ovulación respectivamente (Carrión y Medel, 2001). Estos efectos nutricionales están controlados por mecanismos fisiológicos y sustancias reguladoras que actúan sobre el eje hipotálamo-hipófisis/útero-ovario. La restricción de alimento reduce el ritmo de pulsos de la LH (Carrión y Medel, 2001), cuando se elimina la restricción en cerdas destetadas, el efecto inhibitorio sobre la LH desaparece rápidamente tanto en multíparas (Quesnel et al., 1998) como en cerdas primerizas (Both et al., 1996). Por lo tanto se puede decir que la respuesta en útero y ovarios de cerdas alimentadas ad libitum después de un periodo de restricción están mediadas por un aumento en la secreción de LH (Booth et al., 1996). Este rápido incremento en la secreción de LH como respuesta a la alimentación está relacionado con los cambios de la glucemia e insulinemia. Las respuestas ováricas a las gonadotropinas podrían además estar potenciadas por incrementos en los niveles plasmáticos de glucosa, insulina y IGF-I. Koketsu et al. (1996) realizaron un interesante trabajo sobre el efecto de la restricción energética en diferentes fases de lactación, estos autores observaron que la restricción afectaba al intervalo destete-estro y que existía una relación positiva entre el consumo energético, la insulina, la frecuencia y amplitud de picos de LH, pero existía un efecto reducido sobre la concentración media de LH. La restricción inhibe los pulsos de GnRH y por tanto los de LH pero no interfiere en su

síntesis, lo que provoca que las cerdas restringidas sean capaces de liberar más LH ante una inyección de GnRH (Cosgrove et al., 1992; Prunier et al., 1993).

La energía y la proteína tienen capacidad para inhibir la secreción de LH durante la lactación (Pettigrew, 1998). Tokach et al. (1992) realizaron un diseño factorial en el que estudiaron 3 niveles de lisina (15, 30, y 45 g/d) y 3 niveles energéticos (16,5, 11,5 y 6,5 Mcal EM/d), estos autores demostraron que existe un efecto negativo de la restricción energética sobre la secreción de LH con una ingesta proteica constante. Así mismo Yang et al. (2000) observaron un efecto negativo de restricción en lisina (a energía constante) en lactación sobre el desarrollo folicular y la maduración de los oocitos posterior al destete, estos mismos autores sólo observaron un efecto positivo en estos parámetros por la extrasuplementación (1,0 vs 1,6% de lisina respectivamente).

Los efectos de la glucosa sobre la secreción de LH no son claros y suelen ser contradictorios (Carrión y Medel, 2001) además se pueden confundir con los de la insulina, la cual si parece ejercer un efecto a nivel hipofisario. Kemp et al. (1995) observaron que cerdas que consumían dietas isoenergéticas ricas en almidón, aumentaban la frecuencia en los pulsos de LH a los 7 días de lactación, la amplitud del pico preovulatorio de LH tras el destete y la producción de progesterona entre las 108 y 256 horas después del pico preovulatorio respecto a cerdas que consumían dietas de baja energía. A pesar de los efectos negativos de las restricciones sobre los parámetros reproductivos antes citados existen otras circunstancias a considerar: altas tasas de consumo aceleran el metabolismo y el recambio de los metabolitos, provocando un mayor flujo sanguíneo hacia el hígado, que induce un catabolismo de esteroides a un ritmo superior que la capacidad endógena de síntesis, lo que puede ser perjudicial para los parámetros reproductivos. Este puede ser el caso del plan de nutrición posterior a la cubrición, si el consumo fuera excesivo y aumentara el flujo sanguíneo al hígado, el catabolismo de la progesterona que no puede ser compensado por el cuerpo lúteo provoca una disminución de la tasa de supervivencia embrionaria (Prunier y Quesnel, 1998).

Un manejo adecuado pasa por inducir un aumento de la ovulación mediante un flushing nutricional, en restringir la ingesta después de la cubrición para maximizar la supervivencia embrionaria y en maximizar la ingesta durante la lactación.

Un área importante cuando se define el programa de alimentación es la proliferación y diferenciación del tejido mamario. La capacidad de producción láctea depende directamente del número de células secretoras en la glándula mamaria, las cuales proliferan entre los días 75 y 90 de gestación. La diferenciación celular conlleva cambios químicos entre el día 90 y el día del parto que permitirán la secreción de leche (Kensinger et al., 1982).

Otro factor importante es la forma de suministrar la energía a la dieta, ya que afecta a los niveles de insulina y por lo tanto a la secreción de LH y al desarrollo folicular. La sustitución de grasa por almidón en la dieta de lactación podría incrementar la frecuencia de pulsos de LH y por consecuencia la ovulación, sin embargo los estudios de Van der Brand et al. (2000) encontraron, en dietas con alto contenido de almidón respecto a grasa, que aunque éstas aumentaban el número de pulsos de LH era más importante el nivel energético suministrado, ya que a mayor nivel energético presentaba mayor porcentaje de hembras en celo y mayor tasa de ovulación que en las cerdas con menor nivel de energía, sugiriendo que cuanto mayor sea el balance negativo durante la lactación, independientemente de la fuente energética, mayor es el efecto negativo sobre la secreción de LH durante y después de la lactación, sugiriéndonos que en cerdas multíparas es más importante la ingesta calórica que el origen de ésta, situación que puede ser refutable si sólo se habla de cerdas primerizas.

2.1.2. Productividad de las reproductoras.

Una deficiencia energética provoca pérdida de espesor de grasa dorsal, con reducción en el número de lechones nacidos viables y menor peso al nacimiento. Además, la cerda no producirá una cantidad de leche suficiente, dando lugar a menores pesos al destete e incremento del intervalo destete-cubrición (Mateos y Piquer, 1994). Los efectos negativos serán más aparentes en lactaciones sucesivas. Un exceso energético no influye sobre el tamaño de la camada pero puede mejorar el peso de los lechones al nacimiento. Un exceso de consumo en lactación no es difícil de lograr y no supone más que beneficios. Una falta de consumo con respecto a las necesidades resulta en pérdida de peso, con mayores intervalos destete-cubrición (Schoenherr, 1988), reducción del tamaño de la camada en partos sucesivos e incremento de la tasa de reposición de cerdas (Kirkwood et al., 1988).

El estudio de Quiniou et al. (2008) realizado a partir del día 35 de gestación hasta el destete de los lechones y con una incorporación de un 5% de aceite de soja determinó que existe una mayor supervivencia al destete si se añade grasa a las dietas de gestación y no sólo a las de lactación. Respecto al tamaño de camada y después de los estudios realizados por Moser y Lewis (1981), se considera que para aumentar este parámetro se necesita al menos una incorporación de 7.5% de grasa añadida. Quiniou et al. (2008) no encontraron efecto sobre el tamaño de camada con un nivel de incorporación de grasa del 5%. Sin embargo no debemos considerar sólo el nivel de grasa utilizado sino también los aportes durante la gestación, puesto que si las cerdas tienen mayor peso vivo con un mayor número de partos la ingesta de energía es mayor que en primerizas. En el estudio mencionado y con cerdas de cinco partos, el consumo se situó en 2.8 kg/día durante la gestación en aquellas cerdas que recibían dietas con grasa. Moser y Lewis (1981) indican en su estudio que la estrategia más interesante para aumentar la supervivencia de los lechones es incorporar dietas con grasa durante el último periodo de gestación y durante la lactación.

Lauridsen y Danielsen (2004) demostraron, en su estudio con diferentes tipos de grasas y una incorporación del 8% en las dietas de lactación, que las cerdas mejoraron su consumo de energía neta diaria, aumentando la ganancia de peso de la descendencia, desde el nacimiento hasta el destete, siempre y cuando la grasa suplementada fuese aceite de palma, de coco, de girasol o manteca de origen animal.

Pettigrew y Moser (1991) al hacer una revisión de 19 trabajos experimentales donde se investigaba el uso de altas suplementaciones de grasa durante la lactación reportaron que el consumo voluntario de alimento se redujo en 16 de los 19 trabajos que revisaron. Una revisión adicional de los 3 estudios que reportaron un incremento en el consumo de piensos con alto contenido de grasa sugirió que esas cerdas probablemente sufrían de stress calórico (Pettigrew y Moser, 1991). Schoenherr et al. (1989) reportó que cerdas alimentadas con 10% de grasa en el pienso aumentaron sus consumos de alimento comparadas con las cerdas control cuando se les indujo stress calórico (32°C), situación que no ocurrió cuando se encontraron en un ambiente dentro de su zona de termocomfort.

Respecto a la influencia de la incorporación de grasas en la alimentación de las cerdas sobre la condición corporal existen distintos resultados, Kronblum et al. (1991)

observaron una disminución de la pérdida de peso, sin embargo Quiniou et al. (2009) encontraron una mayor movilización de reservas (medida como disminución del espesor P₂ -4,6 mm vs -3,6 mm) en las hembras alimentadas con aceite de girasol (5%) frente a aquellas que sólo incorporaban maíz en su ración, desde el día 35 de gestación y durante toda la lactación. Drochner (1989) también había encontrado una pérdida mayor de peso corporal en hembras alimentadas con grasa animal. Algunos estudios sugieren que el almidón posee menor valor energético que las grasas en dietas de lactación, especialmente cuando los niveles de alimentación son elevados (Jones et al., 2002; Van den Brand et al., 2000). Por su parte Tilton et al. (1999) observaron que la adición de grasa (10% sebo) en las raciones de las cerdas durante la lactación ayuda a disminuir su pérdida de peso, este estudio indica que no sólo se consigue un aumento de energía metabolizable, sino que hay un mayor contenido energético de la leche en cerdas suplementadas con sebo. Estos autores sugieren que se necesitan más investigaciones para poder evaluar los efectos concretos de la incorporación de grasas en la alimentación de las cerdas sobre los parámetros productivos y la composición de los tejidos de su progenie.

La variabilidad de la fuente de grasa utilizada puede contribuir a las diferencias observadas entre los trabajos experimentales realizados hasta el momento. El estudio de Lauridsen y Danielsen (2004) incorporó un 8% de grasas y aceites añadidos (control, grasa animal, aceite de colza, aceite de pescado, aceite de coco, aceite de palma y aceite de girasol) desde el día 108 de gestación y durante toda la lactación, con el objetivo de estudiar si la variación en la composición en ácidos grasos de la dieta de la madre afectaba a la condición corporal de la hembra (Tabla 4), la composición de la leche y la viabilidad de los lechones. Además estos autores observaron un efecto de la alimentación sobre la condición corporal de las cerdas, siendo esta última diferente según el número de partos, es decir observaron que en las cerdas que tenían entre 1 y 3 partos la pérdida de peso se producía en todos los tratamientos excepto en las alimentadas con aceite de pescado, sin embargo las cerdas con 4 partos o más sólo perdieron peso al alimentarse con las dietas control, grasa animal y aceite de girasol, la mayor pérdida aunque no resultó estadísticamente significativa fue para las cerdas alimentadas con dietas que incorporaban aceite de girasol (8%) con una pérdida de 11 kg.

Tabla 4. Influencia de la fuente de grasa utilizada en la alimentación sobre el consumo, peso vivo y cambios en la condición corporal de las cerdas (Lauridsen y Danielsen, 2004).

	Control	Grasa Animal	Aceite de Colza	Aceite de Pescado	Aceite de Coco	Aceite de Palma	Aceite de Girasol	E.S.	Valor-P
Consumo diario de alimento (kg)									
Antes del parto ^b	2.74b	2.33a	2.34a	2.34a	2.36a	2.35a	2.35a	0.013	<0.001
Durante la lactancia	6.04	5.85	5.82	5.81	5.83	5.9	5.83	0.091	0.49
Media de consumo de energía (MJ EN)									
Antes del parto ^b	22.4e	22.0d	21.4c	21.5c	20.6a	21.1b	20.9ab	0.13	<0.001
Durante la lactancia ^b	49.5a	55.4d	53.4cd	53.1c	50.8ab	52.8bc	52.7bc	0.82	<0.001
Peso corporal de las cerdas (kg)									
Inicialmente el día 108	258	258	257	264	260	253	263	4.2	0.573
Al Destete	232	234	234	242	235	230	232	4.6	0.552
Peso corporal perdido de las cerdas (kg)									
Después del parto	19.8	18.4	19.7	21	20.2	20.1	19.8	2.1	0.99
Durante la lactancia	6.7	6.4	4.1	2.7	4.6	3.5	11	2.5	0.199

^aMedias con letras diferentes dentro de una misma fila son significativamente diferentes (P<0.05)

^bEfecto de la suplementación de grasas (P<0.001).

2.1.3. Incorporación de grasas y aceites en los piensos de gestación y lactación.

Las genéticas porcinas que se utilizan en la actualidad presentan un potencial productivo muy elevado y por tanto es preciso utilizar raciones muy concentradas en energía y en el resto de nutrientes. En el caso de las madres se ha pasado de gestaciones de 12 fetos a gestaciones de 18 (Boyd, 1999), en países como Dinamarca en los últimos 15 años se ha logrado pasar de 25 lechones destetados por cerda y año a cifras que oscilan entre 32 y 34 lechones por cerda por año, razón por la cual una cerda que pare entre 14 y 16 lechones y produce 14-15 litros de leche diaria, dato que significa casi un aumento del 60% de la producción láctea de la cerda en los últimos 15 años (Jagger, 1996), necesita una alimentación muy concentrada. Para llegar a los niveles actuales debemos utilizar grasas y aceites en los piensos de las reproductoras, este hecho se hace especialmente relevante en el caso de los piensos de lactación, dada la gran demandada de energía y nutrientes que se produce durante este periodo.

Las grasas cuentan con mayor energía que los carbohidratos (Cole y Close, 2000). Sin embargo la utilización de grasa es un tema complicado y conflictivo ya que existen opiniones contrarias y no hay un consenso generalizado al respecto (Lauridsen y

Danielsen, 2004). Es necesario revisar los distintos factores que determinan la utilización de grasas y aceites en gestación y lactación ya que como se podrá ver más adelante no está bien definido durante que parte de la gestación o lactación puede ser beneficioso el uso de grasas y aceites, sus diferentes niveles de incorporación y la utilización de unos u otros según su composición de ácidos grasos (Lauridsen y Danielsen, 2004). Pettigrew (1981) realizó una revisión de 12 trabajos experimentales y observó un aumento en la producción láctea así como un mayor contenido en grasa de la leche y el calostro de madres alimentadas con piensos que incorporaban grasas en su formulación, cinco días antes del parto y durante todo el periodo de lactación (Tabla 5).

Tabla 5. Modificación del % de grasa, producción total y cantidad total de grasa por día en la leche, a través de la incorporación de grasas y aceites en la alimentación de las cerdas (Pettigrew, 1981).

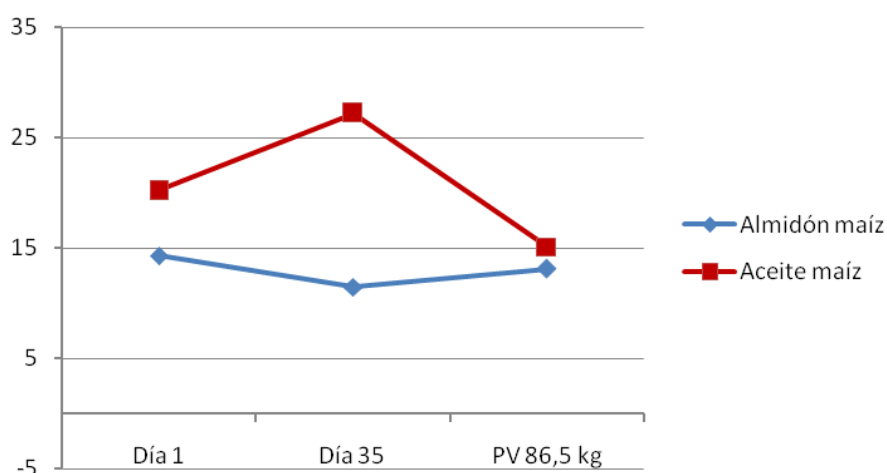
Leche	Control	Grasa Animal	Aceite de Maíz	Valor-P
Grasa (%)	6.5	6.78	7.88	NS
Producción (kg)	4.47	4.91	5.58	NS
Grasa /día (g)	283	328	445	P <0.001

La alimentación de cerdas en gestación con raciones que incorporan grasas aumenta el contenido en lípidos del calostro y esto también contribuye a una mejora del estatus nutricional de los lechones al nacimiento (Le Dividich et al., 1991).

Friend (1974) observó un aumento en el contenido de materia grasa en la leche de cerdas alimentadas con dietas con 10% de aceite de maíz, cinco días antes del parto y durante la lactación, los lechones fueron destetados a los 35 días de edad y las canales de dichos animales fueron picadas y homogenizadas, su posterior análisis mostró que acumularon una cantidad superior de grasa y su contenido en ácido linoleico fue superior frente a los alimentados sólo con harina de maíz, este experimento finalizó cuando los animales alcanzaron un peso al sacrificio de 86 ± 2.3 kg, momento en el cual no se apreciaron diferencias significativas respecto al espesor de tocino dorsal pero sí respecto al contenido de ácido linoleico en la canal, que se mantuvo en mayor proporción al igual que en los lechones (Figura 1). Sin embargo los cerdos de estos

experimentos fueron destetados a los 35 días por lo que se desconoce si estos efectos podrían ser diferentes al realizar el destete en edades más tempranas.

Figura 1. Evolución de la concentración de ácido linoleico (%) en los tejidos de los lechones (día 1 y 35) y de los animales sacrificados a los 86.5 kg, en función de la incorporación o no de aceite de maíz en la alimentación de sus madres (Friend, 1974).



Los lechones utilizan con mayor eficiencia la grasa contenida en la leche y en el calostro de sus madres (Moser y Lewis, 1980). Estudios realizados por Attech y Leeson (1983) demostraron que el uso de grasas en la dietas de lechones destetados a las 3 semanas de edad y alimentados durante 6 semanas, aumenta el índice de crecimiento y mejora la conversión alimenticia. Sin embargo existen trabajos en los cuales se reporta que la grasa de la dieta no mejora la tasa de crecimiento o la conversión alimenticia y esto puede deberse a factores que afectan la respuesta de los animales: diferentes ácidos grasos (AG) de la dieta (Bayley y Lewis, 1965), la relación entre contenido de energía y aminoácidos (Allee et al, 1971), la edad de los cerdos y sobre todo la concentración y composición de la grasa de la dieta (Hamilton y McDonald, 1969).

En un experimento realizado por Seerley et al. (1974) se observó que los lechones que provenían de cerdas alimentadas con 7g de aceite de maíz por kg de peso vivo, tenían una menor disminución de su temperatura rectal, durante periodos de stress térmico, por

frío que aquellos cuyas madres fueron alimentadas sólo con almidón de maíz. Otros estudios realizados por Barbinszky et al. (1992) y Tilton et al. (1999) demostraron una mejora en la ganancia media diaria de los lechones cuando sus madres recibieron dietas con grasa animal (10% sebo) desde antes del parto. Los efectos beneficiosos se han observado con la inclusión de niveles entre 7.5% y 15%.

Tabla 6. Necesidades actuales en gestación y lactación.

	FEDNA 2006	NRC 1998	INRA 1998	PIC 1999	HYPOR 1994	ITP 1998
Gestación (kcal/kg)	2850	3400	3000	3060	3000	3000
Lactación (kcal/kg)	3150	3400	3100	3300	3120	3100

Boyd et al. (1982) describieron un aumento de peso de los lechones al destete en respuesta al incremento de grasa en la dieta (8%) de las madres, mientras que otros investigadores no hallaron ningún efecto sobre el crecimiento de los lechones cuando incorporaron en las dietas 10% de grasa (mezcla de grasa animal con grasa vegetal) (Coffey et al., 1987). Como se ha mencionado anteriormente existen diversos factores que pueden contribuir a la variedad de resultados encontrados, entre ellos la composición en ácidos grasos puede ser determinante debido a su distinta digestibilidad (Stahly, 1984) y/o su diferente utilización metabólica (Sanz et al., 2000).

Los lechones recién nacidos tienen una gran limitación debido a la escasez de reservas energéticas en su organismo, la ingesta de calostro y leche es determinante para su viabilidad; la incorporación de mejoras nutricionales a través de la leche materna aumentará su capacidad de supervivencia y por tanto el rendimiento de la granja (Lauridsen y Danielsen, 2004). De acuerdo con Boyd et al. (1978) el aumento de la concentración de glucógeno en el hígado de los lechones cuando las madres están alimentadas con raciones que incorporan grasas respecto a una alimentación basada sólo en almidón, determina un mejor índice de supervivencia al nacimiento. Además las pérdidas neonatales están íntimamente relacionadas con el nivel de energía almacenada en el cuerpo, que determina el mantenimiento o no de la temperatura corporal del lechón recién nacido (Edwards, 2002).

Seerley et al. (1974), Gerfault et al. (1999) y Rooke et al. (2000) demostraron una relación significativa entre la composición de ácidos grasos de la alimentación de la madre (desde 5 días antes del parto) y la composición en ácidos grasos de los lechones recién nacidos. Estos datos sugieren que los ácidos grasos traspasan la barrera placentaria. Un alto contenido en lípidos en los lechones recién nacidos también se observa cuando se suministran grasas a las cerdas en gestación además de en lactación.

La composición de ácidos grasos (AG) de la grasa determina su valor nutritivo, sin embargo la absorción de estos ácidos grasos puede variar según el tipo de grasa que los contenga (Carlson and Bayley, 1968). Es decir que siempre será necesario definir las características de los ácidos grasos en base a su origen y siempre tomando en cuenta su grado de saturación, longitud de cadena de los AG, concentración ácidos grasos libres y esterificados, y posición de los ácidos grasos saturados. Cuanto mayor sea la saturación de las grasas mayor cantidad de sales biliares son necesarias para su emulsión y formación de micelas, resultando en una reducción en la absorción de grasa, razón por la cual la digestibilidad del sebo es inferior a la de la manteca y ésta inferior a la de los aceites vegetales insaturados.

Lauridsen y Danielsen (2004) observaron que la composición de ácidos grasos en la leche de la cerda esta directamente influenciada por el tipo de grasa administrada a partir del día 108 de la gestación y hasta el día 28 de lactación, concluyendo que un nivel de 8% de grasa suplementada (aceite de palma, de coco, de girasol o manteca de origen animal) mejora el rendimiento de la progenie mediante el aumento de la producción láctea, la cantidad de grasa y energía de la leche de la cerda respecto a raciones que no incorporan grasa. Este estudio corrobora los resultados obtenidos por Edwards (2000) acerca de la importancia de la utilización de grasas en la alimentación de las madres sobre el desarrollo del sistema nervioso de los lechones. En la tabla 7 podemos observar la composición y perfil de ácidos grasos de la leche de cerdas alimentadas con diferentes tipos de grasas reportados por varios investigadores.

Tabla 7. Composición y perfil de ácidos grasos de la leche de cerdas alimentadas con diferentes tipos de grasas reportados por varios autores.

	(Tilton et al. ,1999)		(Lauridsen y Danielsen 2004)			(Laws J. et al., 2009)		
	Composicion Leche (%)		Composicion Leche (mg/g)			Composicion Leche (%)		
	Control	Cebo		Grasa animal	Girasol	Control	Girasol	Ac. de palma
Grasa Bruta (%)	7.72	9.59	6.5	7.1	6.9	4.52	5.36	4.78
Materia seca	19.48	21.16	17.9	18.4	18.3	-	-	-
Proteína	5.31	5.13	5.1	5.1	5.1	4.4	4.61	4.84
C10:0	0.18	0.01	0.2	0.18	0.18	-	-	-
C12:0	0.21	0.18	0.27	0.3	0.31	-	-	-
C14:0	2.78	2.47	3.1	3.8	3	2.37	2.14	2.12
C16:0	18	15.61	16.3	16.8	15.4	29.5	27.22	27.52
C16:1	7.5	4.84	7.6	7.1	5.1	-	-	-
C18:0	1.74	2.35	3.5	3.8	3.6	5.08	5.13	5.15
C18:1	12.34	17.46	5.3	18.2	15	32.7	31.54	33.5
C18:2	56.67	56.65	7.4	7.4	12.4	17.07	20.82	18.86
C18:3	0.34	0.23	0.79	1	0.91	-	-	-
C20:1	-	-	0.13	0.23	0.13	-	-	-
C20:2	-	-	0.14	0.16	0.16	-	-	-
C20:3	-	-	0.33	0.32	0.38	-	-	-
C20:4	-	-	0.05	0.06	0.03	-	-	-
C20:5	-	-	0.09	0.13	0.04	-	-	-
C22:5, n-6	-	-	0.04	0.04	0.04	-	-	-
C22:5, n-3	-	-	0.11	0.14	0.09	-	-	-
C22:6	-	-	0.14	0.18	0.06	0.12	0.14	0.12
Total FA	-	-	55.5	59.9	56.7	-	-	-

2.2. Metabolismo y composición de la leche de la cerda.

2.2.1. Función de la glándula mamaria

La función principal de la glándula mamaria es producir leche que sirve para alimentar y proteger a los animales recién nacidos. La glándula mamaria es la principal característica de los mamíferos, quienes alimentan a sus crías con la leche, producto de la secreción de dicha glándula. La histología de la glándula mamaria es similar en las diversas especies de mamíferos: está constituida por un parénquima glandular que a su vez se compone de alvéolos, conductos y un estroma de soporte. Cada célula alveolar se comporta como unidad de secreción, produciendo leche completa, sintetizando y transportando desde el plasma sanguíneo proteínas, grasas, carbohidratos, sales, anticuerpos y agua. La secreción celular de leche es similar en todas las especies, sin embargo la composición en nutrientes de la leche es diferente según la especie animal. Durante la lactancia las hembras producirán de sus glándulas mamarias dos sustancias, la ya mencionada leche y el calostro. El calostro es el primer alimento que se produce

después del parto caracterizándose principalmente por ser rico en anticuerpos. De esta forma el recién nacido recibe las primeras defensas inmunológicas contra microorganismos patógenos presentes en su entorno; el calostro posee un valor nutricional elevado. Su toma es vital para el recién nacido entre las primeras 48 y 72 hora de vida.

2.2.2. Mecanismos celulares de la secreción de leche

Las células del epitelio mamario producen leche completa que se transporta por cinco vías diferentes (Neville, 2001):

1. Exocitosis.
2. Síntesis y secreción de lípidos.
3. Transporte a través de membrana apical.
4. Transcitocis.
5. Paracelular.

La exocitosis se inicia en el núcleo con la síntesis de RNAm específico para las proteínas de la leche, estas proteínas se modifican en el aparato de Golgi para formar una vesícula secretora en el caso de la leche humana. La principal proteína de la leche es la lactoalbúmina que forma parte de la enzima lactosa sintetasa responsable de la síntesis de lactosa en el galactocito (Lönnerdal, 1985) atrayendo agua hacia la célula gran parte de la lactosa se sintetiza a partir de la glucosa procedente del plasma, aunque también podría sintetizarse en la célula mamaria a partir de otros sustratos, mecanismo característico de los periodos de ayuno (Sunehag, 2002). También se forman micelas de caseína, ligadas a Ca, Zn, Fe y Cu. El contenido en su conjunto avanza a las vesículas secretoras hacia la membrana plasmática del lumen alveolar descargándose por exocitosis. La síntesis y secreción de lípidos y de los triglicéridos se realiza en el retículo endoplasmático liso a partir de ácidos grasos (AG) y glicerol, los cuales son envueltos por la membrana plasmática y salen en forma de micelas.

El transporte a través de la membrana apical es la aquella en la cual se utilizan electrolitos (sodio, potasio, cloro), algunos monosacáridos y el agua pero no es usada por el calcio, fosfato o citrato.

Los transitocitos permiten el paso de proteínas intactas entre las que se encuentra las inmunoglobulinas, insulina, prolactina, factores de crecimiento y otras hormonas que son transportadas por el plasma hacia la leche.

Tabla 8. Composición nutricional de la leche en las diferentes especies animales.

Especies	Agua	Grasa	Caseína	Proteína del Suero	Lactosa	Cenizas
Humana	87.1	4.6	0.4	0.7	6.8	0.2
Vaca	87.3	4.4	2.8	0.6	4.6	0.7
Búfalo	82.2	7.8	3.2	0.6	4.9	0.8
Cabra	86.7	4.5	2.6	0.6	4.4	0.8
Oveja	82	7.6	3.9	0.7	4.8	0.9
Caballo	88.8	1.6	1.3	1.2	6.2	0.4
Rata	79	10.3	6.4	2	2.6	1.3
Asno	88.3	1.5	1	1	7.4	0.5
Reno	66.7	18	8.6	1.5	2.8	1.5
Camello	86.5	4	2.7	0.9	5.4	0.7
Cerda	82.4	8.1	3.7	0.8	5	0.6

Origen de la grasa de la leche.

En monogástricos el principal precursor lipogénico de la leche es la glucosa. Los ácidos grasos de la leche se derivan de dos fuentes: la síntesis de lípidos en la sangre y en las células mamarias (llamada síntesis de novo). Casi la mitad de la grasa en la leche procede del metabolismo de los lípidos en la glándula mamaria. Cada gramo de tejido mamario produce entre 1 y 2 ml de leche por día y el contenido de grasa en la leche de la cerda es aproximadamente del 6%.

Los lípidos son normalmente transportados en el torrente sanguíneo en forma de triglicéridos que forman parte de complejos lípido-proteína (Clegg et al., 2001). Estos complejos de lipoproteínas también circulan a través de la glándula mamaria y pueden contener ácidos grasos procedentes de grasas de la dieta o de los lípidos movilizados de las reservas de grasa de los tejidos corporales. Estos triglicéridos se rompen en los capilares de las glándulas mamarias para producir glicerol, ácidos grasos libres y monoacilglicéridos (glicerol con un ácido graso adjunto), cada uno de ellos es fácilmente absorbido por la célula mamaria para volver a estructurarse en los

triglicéridos de grasa láctea. Esta utilización de los ácidos grasos preformados de la sangre es una fuente importante de ácidos grasos para la síntesis de grasa. La síntesis de novo requiere que el acetato sea activado a acetil-CoA por la enzima acetil-CoA sintetasa y posteriormente es carboxilado por la enzima acetil-CoA carboxilasa para forma malonil-CoA. La elongación se realiza mediante reacciones sucesivas de condensación descarboxilativa de moléculas de acetil-CoA con la malonil-CoA. El paso limitante es la síntesis de malonil-CoA y todo el proceso está regulado por la enzima ácido graso sintetasa (Nguyen et al., 2008). El principal producto de la síntesis de novo es el ácido palmítico; éste puede ser elongado en la mitocondria y producir ácidos grasos de hasta 22 carbonos, mientras que los microsomas pueden elongar y desaturar ácidos grasos desde 18 carbonos (Demeyer y Doreau, 1999). La elongación más allá de 16 carbonos no es posible en la glándula mamaria (Chilliard et al., 2001). La desaturación se debe a la acción de las enzimas deltadesaturasas 5, 6 y 9. Los mamíferos, no pueden sintetizar ácidos grasos con dobles enlaces entre el noveno carbono y el grupo metilo terminal, de ahí que los ácidos linoleico y linolénico son nutrientes esenciales en la dieta (McDonald et al., 2006). La glucosa, sintetizada en el hígado a partir del propionato y los aminoácidos glucogénicos, tiene un papel crucial en el metabolismo graso ya que es la encargada de proveer el NADPH empleado en la síntesis de novo, y es el principal precursor del glicerol-3-fosfato necesario para la síntesis de triglicéridos (Bell, 1982). Los triglicéridos recién sintetizados se unen para formar gotas de lípidos en la célula. La gotita de lípidos es secretada por la célula en el lumen de los alvéolos (estructura secretora de leche en la glándula). Como resultado, los glóbulos de grasa de la leche tienen un núcleo de triglicéridos rodeados por una membrana.

En la vaca, la principal fuente de carbono es el ácido acético (ácido graso volátil) que se genera durante la fermentación en el rumen de los carbohidratos de la dieta, mientras que la cerda puede utilizar grupos acetato generados a partir de la fermentación del intestino grueso como fuente de carbono para la síntesis de ácidos grasos, y puede incluso utilizar algunos de los aminoácidos de las proteínas movilizadas del cuerpo, pero la principal fuente de carbono utilizado para la síntesis de ácidos grasos es la glucosa.

La composición y el contenido de grasa de la leche producida por la cerda puede ser afectada por la composición grasa de la dieta (Lauridsen y Danielsen, 2004). Muchos

ácidos grasos contenidos en la dieta pueden ser transferidos directamente al lechón a través de la leche de la cerda. Estos ácidos grasos en gran parte irán sin cambios. Sin embargo, la síntesis de novo sigue siendo un importante contribuyente a la gama de los ácidos grasos en la leche de la cerda, especialmente aportando palmitato y ácidos grasos de cadena corta. Cualquiera que sea el mecanismo es evidente que ninguno de ellos es altamente eficiente. Los estudios de Mendeson y Scow, (1972) mostraron que hasta el 40% de los ácidos grasos liberados por hidrólisis de lipoproteínas provenientes del tejido adiposo no son aprovechados en el tejido mamario si no que se arrastran a través del plasma venoso. Existen diferencias significativas entre el metabolismo lácteo de rumiantes y monogástricos cuando se trata de establecer el origen de los ácidos grasos provenientes del tejido adiposo vía lipoproteínas esto es resultado de la diferente fisiología digestiva y bioquímica hepática. Gran parte de los ácidos grasos transportados por las lipoproteínas provienen del intestino y del hígado. En ambos casos el perfil de ácidos grasos es el reflejo de la composición de los ácidos grasos provenientes de la dieta.

2.2.3. Composición del calostro y la leche de la cerda.

La composición nutritiva del calostro y la leche varía en los niveles de sólidos totales, proteínas, lactosa, grasa y cenizas, dichos cambios se deben a la transición de la secreción de la glándula mamaria desde inicios de la lactogénesis hasta los días posteriores al destete.

Tabla 9. Diferencias en la composición de nutrientes en el calostro y leche de la cerda DP (Después del parto) Burrin et al. (2001).

	Calostro		Leche
	Durante el Parto	24 h DP.	Lactancia (18 Días)
Materia seca (%)	23.4	22	19.2
Proteína bruta (%)	13.1	9.1	5.5
Grasa (%)	5.1	6.8	8.1
Lactosa (%)	3.8	3.9	4.8
Energía (KJ/g)	5.93	5.89	5.23

Como se puede observar en la Tabla 9 el nivel de grasa de la leche tiende a aumentar de manera significativa conforme avanza la lactancia, razón por la cual es evidente la necesidad energética de la madre hacia final de la lactación.

Las principales fuentes de aminoácidos que reciben los lechones provienen de la caseína y la proteína sérica, siendo más abundante la caseína en la leche y la proteína sérica en el calostro. La proteína sérica contiene las diferentes albúminas e inmunoglobulinas que necesita el lechón recién nacido (Tabla 10), para adquirir su inmunidad pasiva, además la proteína sérica transporta importantes vitaminas y reguladores fisiológicos como hormonas y factores de crecimiento.

En cuanto al nivel de aminoácidos entre el calostro y la leche éste resulta también muy variable (Tabla 11) teniendo el calostro mayores niveles de ácido glutámico y prolina y la leche mayores niveles de treonina y alanina.

Tabla 10. Composición proteica de la leche y el calostro (Burrin et al., 2001).

	Proteína		Sero			
	Caseína	Sérica	Albúminas	IgG	IgA	IgM
Calostro (%)	8.8	91	9.7	59	13.1	5.6
Leche (%)	47.3	52.6	8.2	1.6	11.7	2.7

Tabla 11. Diferencias en la composición aminoácidos en el calostro y leche de la cerda DP (Burrin et al., 2001).

Aminoácidos (g/16g N)	Calostro		Leche
	Durante el Parto	24 h DP.	Lactancia (18 Días)
Arginina	5.53	5.8	6.5
Histidina	2.97	2.99	2.78
Isoleucina	3.77	3.98	3.71
Leucina	9.85	9.4	8.36
Lisina	7.34	7.43	7.42
Met + cys	3.4	3.02	3.34
Fenilalanina	4.49	4.29	4.08
Treonina	5.9	5.1	5.03
Valina	6.45	6.04	5.68

Los niveles de grasa son inferiores en el calostro; el nivel de grasa podrá variar entre un 5 y un 13% dependiendo de la cercanía con el día del parto ya que tiende a aumentar con el paso del tiempo descendiendo hacia final de la lactancia con valores aproximados de 6.5%. En la Tabla 12 se puede observar las diferencias en la composición lipídica del calostro y leche durante el parto, 24 horas posteriores a éste y a los 18 días de lactancia. Los principales ácidos grasos que componen el calostro y a la leche son: Ácido palmítico (C16:0), ácido esteárico (C18:0), ácido oleico (C18:1 n-9) y ácido linoleico (C18:2 n-6). Estos suponen entre un 85 y 90% del total de AG. La digestibilidad y absorción de ácidos grasos varía de acuerdo a su longitud de cadena y a su nivel de insaturación o saturación según sea el caso (Reis de Souza et al., 1995).

La composición en ácidos grasos, vitamina A y E de la leche materna está muy influenciada por la composición de ácidos grasos en la alimentación de las cerdas, como se puede observar en la Tabla 13, Lauridsen y Danielsen (2004).

Tabla 12. Diferencias en la composición ácidos grasos en el calostro y leche de la cerda DP (Burrin et al., 2001).

AG (% total ácidos grasos)	Calostro Durante el Parto	24 h DP.	Leche Lactancia (18 Días)
C14:0	1.9	1.8	3.4
C16:0	23.5	22.5	38.7
C16:1	4.7	5.2	10.7
C18:0	5.3	5.8	5.5
C18:1	38.7	42.8	23.2
C18:2	20.2	16.9	13.1
C18:3	1.6	1.3	1.1
C20:0	0.2	0.1	0.2
C20:1	0.5	0.5	0.2
C20:2	0.5	0.5	0.2
C20:3	0.3	0.2	0.1
C20:4	1.1	0.9	0.6

Existen otros factores además de la alimentación que pueden afectar la producción y composición de la leche de la cerda, algunos de estos factores pueden ser la raza o el número de partos. En cuanto a la influencia de la raza en la composición y producción láctea tenemos que razas maternas como la Large White o Landrace producen mayor cantidad de leche que otras razas, además el contenido de grasa de la leche de éstas es

mayor que en el resto de razas porcinas (Gourdine et al., 2006). Sin embargo razas menos populares en la producción moderna como cerdas Meishan han demostrado tener una alta capacidad para metabolizar la grasa corporal durante la lactancia (Sinclair et al., 1996). En cuanto a la cantidad de proteína y grasa que contiene la leche de cerdas, los estudios realizados con diferentes razas porcinas han demostrado que existe poca variación en la composición y cantidad de proteína de la leche, sin embargo en el caso de la grasa ésta varía mucho según la raza (Le Dividich et al., 1991; Alston-Mills et al., 2000). Esta variabilidad del contenido graso de la leche que puede deberse a la habilidad de cada raza para movilizar las reservas almacenadas en los tejidos corporales (Farmer et al., 2001).

Tabla 13. Composición química (contenido en materia seca, proteína, lactosa, grasa, vitamina E y A, y ácidos grasos) de la leche. (Lauridsen y Danielsen, 2004).

	Control	Grasa Animal	Aceite de Colza	Aceite de Pescado	Aceite de Coco	Aceite de Palma	Aceite de Girasol	E.S.
Materia Seca (%)	17.9	18.4	18.2	17.7	18.9	18.6	18.3	0.41
Proteína (%)	5.1	5.1	5	5.1	5.2	5.2	5.1	0.1
Lactosa (%)	5.7	5.8	5.8	5.7	5.7	5.7	5.9	0.09
Grasa (%)	6.5	7.1	6.7	6.5	7.5	7.1	6.9	0.37
Energía (KJ/kg)	4511	4720	4565	4479	4890	4760	4651	150
Vitamina E (µg/g)	3.9ab	3.7a	3.4a	3.7a	5.0b	3.0a	2.8a	0.55
Vitamina A (µg/g)	0.39a	0.45a	0.39a	0.60b	0.39a	0.43a	0.33a	0.06
Composición en ácidos grasos (mg/g de leche) ^b								
C10:0	0.20a	0.18a	0.18a	0.17a	0.27b	0.22ab	0.18a	0.03
C12:0	0.27a	0.30a	0.35a	0.39a	3.9c	0.67b	0.31a	0.23
C14:0	3.1a	3.8b	3.3ab	4.3b	6.8c	3.8b	3.0a	0.38
C16:0	16.3b	16.8b	15.6ab	16.7b	17.2b	18.5c	15.4a	0.81
C16:1	7.6c	7.1b	5.6a	7.2b	8.0c	7.5bc	5.1a	0.66
C18:0	3.5	3.8	3.2	3.5	3.8	3.9	3.6	0.33
C18:1	15.3a	18.2b	18.1b	14.9a	16.8b	17.8b	15.0a	0.86
C18:2	7.4a	7.4a	9.3b	6.9a	7.0a	7.9a	12.4c	0.49
C18:3	0.79a	1.0b	2.9d	1.3c	0.72a	0.84ab	0.91ab	0.19
C20:1	0.13a	0.23ab	0.29ab	0.65c	0.18a	0.16a	0.13a	0.07
C20:2	0.14	0.16	0.14	0.16	0.13	0.12	0.16	0.01
C20:3	0.33b	0.32b	0.26a	0.30ab	0.33ab	0.29b	0.38b	0.03
C20:4	0.05a	0.06b	0.06b	0.08c	0.05b	0.04a	0.03a	0.01
C20:5	0.09ab	0.13ab	0.18b	1.6c	0.07a	0.13a	0.04a	0.12
C22:5, n-6	0.04a	0.04b	0.03a	0.05c	0.03a	0.03a	0.04b	0.01
C22:5, n-3	0.11a	0.14b	0.13a	0.42c	0.10ad	0.12ab	0.09d	0.03
C22:6	0.14a	0.18b	0.17a	2.2c	0.08a	0.18b	0.06a	0.18
Total FA	55.5a	59.9a	59.8a	60.7b	65.3b	62.0b	56.7a	2.9
n-6/n-3	7.20d	5.87c	3.68b	1.95a	7.28d	6.94d	12.40e	0.46

^aMedias con letras diferentes dentro de una fila son significativamente diferentes (P<0.05)

^bSolo se muestran los ácidos grasos de la leche de las cerdas de >0.02 mg/g.

Sin embargo para efectos de la investigación en la presente tesis doctoral no es relevante la variabilidad que produce la raza en la producción láctea, ya que de forma generalizada la producción de cerdo blanco incluye primordialmente a las raza Large White y Landrace, permitiendo suponer que la suplementación de grasas en la alimentación de las cerdas reproductoras incrementa la producción de leche (Coffey et al., 1982).

Independientemente de la influencia que tiene la dieta en el perfil de ácidos grasos de la leche, los ácidos grasos mirístico (C14:0) y palmítico (C16:0) se incrementan conforme va avanzado la lactación siendo sintetizados por la glándula mamaria (Bazer et al., 2001), en contraste los ácidos grasos esteárico (C18:0) y oleico (C18:1) decrecen a través del transcurso de la lactación, lo que indica que cualquier incremento en estos dos ácidos grasos proviene directamente de la dieta consumida; la ingestión de ácidos grasos de cadena larga durante la segunda mitad de la gestación produce efectos beneficiosos en la cerda (Amusquivar et al., 2009). En cuanto a la influencia del número de parto de la cerda y la forma en que este influencia la producción láctea este efecto se debe en su mayoría a la condición corporal al momento de inicio de la lactación (Whittemore, 1996). Las líneas modernas de cerdas tienen suficiente desarrollo corporal para concebir y producir una primera camada normal en su primer parto, pero si las reservas grasas no son las adecuadas difícilmente lograrán mantener un nivel productivo óptimo en los siguientes partos (Rozeboom et al., 1996).

2.2.4. Producción de leche y crecimiento de los lechones

La producción de leche está relacionada con la genética de la cerda, el tamaño de la camada y el peso de los lechones (King et al., 1997), aunque también influyen factores adicionales, tales como el número de partos de la cerda y la fase concreta del periodo de lactación (ARC, 1981). Según Elsley (1971), para un periodo de lactación de 8 semanas, la producción de leche de la cerda de razas convencionales es de aproximadamente 6,25 kg/día, que se corresponde con una ingesta por lechón de 821 g/día.

A lo largo de la lactación, la producción láctea varía, ya que alcanza el pico de máxima producción a la tercera semana tras el parto, a partir de la cual se mantiene constante y comienza a decaer a partir de la sexta semana. (Etienne et al., 1998). Por ello, cuando se lleva a cabo un destete superior a un periodo de lactación de 3 semanas, es conveniente

complementar la leche materna con un pienso de arranque o iniciación para conseguir que los animales alcancen su máximo potencial de crecimiento al finalizar el periodo de lactancia.

La cantidad de leche necesaria para aumentar un gramo de peso vivo varía a lo largo de la lactación. Pluske et al., (1998) observaron en lechones de raza magra, cuyas madres habían sido alimentadas ad libitum durante toda la lactación, unos índices de conversión de 3,76 y 3,90 g leche/g ganancia de peso, si las medidas se realizaban en un intervalo de lactación medio (d 10-15) o tardío (d 21-25), respectivamente. Por su parte, la ganancia de peso medio diaria de los lechones en la lactación media fue de 280 g/d, mientras que en la lactación tardía disminuyó a 269 g/d. Esto nos indica que cada lechón consume al día aproximadamente 1 kg de leche diario. Por otra parte, el ARC (1981), basándose en los datos de Elsley (1971), asume una producción de leche de 6,57 kg/día para una camada de 8 lechones durante un periodo de 8 semanas, lo que supone una ingesta media diaria de 821 g de leche/lechón.

2.3. Acumulación y movilización de grasa en el lechón.

La supervivencia del lechón está determinada de manera importante por una serie de factores dependientes del lechón, de la cerda y del medio ambiente, que habrán de tenerse muy en cuenta en su manejo y cuidado, a fin de reducir la tasa de mortalidad neonatal. En el primer grupo de factores, es decir, los ligados al lechón podemos citar: peso al nacimiento, nivel inmunitario y tipo genético. El segundo lo forman los factores ligados a la cerda: número de parto, peso de la cerda, comportamiento maternal, producción lechera y tamaño de la camada. Los factores ligados al medio ambiente y sistemas de producción: instalaciones y manejo de los animales, alimentación, y temperatura ambiente. Generalmente no es un único factor el causante directo de la mortalidad neonatal del lechón sino que inciden varios factores como responsables, los cuales presentan una gran interconexión entre ellos. Los lechones tienen al nacimiento muy pocas reservas de grasa (Lauridsen y Danielsen 2004), razón por la cual están sujetos a un stress térmico severo, el calostro y posteriormente la leche serán los encargados de proveer los nutrientes necesarios para la subsistencia de los recién nacidos. Probablemente el estrés térmico y la falta de depósitos de energía en los tejidos corporales son la principal causa de muerte en los lechones antes del destete (Pettigrew, 1981). La ingesta de alimentos en las primeras horas de vida determina la tasa de

supervivencia de los recién nacidos, este hecho se agudiza aún más en la especie porcina por las características fisiológicas y anatómicas con las que nace el lechón. Ya hemos comentado como los lechones nacen sin apenas reservas energéticas de tal forma que deben ingerir rápidamente el calostro materno que aporta una gran cantidad de energía debido a su alto contenido en grasa (Quiles, 2004). En el transcurso de la lactación el lechón acumula reservas nutricionales en sus tejidos corporales, dichas reservas serán importantes para la supervivencia del cerdo durante las primeras semanas de vida (Moser and Lewis, 1980). En el destete se observan tres factores de manera simultánea que son estresantes para el lechón: los cambios nutricionales, medioambientales y psicológicos (Pluske et al., 1995). El estrés de origen nutricional que acompaña el destete es causado por el cambio de una dieta altamente digestible a una dieta sólida a base de cereales, no siempre adecuada a las necesidades de su aparato digestivo todavía inmaduro (Fowler, 1980). La capacidad de ingestión es muy limitada en los primeros días post-destete, siendo frecuente la pérdida de peso en este período. El factor clave que limita la capacidad de ingesta es la digestibilidad del pienso (Tolplis y Tibble, 1995). Por todas las causas anteriormente mencionadas se deduce que durante la primera semana que transcurre posterior al destete el lechón utiliza algunas de las reservas depositadas en sus tejidos corporales mientras logra adaptar su sistema digestivo a la alimentación sólida que recibirá el resto de su vida productiva.

Por todo lo antes mencionado es necesario hacer una revisión acerca de la regulación de la lipogénesis y la lipólisis, ya que son dos importantes rutas del metabolismo energético, dependientes del estatus energético y nutritivo del animal. Cada proceso está controlado individualmente e integrado con unos mecanismos celulares concretos. Aunque el producto inicial de uno sea el producto final de otro, el equipamiento enzimático es también diferente.

2.3.1. Regulación de la síntesis y el catabolismo de los ácidos grasos.

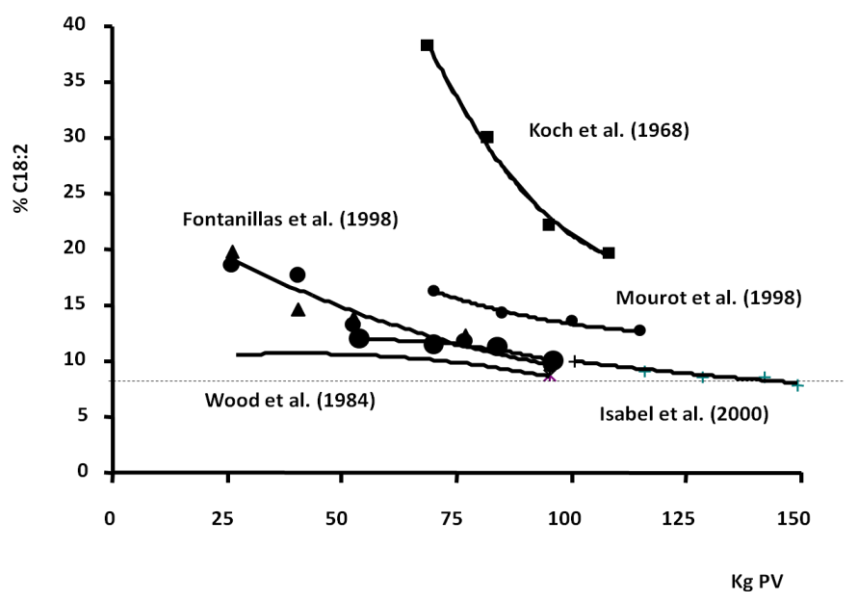
La formación y degradación de triglicéridos del tejido adiposo depende del estatus energético del animal, ya que en determinadas ocasiones el animal utiliza la grasa para fines metabólicos como cuando éste se encuentra en balance energético positivo. Por ejemplo en el caso de cerdos de cebo con alimentación *ad libitum*, movilizan muy poco la grasa acumulada, y existe una prioridad metabólica para la utilización de calorías de los distintos ingredientes de la ración, por esta razón la energía de la grasa acumulada

no se llega a utilizar para obtener energía con fines metabólicos. Sólo hasta que no se ha gastado la energía de los carbohidratos no se empieza a utilizar la de los lípidos.

En principio esta regulación parece lógica porque sería un esfuerzo inútil gastar la energía de los lípidos y luego utilizar los hidratos de carbono que sobren para sintetizar nuevos lípidos. Sin embargo la situación en la práctica no es sencilla ya que existen evidencias que indican que en determinadas ocasiones puede utilizarse grasa para fines metabólicos, incluso aunque simultáneamente se estén utilizando otras fuentes de energía para la síntesis de ácidos grasos (Sanz et al., 1999; López-Bote et al., 1999).

El ácido linoleico (C18:2 n-6) es un ácido graso esencial que se acumula directamente de la grasa absorbida en el intestino (Figura 2). Se ha propuesto que la concentración de C18:2 n-6 en los tejidos del cerdo era directamente proporcional a la cantidad consumida (Wiseman, 1984). Sin embargo, los estudios de Shimomura et al. (1990) en ratas y Sanz et al. (1999) en pollos, indican que hay una utilización preferencial del ácido linoleico hacia la beta-oxidación respecto a los ácidos grasos saturados y monoinsaturados y este hecho puede relacionarse con la cantidad de C18:2 n-6 incorporado en la dieta.

Figura 2. Evolución de la concentración de C18:2 (n-6) en la grasa subcutánea de los cerdos a lo largo de la vida del animal.



Este uso de los lípidos puede propiciar una menor concentración de ácido linoleico de la que se esperaría en los tejidos, si todo lo ingerido se acumulara. La utilización de grasa

para fines metabólicos depende del nivel de inclusión de grasa en el pienso y probablemente del tipo de ácido graso de que se trate, la dificultad del estudio de un proceso tan dinámico como este limita la realización de trabajos experimentales dificultando el poder hacer recomendaciones concretas (López Bote et al., 1999). La importancia relativa de la síntesis, acumulación directa y el catabolismo dependerá del balance energético y la composición de la ración.

Síntesis de ácidos grasos

Los ácidos grasos (AG) se pueden clasificar según su estructura, atendiendo a la longitud de su cadena carbonada y al grado de insaturación. Aunque hay muchas formas de clasificarlos, de acuerdo con Dupont (1991) podemos considerar que los ácidos grasos de cadena corta son los que tienen menos de 12 átomos de carbono, los de cadena media de 12 a 18 y los ácidos grasos de cadena larga serían aquellos con 20 ó más átomos de carbono en su molécula. Según el número de dobles enlaces presentes en la molécula, los ácidos grasos se clasifican en ácidos grasos saturados (AGS) cuando no poseen dobles enlaces, ácidos grasos monoinsaturados (AGM) si poseen un doble enlace, o poliinsaturados (AGPI) si contienen más de un doble enlace. La lipogénesis en mamíferos se realiza de forma activa tanto en el tejido adiposo como en el hepático. Los procesos de síntesis comienzan como resultado de la abundancia energética de la célula. Cuando se detectan altos niveles intramitocondriales de citrato como resultado del catabolismo de hidratos de carbono y aminoácidos cetogénicos, se produce un fenómeno de expulsión del citrato al citosol, donde se escinde en acetil-CoA y oxalacetato (Stryer, 1988). El acetil-CoA producido puede ser carboxilado a malonil-CoA mediante la acción de la enzima acetil-CoA carboxilasa (ACoAC). Posteriormente la cadena se elonga por enlaces sucesivos de acetil-CoA al malonil-CoA. Este paso está catalizado por el complejo multienzimático denominado ácido graso-sintetasa (AGS). La adición sucesiva de unidades de 2 átomos de carbono a un cebador da lugar a la formación de cadenas de AG con un número par de átomos de carbono. El producto final mayoritario de la síntesis de AG en el hígado y en el tejido adiposo es el ácido palmítico (C16:0) (Enser, 1984). Los cofactores que se usan son el NADPH, ATP, Mn^{2+} , biotina y HCO_3^- (como fuente de CO_2). El Acetyl-CoA es el substrato y el palmitato es el producto final. La producción de Malonil-CoA es el paso controlador para la iniciación de la síntesis de AG y se produce por la carboxilación del acetil-CoA en presencia de ATP y ACoAC. La reacción catalizada por la ACoAC se encuentra en

una posición clave del metabolismo lipídico, entre la ruta de síntesis y de degradación de los AG. Como citamos anteriormente la ACoAC, convierte el acetil CoA en malonil CoA que es el metabolito donante de los dos átomos de carbono necesarios tanto para la síntesis como para la elongación de los AG. La ACoAC está sometida a dos tipos de regulación, una alostérica realizada por distintos moduladores que actúan de forma muy puntual activando la enzima, como el citrato, o inhibiéndola como los acil- CoA de cadena larga o el AMD, y una regulación por modificación covalente. Existen dos formas de la enzima, una activa y otra inactiva, el paso de una a otra está regulado hormonalmente, la insulina la activa, y el glucagón y la adrenalina la inactivan (Zammit, 1996; Garrido *et al.*, 2003).

Un aspecto esencial en el funcionamiento del complejo AGS es la necesidad permanente de un aporte constante de poder reductor en forma de NADPH, que es suministrado principalmente por la actividad de la enzima glucosa 6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) integrada en la ruta de las pentosas fosfato que se ve favorecida por la degradación de la glucosa sobrante que entra en la célula. La enzima málica (ME), la isocitrato deshidrogenasa y la 6-fosfogluconato deshidrogenasa también aportan NADPH al proceso pero en menor cuantía (Stryer, 1988). Los AG de la dieta junto con los recién sintetizados se incorporan en la estructura de las membranas en forma de fosfolípidos, o son esterificados en triglicéridos para ser almacenados en el hígado o transportados en forma de VLDL. En mamíferos, la hormona más importante asociada con el control de lipogénesis es la insulina. Los niveles de insulina aumentan después de las comidas, estimulando la síntesis del glucógeno, la oxidación de glucosa y la síntesis de AG. La vía principal para la síntesis de novo de AG ocurre en el citosol y se produce sobre todo en el tejido adiposo. El aumento de tamaño del tejido adiposo, en muchas especies, es por la hipertrofia de las células como resultado del aumento de la cantidad de triacilglicerol en los adipocitos. La enzima lipoproteína lipasa (LPL) se sintetiza en el adipocito y migra a la superficie de la célula endotelial, y ahí actúa para unir los AG a las lipoproteínas circulantes. A partir de ese momento, los AG pueden entrar en el adipocito para ser oxidados o servir como componentes básicos para la síntesis de lípidos complejos, incluyendo los triglicéridos. Un descenso en la actividad de la LPL en los adipocitos, reduciría el número de AG disponibles para la síntesis de triacilgliceroles y por tanto la acumulación grasa.

Catabolismo de ácidos grasos (β -oxidación)

La β -oxidación de AG es la ruta principal en el metabolismo animal para obtener energía en forma de ATP. Los AG se oxidan en el interior de la mitocondria (β -oxidación mitocondrial) o en los peroxisomas (β -oxidación peroxisomal). En mamíferos la β -oxidación mitocondrial, oxida AG de cadena corta, media y larga, mientras que en los peroxisomas sólo se oxidan algunos AG de cadena larga pero principalmente los de cadena muy larga (Stryer, 1988). La diferencia entre los sistemas enzimáticos de estos dos procesos se encuentra en la activación del AG a éster-CoA. La mitocondria utiliza una acil-CoA deshidrogenasa para convertir el acil-CoA a enoil-CoA y ésta enzima transfiere los electrones al Flavin Adenina Dinucleótido (FAD), y ya pasa a la cadena transportadora de electrones.

En los peroxisomas, la enzima acil-CoA oxidasa, se utiliza para introducir un doble enlace al acil-CoA y transferir los electrones al oxígeno, produciendo peróxido de hidrógeno, un producto que da lugar a agua y oxígeno por acción de la enzima catalasa. Los siguientes pasos son iguales para ambos procesos, pero las enzimas para cada uno de ellos son codificadas por distintos genes. La oxidación de los AG comienza con una activación (unión al CoA) en la membrana mitocondrial externa catalizada por la enzima acil-CoA sintetasa (ACS) (también llamada ácido graso tioquinasa) en una reacción que requiere la energía del ATP y dónde los AG libres se convierten en tioésteres de coenzima A (acil-CoA) (Garrido *et al.*, 2003). Las moléculas de acil-CoA de cadena larga no pueden cruzar por sí mismas la membrana mitocondrial interna, por lo que necesitan un mecanismo especial de transporte, que está mediado por la carnitina. El Acil CoA se convierte a acil carnitina que penetra en el interior de la membrana mitocondrial permitiendo su restauración a Acil-CoA en la matriz mitocondrial. La carnitina palmitoil transferasa -1 (CPT-1) regula la entrada de grupos acilo a la matriz mitocondrial, el cual es un paso crucial, previo a la oxidación (Frøyland *et al.*, 1998).

Por tanto la enzima CPT-1 es la enzima limitante de la entrada de AG de cadena larga al interior mitocondrial para su posterior oxidación. Después de la activación de los AG, el resto del proceso se produce en el interior de la mitocondria. La β -oxidación es una serie cíclica de reacciones donde los productos finales son, NADH (Nicotinamida Adenina Dinucleótida Deshidrogenasa) y FADH₂ (Flavina Adenina Dinucleótido reducida), que se oxidarán posteriormente en la cadena respiratoria.

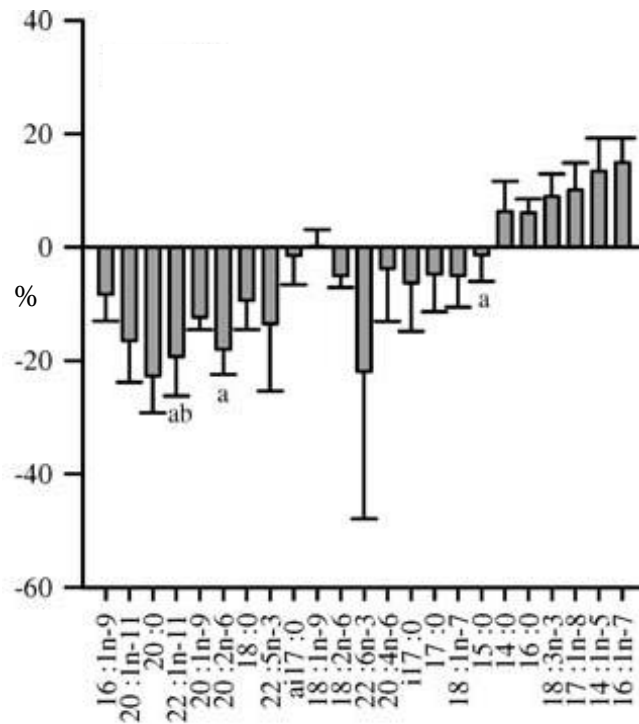
El acetil-CoA se oxidará a través del ciclo del ácido cítrico, para la producción de energía en forma de ATP. En la β -oxidación peroxisomal, la enzima clave es la acil-

CoA oxidasa. Cuando los AG son oxidados en los peroxisomas, se produce una pérdida de energía en forma de calor, en lugar de aumentar el número de ATP producidos en la mitocondria.

Existen trabajos que estudian que ocurre con los ácidos grasos durante periodos de estrés, ayuno o de alta demanda energética, ya que durante estos periodos los ácidos grasos se movilizan desde los adipocitos en forma de triacilglicerol hacia el torrente sanguíneo, este proceso implica la acción de triacilglicerol lipasas. Autores como Raclot et al. (2003) sugieren que la movilización diferencial de ácidos grasos se produce principalmente debido a la estructura molecular de cada uno de ellos, aquellos ácidos grasos que son más cortos y más insaturados son preferentemente movilizados. Esto puede ocurrir debido a proceso de transporte de lípidos de desde los adipocitos.

La movilización selectiva de ácidos grasos puede ser interpretada como de adaptación (por ejemplo para mantener el metabolismo y las funciones esenciales de los ácidos grasos poliinsaturados o mantener la estabilidad de reservas de grasa) (Nieminen et al., 2006); Soppela y Nieminen (2002) encontraron que las crías de reno durante periodos de bajo consumo de alimento movilizaban significativamente el C18 n-6 y C18 n-3 en relación con otros ácidos grasos, siendo aún más marcada esta movilización en animales con muy baja condición corporal. Estos animales durante la época de invierno suelen perder entre el 20 y 40% de peso corporal perteneciendo casi el 80% de esta pérdida a reservas grasas depositadas en los diferentes tejidos corporales. Las proporciones de C18:2 y C18:3 fueron significativamente menores en los tejidos adiposos de animales con una condición corporal muy baja (subnutridos), en comparación con animales de buena condición corporal, sugiriendo este hecho una movilización selectiva para afrontar sus necesidades, concluyendo que la composición de la grasa de los tejidos corporales de los renos jóvenes durante periodos de restricción alimenticia se mantiene relativamente estable. Sin embargo las proporciones de los principales ácidos grasos poliinsaturados se reducen significativamente en aquellas crías con condición corporal baja.

Figura 3. Movilización fraccional in vivo de los ácidos grasos del tejido subcutáneo al nivel de la grupa de mapaches después de un periodo de ayuno de 56 días (Mustonen et al., 2007).



Por otra parte Hailiwell et al. (2011) en un estudio en humanos con periodos de ayuno durante una noche encontraron una movilización selectiva de los ácidos grasos insaturados movilizándose mayoritariamente C16:1, C18:3 y C 22:6. Herzberg y Farrell (2003) no encontraron cambios en el peso del músculo sóleo durante un ayuno de 48 horas; sin embargo, el contenido de triacilglicerol muscular se redujo en un 43%. La composición de ácidos grasos de la triacilglicerol muscular se vio alterada por el ayuno, estas alteraciones se vieron relacionadas con la estructura de los ácidos grasos, concluyendo que los ácidos grasos poliinsaturados se pierden en mayor medida que los ácidos grasos saturados y monoinsaturados (Tabla 14).

Nieminen et al. (2006) observaron en visones americanos una movilización preferencial de ácidos grasos poliinsaturados n-3 provocando una disminución en la proporción de ácidos grasos poliinsaturados n-3/n-6 en la grasa y en el hígado. Además los visones utilizaron ácidos grasos de cadena corta eficientemente en todos los depósitos de grasa, pero los ácidos grasos de cadena larga C20:0, C20:1 n-11, C20:1 n-9, C 22:1 n-11 al contrario que el C24:1 n-9. Por su parte Mustonen et al. (2007) (Figura 3. La

movilización fraccional fue calculada mediante la fórmula: $[\text{mol \% en los animales alimentados} - \text{mol\% en los animales en ayunas}] \div [\% \text{ mol de animales alimentados}]$. En sus estudios con mapaches encontraron que durante el ayuno la movilización de ácidos grasos también se produce de acuerdo a su estructura molecular. Actualmente no existen estudios sobre la movilización de ácidos grasos de lechones destetados. El periodo de destete no se puede considerar como un periodo de ayuno pero si genera estrés y alteraciones relacionadas con el cambio de dieta líquida a sólida así como la composición de ésta.

Tabla 14. Composición en ácidos grasos (%) de los triacilgliceroles del músculo soleo de ratas alimentada y en ayuno, Herzberg y Farrell (2003)

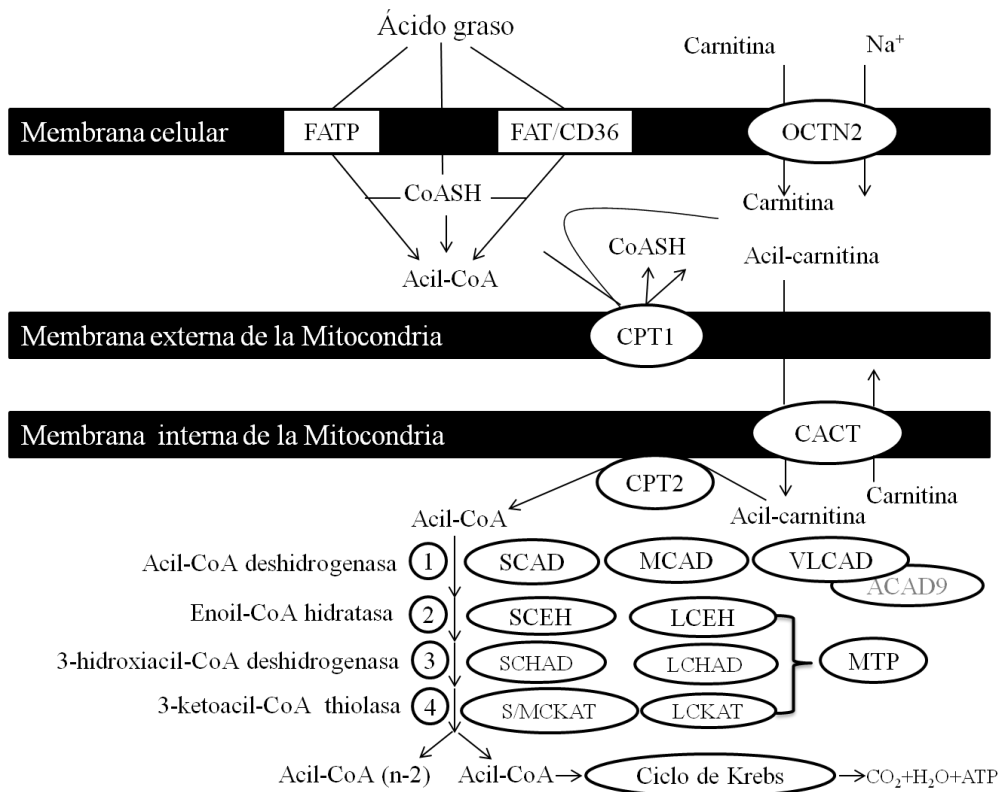
Ácidos grasos	Con alimentación	En ayuno
Peso Musculo (g).	0.255	0.273
Triacilglicerol (mg).	2.432	0.354*
C12:0	0.266	0.252
C14:0	4.560	5.076
C14:1 n-5	0.250	0.210*
C16:0	23.090	28.250*
C16:1	7.950	6.360*
C18:0	4.870	5.690*
C18:1 n-9	21.750	21.150
C18:1 n-7	3.950	4.630
C18:2 n-6	11.660	7.920*
C18:3 n-3	0.980	0.510*
C18:4 n-3	0.500	0.330*
C20:1 n-9	1.660	1.480
C20:3 n-6	0.100	0.110
C20:4 n-3	0.420	0.250*
C20:4 n-6	0.380	0.220*
C20:5 n-3	1.370	0.520*
C22:1 n-11	0.082	0.100
C22:4 n-6	0.097	0.074*
C22:5 n-3	0.720	0.490*
C22:6 n-3	1.850	1.330*

*Indica diferencias significativas entre animales alimentados y en ayuno ($P < 0.05$)

El proceso de beta-oxidación (Figura 4.) inicia con la absorción de ácidos grasos y carnitina provenientes del plasma celular seguido por el transporte de los esteres de Acyl-CoA hacia dentro de la mitocondria vía el ciclo de la carnitina, siendo degradada la Acyl-CoAs en unidades de Acil-CoA, como productos finales que pueden ser

convertidos en cuerpos cetónicos o degradados a CO_2 y H_2O por ciclo del ácido cítrico. La beta-oxidación involucra a múltiples enzimas presentes en la mitocondria una de ellas es la L-3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa (L3HOAD) clasificada como una oxidorreductasa. Interviene en los procesos del metabolismo de ácidos grasos, específicamente, cataliza el tercer paso del ciclo de Krebs, la oxidación de la L-3-hidroxiacil-CoA por el NAD. La reacción convierte el hidroxilo en un grupo ceto. La actividad de esta enzima nos permite saber en qué medida el organismo está oxidando ácidos grasos para su utilización energética especialmente en períodos prolongados de ayuno. La L3HOAD se encuentra en la mitocondria y puede activarse de dos formas para los ácidos grasos de cadena corta actúa la Acyl-CoA deshidrogenasa para ácidos grasos de cadena corta (SCHAD) y para los de cadena larga la Acyl-CoA deshidrogenasa para ácidos grasos de cadena larga (LCHAD), estas enzimas forman parte de la proteína mitocondrial trifuncional (MTP) y son necesarias para oxidar cadenas largas lineales de acyl-CoAs (4-16 carbonos) (Ronald et al., 2010), la LCHAD muestran alta actividad con ácidos grasos de 16 carbonos o más y no tienen actividad con los de cadena pequeña siendo indispensables los SCHAD para la oxidación de estos.

Figura 4. Representación esquemática de la beta-oxidación en la mitocondria adaptado de (Wanders et al., 2010).



Incremento de la β -oxidación

La capacidad de los animales para catabolizar grasas depende, entre otros factores, de la capacidad mitocondrial para oxidar AG, que a su vez es función de la capacidad real del sistema de transporte de carnitina para transferir los AG activados de fuera a dentro de la mitocondria (Brouns y Vusse, 1998).

La actividad de este sistema está regulada por el malonil-CoA (Saggerson *et al.*, 1992) que es el producto de la primera reacción en la síntesis de AG y actúa como potente inhibidor de la CPT-1. De todo ello se deduce que si el organismo utiliza glucosa para la síntesis de AG, la concentración de malonil-CoA se verá incrementada y por tanto se produce una inhibición de la actividad CPT-1. Por el contrario los niveles de malonil-CoA serán bajos si los niveles de glucosa también lo son o si el nivel de glucagón es relativamente alto comparado con el de la insulina. Por otra parte, un incremento en β -oxidación de los AG produce una reducción en la disponibilidad de AG para la síntesis de triglicéridos, y por tanto una disminución de la acumulación de grasa.

2.3.2. Importancia de la grasa intramuscular y factores que pueden contribuir en su modificación.

En la actualidad los programas de mejora genética en el cerdo han determinado la obtención de animales con eficiencia productiva alta, se han mejorado tanto la conversión alimenticia como la ganancia diaria de peso como el rendimiento de la canal del cerdo produciendo un aumento en la rentabilidad comercial de las canales (Pomar y Dit Bailleul, 2000). Esto promueve que la producción porcina en su mayoría tienda a la obtención de carne magra y a su vez disminuya su capacidad de infiltración de grasa intramuscular. Existe un antagonismo entre el aumento de la capacidad de retención de magro y el contenido de grasa intramuscular (De Vries *et al.*, 1994). Es necesario realizar estudios para tratar de influenciar la capacidad de infiltración de grasa intramuscular.

Entendemos por grasa intramuscular toda la grasa situada entre las fibras musculares. Los adipocitos situados entre las fibras musculares pueden encontrarse de forma aislada o en forma de vetas que se pueden observar a simple vista. El contenido y composición de la grasa intramuscular en el cerdo determina en una amplia proporción la calidad sensorial de la carne, la grasa intramuscular o de veteado proporciona sapidez, aroma,

sabor y jugosidad a la carne. En la bibliografía europea se ha indicado que para mantener los atributos de calidad, la carne de porcino debe contener, como mínimo, un 2% de grasa intramuscular (Bejerholm y Barton Gade, 1986). Sin embargo, este nivel puede variar en función de preferencias de mercado y del destino del producto. Valores entre 3 y 4% pueden ser más adecuados para carne destinada a productos curados (Coma y Piquer, 1999) (López-Bote., et al 2000). No obstante, las costumbres gastronómicas y la tradición española en el procesado de la carne porcina parecen aconsejar el empleo de carnes con mayor contenido en grasa intramuscular, aunque todavía no está bien establecido.

Tabla 15. Contenido en lípidos totales, triglicéridos y fosfolípidos en los músculos del cerdo (Leseigneur y Gandemer, 1991).

Músculo	Lípidos totales	Triglicéridos	Fosfolípidos
<i>g/100 g de músculo</i>			
Longissimus dorsi	1.5	1	0.48
Bíceps femoris	1.4	0.8	0.63
Psoas mayor	1.3	0.7	0.72
Trapeccio	2	1.3b	0.69
Masétero	1.8	0.9	0.86

La grasa intramuscular está muy relacionada con la acumulación de grasa a nivel global de la canal. El principal factor que define el grado de infiltración de grasa entre la fibras musculares es la genética; existen una gran cantidad de razas porcinas que demuestran una acumulación elevada de grasa intramuscular, el ejemplo más común y utilizado de estas razas lo encontramos en la raza Duroc, Hampshire, Ibérica, así como diversas raza autóctonas de diversos países con bajo nivel de selección y sus híbridos (Núñez et al., 1990). Trabajos más recientes nos dotan de un panorama más amplio acerca de las diferencias existentes entre los distintos cruces y razas de cerdo en aspectos productivos así como las características sensoriales de la carne y sus derivados (Blanchard et al., 1999; Estevez et al., 2003). Gran parte de las diferencias raciales en cuanto a calidad de carne son atribuidas a frecuencias alélicas de los genes, existen ejemplos claros en la producción porcina, como el gen halotano relacionado con el síndrome carne blanda, pálida y exudativa (PSE). Hoy en día la genética molecular permite identificar

marcadores moleculares para los parámetros productivos, esto resulta muy útil ya que se tienen identificados marcadores como los relacionados con el nivel de engrasamiento de la canal y el contenido y composición de la grasa intramuscular (Carrión et al., 2003). Sin embargo cuando hablamos de granjas con razas de alta producción la mayoría de estas no incluyen el parámetro antes mencionado, puesto que el principal objetivo de éstas es obtener un gran volumen de producción de carne magra, dejando de lado la importancia de la grasa intramuscular. Además los híbridos altamente productores de carne magra que se utilizan en la actualidad tienen sus orígenes en razas altamente seleccionadas para esta característica como son las razas Large White, Landrace y Pietrain.

La acumulación de la grasa en los tejidos es diferente a la de otro tipos de compuestos como la proteína, ya que ésta depende directamente de la alimentación recibida, la grasa puede ser sintetizada por los animales a partir de proteína o carbohidratos (síntesis endógena), por su parte los ácidos grasos consumidos en el alimento pueden ser metabolizados con muy pocas modificaciones, es decir pueden acumularse de forma directa; además los ácidos grasos pueden ser metabolizados para obtener energía (β -oxidación). La distribución y depósito del tejido adiposo en el organismo se realiza en las cavidades corporales, el tejido adiposo subcutáneo, la grasa intramuscular y la grasa intermuscular.

2.4. Influencia del tipo de grasa incluida en la ración de las madres sobre el metabolismo lipídico de los lechones y su contenido en grasa intramuscular.

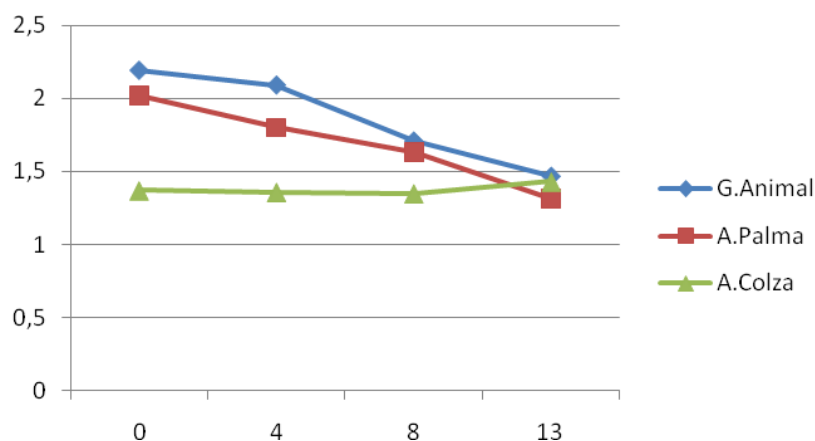
La utilización de grasas y aceites en las raciones de las madres presenta numerosas ventajas: mejora el proceso de mezclado y peletización del pienso, incrementa el aporte energético de los piensos, disminuye el estrés calórico, mejoran la eficiencia de alimento y determina un aumento de la viabilidad de los lechones (Friend, 1974; Pettigrew, 1981; Quiniou et al., 2008). Además los animales muy seleccionados se enfrentan a un hándicap puesto que con consumos menores tienen un crecimiento más rápido, con una mayor proporción de tejido magro, por lo que necesitan raciones más concentradas. En alimentación animal las grasas más utilizadas son el sebo y la

manteca, mientras que los aceites más utilizados son el de girasol y de soja (Flachowsky et al., 2008).

La mayor parte de los trabajos que han estudiado el efecto de la inclusión de los distintos tipos de grasa en la ración sobre la cantidad de grasa intramuscular y la composición en ácidos grasos, se han realizado en el periodo de cebo de los animales. Existe poca información en cuanto a cómo pueden influir las grasas de origen animal o vegetal sobre la infiltración de grasa intramuscular ya que se asume que una vez absorbidas se utilizan de la misma forma. Algunos autores han señalado que la grasa saturada aumenta el engrosamiento de la canal e incluso el contenido en grasa intramuscular en pollos, señalando además que a medida que aumenta el nivel de insaturación de las grasas disminuye significativamente la acumulación de grasa intramuscular y abdominal, proponiendo a partir de estos hallazgos que existe una utilización metabólica diferente dependiendo del grado de insaturación de los ácidos grasos (Sanz et al., 1999; Sanz et al., 2000).

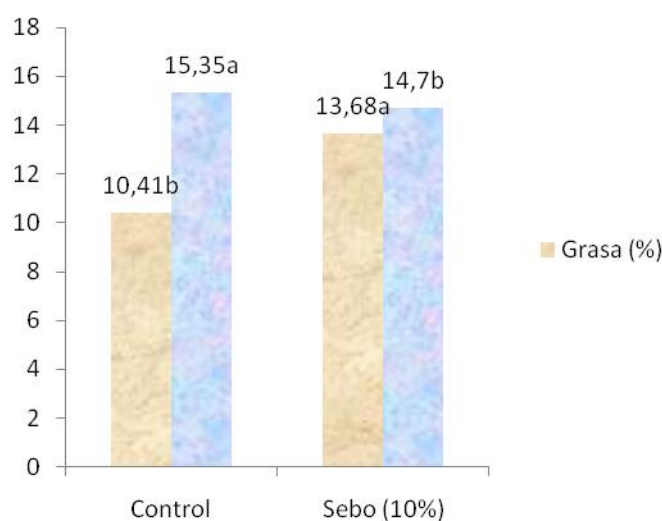
En ganado porcino los trabajos son escasos, Madsen et al. (1992) observaron en cerdos que según se incrementaba el grado de saturación de las grasas suministradas a los animales se producía un incremento del contenido de grasa intramuscular, a la vez que esta última disminuía según se incrementaba el contenido en grasa en el pienso (Figura 5). Los tipos de grasa utilizada fueron: grasa animal (posee alto contenido en ácidos grasos saturados), aceite de palma (grasa saturada pero en menor grado que la grasa animal) y aceite de colza (que contiene un elevado porcentaje de ácidos grasos monoinsaturados) todas ellas incluidas a distintos niveles (0, 4, 8 y 12%). Así el mayor porcentaje de grasa intramuscular correspondió a los animales que habían consumido grasa animal seguido por los de aceite de palma y los de colza. Dentro de cada tipo de grasa, la grasa intramuscular fue inversamente proporcional al nivel de grasa incluido en la ración.

Figura 5. Evolución del contenido en grasa intramuscular (%) en cerdos de cebo, en función del tipo (grasa animal, aceite de palma y aceite de colza) y nivel (0, 4, 8 y 13%) de grasa incluido en la ración (Madsen et al., 1992).



Los estudios que incorporan grasas y aceites en la alimentación de las madres demuestran que el tipo de grasa utilizada en la ración puede afectar a su progenie (Tabla 17). Los aceites vegetales tienen mayor digestibilidad aparente que fuentes de grasa de origen animal (Jones et al., 1992), debido a su mayor proporción de ácidos grasos insaturados (Freeman, 1969). Tilton et al. (1999) encontraron un aumento en el porcentaje de grasa corporal de lechones cuyas madres habían sido alimentadas con un 10% de sebo durante la lactación (Figura 6).

Figura 6. Efecto de la utilización de grasa añadida en dietas de lactación sobre la composición corporal de los lechones al destete (Tilton et al., 1999).



Mourot (2001) observó que la adición de grasas en las dietas de gestación y lactación aumentaba el número de células adiposas en el tejido adiposo subcutáneo y en el músculo *Longissimus dorsi* de los lechones al nacimiento, y por tanto el potencial de acumulación lipídica de estos tejidos. Sin embargo Gerfault et al. (2000) habían demostrado que este efecto potencial no se asociaba con canales más grasas al sacrificio, si bien estos autores utilizaron un número de camadas muy reducido para su experimento. Un estudio muy reciente realizado por Quiniou et al. (2008) compara la utilización de dos dietas, control (almidón de maíz) y dieta con 5% de aceite de soja, para evaluar el número de células adiposas al destete de la progenie y al sacrificio, así como el contenido en grasa intramuscular; los resultados de este trabajo indican que la utilización de aceite de soja en dietas de gestación (108 días de gestación) y lactación aumenta el número de células adiposas en los lechones al destete tanto en el tejido subcutáneo dorsal (12594 vs 14930) como en el músculo *Longissimus dorsi* (477 vs 996), sin embargo el contenido en lípidos al destete no resultó diferente, por el contrario en el sacrificio de los animales (112 kg PV) se encontró un mayor contenido en grasa intramuscular en aquellos animales cuyas madres habían incorporado aceite de soja en su alimentación (2.58 vs 3.46). En la Tabla 15 se muestran los efectos del nivel de grasa incluido en la dieta de las madres, composición corporal de la progenie y tiempo que se suministró el pienso según varios autores.

Tabla 16. Modificación de la composición corporal de la progenie a través de cambios en la alimentación de las madres.

Autor	Días antes del parto	Nivel	Edad (días)	Porcentaje de grasa corporal		Valor P
Seerley et al.(1974)	5	4%	1	Almidón de maíz 2.01	Aceite de maíz 2.43	P <0.05
Friend (1974)	5	10%	1	Almidón de maíz 1.4	Aceite de maíz 1.4	NS
Friend (1974)	5	10%	35	Almidón de maíz 17.4	Aceite de maíz 21.1	P <0.01
Boyd et al.(1978)	14	15%	1	Almidón de maíz 1.88	Sebo 1.99	NS
Tilton et al. (1999)	7	10%	21	Maíz-Soja 10.41	Sebo 13.68	P <0.05
Quiniou et al. (2008)	80	5%	28	Almidón de maíz 12.01	Aceite de soja 14.23	NS
		5%	100 kg	<u><i>L. dorsi</i></u> 2.58	3.46	<i>P <0.001</i>
		5%	28	<u>n° Células Adiposas <i>L. dorsi</i></u> 477	996	<i>P <0.001</i>

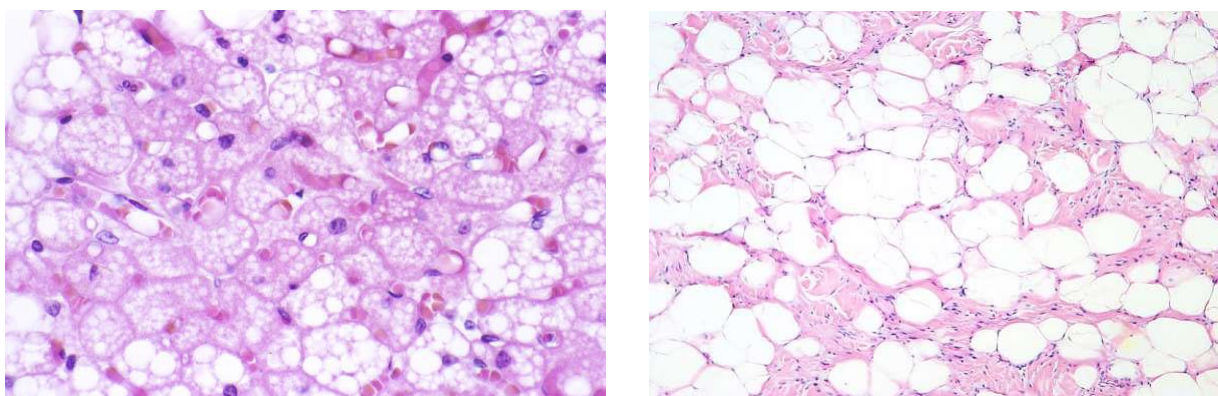
Según Amri et al. (1994) los ácidos grasos actúan como pseudo-hormonas sobre las células adiposas estimulando su proliferación. Madsen et al. (2005) concluyen que dentro de los ácidos grasos poliinsaturados la serie n-3 y n-6 podrían tener efectos opuestos dependiendo de las condiciones (ayuno o alimentación), de los sujetos a estudio, mientras los ácidos grasos de la familia n-3 disminuyen la cantidad de tejido adiposo en ratones, los AGPI de la familia n-6 y más concretamente el ácido araquidónico puede actuar de forma pro-adipogénica sobre todo cuando se combina la ingestión de estos ácidos grasos n-6 con niveles altos de carbohidratos.

El adipocito es la célula encargada de almacenar los ácidos grasos por ello es necesario hacer una revisión sobre sus mecanismos de diferenciación. El tejido adiposo es el mayor órgano endocrino de los mamíferos y es responsable del equilibrio homeostático del cuerpo. Para su estudio se le divide en dos colores blanco y café el tejido adiposo blanco o de la energía (WAT) se acumula cuando la ingestión de alimentos supera el gasto energético del organismo mientras que el tejido café que expresa la proteína desacoplante 1 (UCP-1) que tiene la capacidad de disipar energía a través de la termogénesis adaptativa. El tejido adiposo representa la fuente principal y en algunas ocasiones la única de numerosas moléculas de señalización a la gran mayoría de tejidos corporales por lo tanto representa un importante papel regulador que más allá de su papel energético. La diferenciación de los adipocitos o síntesis de novo puede iniciarse durante toda la vida de los mamíferos mediante la contracción de los precursores fibroblásticos. Este proceso depende de una interacción compleja de señales externas para activar los principales factores de transcripción, el receptor de peroxisoma activado proliferador (PPAR α) es el regulador principal. Posteriormente las células precursoras comienzan a sintetizar metabolitos de lípidos específicos que por su unión a la PPAR α promueven la diferenciación terminal. Se conoce una nueva vía de regulación de AMPc-dependiente que participa en las primeras etapas de la adipogénesis. Identificándose metabolismos lipidoenzimáticos que intervienen en la producción de promotores de PPAR α y finalmente se han identificado que las funciones de la proteína retinoblastoma como un interruptor molecular para determinar si una célula precursora de los adipocitos se diferencia en adipocito blanco o uno café.

El proceso de diferenciación de preadipocitos en adipocitos maduros llenos de grasa (Figura 7) está bien definido y caracterizado y supone importantes reguladores de transcripción tales como la determinación de los adipocitos y el factor de

diferenciación-1 (ADD1)/esterol regulador de elementos de enlace proteína 1 (SREBP-1), los miembros de la CCAAT / potenciador de proteínas de unión (C/EBPs) y los receptores activados por proliferadores de peroxisomas (PPAR). Aunque la interacción funcional entre estos factores ha sido ampliamente investigada se sabe poco sobre el proceso inicial de diferenciación de células madres (mesenquimales) en preadipocitos así como la diferenciación de preadipocitos de color café y blancos en adipocitos maduros aparentemente implica el mismo conjunto de factores reguladores pero el que los preadipocitos se diferencien en un adipocito café o blanco es aun un enigma.

Figura 7. Estructura histológica de preadipocitos (Figura 7.1) y adipocitos (Figura 7.2).



Como se ha mencionado con anterioridad el tejido adiposo tiene su desarrollo y deposición en diferentes partes del cuerpo como la cavidad abdominal, la subcutánea o la intramuscular esta ultima de vital importancia en nuestro estudio el tejido adiposo se acumula mediante los fenómenos de hipertrofia e hiperplasia (Hood, 1982). El fenómeno de hiperplasia se presenta durante los primeros estadios de vida mientras que la hipertrofia ocurre durante toda la vida del animal (Vernon, 1986; Robelin y Castiella, 1990) menciona que la hipertrofia adipocitaria se da por acumulación de triacilgliceroles en los adipocitos formados por la esterificación de ácidos grasos provenientes de la síntesis de novo o de triglicéridos provenientes del torrente sanguíneo. La hiperplasia de adipocitos consiste en la multiplicación o división de estos y generalmente se presenta durante los primeros estadios de vida de los animales la hiperplasia normalmente se da en los preadipocitos y no en lo adipocitos que son la células ya maduras salvo en casos de hiperobesidad, la hiperplasia termina alrededor de la pubertad pero sin estar bien definida por especie.

Los trabajos de Mourot (2001) y Quiniou et al. (2008) abren una gran vía de estudio sobre cuáles pueden ser las estrategias nutricionales maternas que puedan tener un efecto positivo sobre la calidad de la carne en su progenie. La escasez de trabajos en este campo hace necesaria la realización de investigaciones concretas.

2.5. Referencias Bibliográficas.

- Allee, G. L., Baker., D. H., Leveille, G. A. 1971. Influence of level of dietary fat on adipose tissue lipogenesis and enzymatic activity in the pig. *J. Anim. Sci.* 33: pp.1248–1254.
- Alston-Mills, B., Iverson S. J., Thompson M. P. 2000. A comparison of the composition of milks from Meishan and crossbred pigs. *Livest. Prod. Sci.* 63: pp. 85–91.
- Álvarez Piñeiro, M.E., Punín Crespo, M. O., Lage Yusty M.A. 2001. *Alimentaria: Revista de tecnología e higiene de los alimentos*, ISSN 0300-5755, pp. 41-45
- Amri, E.-Z., Ailhaud, G., Grimaldi, P.A. 1994. Fatty acids as signal transducing molecules: involvement in the differentiation of preadipose to adipose cells. *J. Lipid Res.* 35: pp. 930–937.
- ARC. 1981. Agricultural Research Council: The Nutrient Requirements of Pigs. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham Royal, UK.
- Aumaitre, A. 1971. Le developpment des enzymes dans le tube digestif du jeune porcelet: Importance pour le sevrage et signification nutritionnelle. *Ann. Zootech.* 20, pp. 551–575.
- Ashworth, C. J. 1991. Effect of pre mating nutritional status and postmating progesteron supplementation on embryo survivaland conceptus growth in gilts. *Anim. Reprod. Sci.* 26:311.
- Ashworth, C. J. & Pickard, A. R. 1998. Embryo survival and prolificacy. Page 304 in *Progress in Pig Science*. J. Wiseman, M. A. Varley, and J. P. Chadwick, ed. Nottingham Univ. Press, Nottingham, U.K.
- Atteh, J. O. & Leeson, S. 1983. Efect of increase dietary fat, calcium and phosphorus levels on pigs. *Can. J. Anim. Sci.* 63:699.

- Bailey, H.S. & Lewis, D. 1965a. The use of fats in pig feeding. I. Pig faecal not of immediate origin. *Journal of Agricultural Science (Cambridge)*, 64:367-3
- Barbinszky, L., Versteegen, M.W.A., Hartog, L.A., Zandstra, T., Van Der Togt, P.L. 1992. Effect of dietary fat and a-tocopherol level in the lactation diet on the performance of primiparous sows and their piglets. *Anim. Prod.* 55, pp. 233– 240.
- Baumgard, L.H., Corl, B.A., Dwyer, D.A., Saebo A., Bauman, D.E. 2000. Identification of the conjugated linoleic acid isomer that inhibits milk fat synthesis, *Am. J. Physiol.* 278, pp. R179–R184.
- Baumgard, L.H., Sangster J.K., Bauman, D.E. 2001. Milk fat synthesis in dairy cows is progressively reduced by increasing amounts of trans-10, cis-12 CLA conjugated linoleic acid (CLA), *J. Nutr.* 131, pp. 1764–1769.
- Bejerholm, C. & Barton-Gade, P. 1986. Effect of intramuscular fat level on eating quality of pig meat. In: *Proceedings of the 32nd European Meeting of Meat Research Workers*., 2-29 August 1986, Ghent, Belgium, part II, pp. 389-391.
- Bell, A.W. Control of lipid metabolism in ruminants. *Proc. Nutr. Soc. Aus.*, 1982, vol. 7, p. 97-104.
- Blanchard, P. J., Warkup, C.C., Ellis, M., Willis, M. B., Avery, P. 1999. The influence of de proportion of duroc genes on growth, carcass and pork eating quality characteristics. *Animal Sciences*, 68, pp. 495-501.
- Booth, S. L., Pennington, J. A. T., Sadowski, J. A. 1996. Dihydro-vitamin K 1: Primary food sources and estimated dietary intakes in the American diet. *Lipids*, 31, pp. 715–720.
- Boyd, R. D., Moser, B. D., Peo, E. R. Jr., Cunningham, P. J. 1978. Effect of energy source prior to parturition and during lactation of piglet survival and growth and on milk lipids. *J. Anim. Sci.* 47:883.

- Boyd, R.D., Moser, B.D., Peo, E.R., Lewis, A.J., Johnson, R.K., 1982. Effect of tallow and choline chloride addition to the diet of sows on Milk-Composition, Milk-Yield and preweaning pig performance. *J. Anim. Sci.* 54, pp. 1-7.
- Brouns, F. & Vusse, G.J. 1998. Utilisation of lipids during exercise in human subjects: Metabolic and dietary constraints. *Br. J. Nutr.* 79, pp. 117-128.
- Burrin, D.G., Fiorotto, M.F., Davis T.A. 2001. Importance of neonatal nutrition: What have we learned from human and animal studies Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers, Proceedings pp 1-13.
- Carrión, D. & Coma, J. 1998. Alimentación en gestación y lactación. *J., Porci* 44: pp
- Carrión, D. & P. Medel. 2001. Interacción nutrición reproducción en ganado porcino. XVII Curso de Especialización FEDNA “Avances en nutrición y alimentación animal”. Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición y Alimentación Animal. Rebollar, P.; C. de Blas; G. Mateos (Eds). España.
- Carrión, D., Day, A., Evans, G., Mitsuhashi, T., Archibald, A., Haley, C., Andersson L., Plastow, G. 2003. The use of MC1R and KIT genotypes for breed characterization. *Arch. Zootec.*, 52: pp. 237-244.
- Carlson, W. E. & H. S. Bayley. 1968. utilization of fat by young pigs: Fatty acid composition of ingesta in different regions of the digestive tract and apparent and corrected digestibility of corn oil, lard and tallow. *Can. J. Anim. Sci.* 48:315.
- Clegg, R. A., Barber, M. C., Pooley, L., Ernens, I., Larondelle, Y, Travers, M. T. 2001. Milk fat synthesis and secretion: Molecular and cellular aspects. *Livest. Prod. Sci.* 70:3–14.
- Close, W. H. & Cole, D. J. A. 2000. Nutrition of sows and boars. Trumpton: Nottingham University. 373.

- Coma, J. & J. Piquer 1999. En: Avances en Nutrición y Alimentación Animal. Rebolgar, P.G., C. de Blas y G.G. Mateos (Eds.). FEDNA, Madrid. pp: 199-222.
- Chouinard, P.Y., Corneau, L., Barbano, D.M., Metzger, L.E., Bauman, D.E. 1999a. Conjugated linoleic acids alter milk fatty acid composition and inhibit milk fat secretion in dairy cows, *J. Nutr.* 129, pp. 1579–1584.
- Chouinard et al., 1999b P.Y. Chouinard, L., Corneau, A., Saebo., Bauman, D.E. 1999b Milk yield and composition during abomasal infusion of conjugated linoleic acids in dairy cows, *J. Dairy Sci.* 82, pp. 2737–2745.
- Chilliard, Y. Dietary fat and adipose tissue metabolism in ruminants, pigs, and rodents: A review. *J. Dairy Sci.*, 1993, vol. 76, pp. 3897-3931.
- Chilliard, Y., Ferlay, A., Doreau, M. Contrôle de la qualité nutritionnelle des matières grasses du lait par l'alimentation des vaches laitières : acides gras trans, polyinsaturés, acide linoléique conjugué. *INRA Prod. Anim.*, 2001, vol. 14, pp. 323-335.
- Clark, S.B., Brause, B., Holt, P.R. 1969. Lipolysis and absorption of fat in the rat stomach. *Gastroenterology*. Feb;56(2), pp.214–222.
- Coffey, M. T., Seerley, R. W., Mabry, J. W. 1982. The effect of source of supplemental dietary energy on sow milk yield, milk composition and litter performance. *J. Anim. Sci.* 55:1388.
- Coffey, M.T., Yates, J.A., Combs, G.E. 1987. Effects of feeding sows fat or fructose during Categestion and lactation. *J. Anim. Sci.* 65, pp.1249-1262.
- Coffey M. T., Diggs B. G., Handlin, D. L., Knabe D. A., Maxwell, C. V. Jr, Noland, P. R., Prince, T. J., Cromwell, G. L. 1994. Effects of dietary energy during gestation and lactation on reproductive performance of sows: a cooperative study. *J. Anim. Sci*; 72, pp. 4-9

- Cox, N.M., Stuart, M.J., Althen, T.G., Bennett, W.A., Miller, H.W. 1987. Enhancement of ovulation rate in gilts by increasing dietary energy and administering insulin during follicular growth. *J. Anim. Sci.* 64, pp.507-516.
- Darragh, A. J. & Moughan, P. J. 1998. The composition of sow's colostrum and milk. Verstegen, M.W.A. Moughan, P. J. Schrama, J. eds. *The Lactating Sow 1998:1-19* Wageningen Press, The Netherlands.
- De Vries, A.G., Van der Wal, P.G., Eikelenboom, G., Merks. J.W.M. 1994. Pork quality: only 20% genetic influence? *Pig misset* 10, pp. 14-15.
- Demeyer, D. y Doreau, D. Targets and procedures for altering ruminant meat and milk lipids. *Proc. Nutr. Soc.*, 1999, vol. 58, pp. 593-607.
- Drochner, W. 1989. Einflüsse von Fettzulagen an Sauern auf Aufzuchtleistung und Fruchtbarkeit, Übers. *Tiernähr*, 17, pp. 99–138.
- Dupont, J. 1991. Lípidos. En: *Conocimientos actuales sobre nutrición*. Organización Panamericana de la Salud. Washington D.C., E.U.A. Pp. 66-77.
- Elsley, F.W. 1971. Nutrition and lactation in the sow. In : *Lactation* (LR. Falconer, ed.), Butterworths, London, pp. 393-4111.
- Enser, M.B., Kunz, F., Borensztajn, T, J., Opriet, L. H., Robinson, D. S. 1967 Metabolism of Triglyceride Fatty Acid by the Perfused Rat Heart *Biochem. J.* 104, pp. 306-317
- Etienne, M., Dourmad, J., Noblet, J. 1998. The influence of some sow and piglet characteristics and of environmentalIn: Verstegen, M.W.A.,Moughan, P.J., Scharma, J.W. (Eds.), *The Lactating Sow*. gland growth have the potential for stimulating total Wageningen Press, Wageningen, pp. 285–299.
- Estevez, M., Morcuende, D., Lopez, R.C. 2003. Physico-chemical characteristics of M-Longissimus dorsi from three lines of free-range reared Iberian pigs slaughtered at 90 kg live-weight and commercial pigs: a comparative study. *Meat Sci.* 64, pp. 499-506.

- Farmer, C., Palin, M.F., Sorensen, M.T., Robert, S. 2001. Lactational performance, nursing and maternal behavior of Upton-Meishan and Large White sows. *Canadian Journal of Animal Science*. 81, pp. 487-493.
- FEDNA, Federación Española para el desarrollo de la Nutrición Animal. (2006). Necesidades nutricionales para el ganado porcino. In: De Blas, C. y Mateos, G. Normas FEDNA. Escuela Superior de Ingenieros Agrónomos. Madrid, España, pp. 5-24.
- Findlay, J.K. 1993. An Update on the Roles of Inhibin, Activin, and Follistatin as Local Regulators of Folliculogenesis. *Biol. Reprod.* 48, pp. 15-23.
- Flanzy, J., François, A.C., Rérat, A. 1970. Utilisation métabolique des acides gras chez le porc, *Ann. Biol. Anim. Biochim. Biophys.* 10, pp. 603–620.
- Flachowsky, G., Schulz, E., Kratz, R., Glodek, K P. 2008 – Effects of different dietary fat sources on the fatty acid profile of backfat and intramuscular fat of pigs of various sire breeds. *Journal of Animal and Feed Sciences* 17, pp. 363-371.
- Flowers, B., Cantley, T.C., Martin, M.J., Day, B.N. 1991. Episodic secretion of gonadotropins and ovarian-steroids in jugular and uteroovarian vein plasma during the follicular phase of the estrous-cycle in gilts. *J. Reprod. Fertil.* 91, pp. 101-112
- Friend, D.W. 1974. Effect on performance of pigs from birth to market weight of adding fat to lactation diet of their dams. *J. Anim. Sci.* 39, pp. 1073-1081
- Freeman, C. P. 1969. Properties of fatty acids in dispersion of emulsified lipid and bile salt and the significance of these properties in fat absorption in the pig and the sheep. *Br. J. Nutr.* 23, pp. 249-263.
- Brouns, F. & Van Der Vusse, G.J. 1998. Utilization of lipids during exercise in human subjects: metabolic and dietary constraints *British Journal of Nutrition* 79, pp. 117-128.

- Friend, D.W. 1974. Effect on performance of pigs from birth to market weight of adding fat to lactation diet of their dams. *J. Anim. Sci.* 39, pp. 1073-1081.
- Froyland, L., Madsen, L., Eckhoff, K. M., Lie, O., Berge, R. 1998. Carnitine palmitoyltransferase I, carnitine palmitoyltransferase II, and acyl-CoA oxidase activities in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Lipids*, 33, pp. 923-930.
- Garrido, A., Teijón, J.M., Blanco, D., Villaverde, C., Mendoza, C., Ramírez, J. 2003. *Fundamentos de Bioquímica Metabólica*. Tebar Eds. Madrid.
- Gerfault V., Mourot J., Etienne, M., Mounier, A. 1999. Influence of the source of lipids added to the sow pregnancy diet on reproductive performance and on body composition of piglets at birth. *Journées Rech. Porcine Fr.* 31, pp. 191-197.
- Gerfault, V., Louveau, I., Mourot, J., le Dividich, J., 2000. Lipogenic enzyme activities in subcutaneous adipose tissue and skeletal muscle from neonatal pigs consuming maternal or formula milk. *Reproduction Nutrition Development*. 40, pp. 103-112.
- Gourdine, J.L., Bidanel, J.P., Noblet, J., Renaudeau, D. 2006. Effects of season and breed on the feeding behavior of multiparous lactating sows in a tropical humid climate. *J. Anim. Sci.* 84, pp. 469-480.
- Hamilton, R. & McDonald, B. 1969. Effect of dietary fat source on apparent digestibility of fat and the composition of fecal lipids on the young pigs. *J. Nutr.* 97, pp. 33-41.
- Hausman, G. J., Kasser, T. R., Martin, R. J. 1982. The effect of maternal diabetes and fasting on fetal adipose tissue histochemistry in the pig. *J. Anim. Sci.* 55, pp.1343-1350.
- Herzberg, G.R. & Farrell, B., 2003. Fasting-induced, selective loss of fatty acids from muscle triacylglycerols. *Nutr. Res.* 23, pp. 205-213.
- Hood, R. L. 1982. Relationships among growth, adipose cell size and lipid metabolism in ruminant adipose tissue. *Fed. Proc.* 41, pp. 2555-2561.

- Jagger, C.J., Chow, J.W.M., Chambers, T.J., 1996. Oestrogen suppresses activation but enhances formation of osteogenic response to mechanical stimulation of rat bone. *Journal of Bone and Mineral Research*. 11, P19-P19.
- Jagger, C.J. & Hoste, S. 2004. The effect of maize starch or soya-bean oil as energy sources in lactation o sow and piglet performance in association with sow metabolic state around peak lactation, *Anim. Sci.* 75, pp. 57–66.
- Jensen, M., Jensen, S., Jakobsen, K. 1997. Development of digestive enzymes in pigs with emphasis on lipolytic activity in the stomach and pancreas. *J. Anim. Sci.* 75, pp. 437–445.
- Jindal, R., Cosgrove, J.R., Aherne, F.X., Foxcroft, G.R. 1996. Effect of nutrition on embryonal mortality in gilts: Association with progesterone. *J. Anim. Sci.* 74, pp. 620-624.
- Jones, D. B., Hancock, J. D., Harmon, D. L., Walker, C. E. 1992. Effects of exogenous emulsifiers and fat sources on nutrient digestibility, serum lipids, and growth performance in weanling pigs. *J. Anim. Sci.* 70, pp. 3473-3482.
- Jones, G. M., Edwards, S. A., Sinclair, A. G., Gebbie, F. E., Rooke, J. A., Jagger, S., Hoste, S. 2002. The effect of maize starch or soya-bean oil as energy sources in lactation on sow and piglet performance in association with sow metabolic state around peak lactation. *Anim. Sci.* 75, pp. 57-66.
- Kemp, B., Soede, N.M., Helmond, F.A., Bosch, M.W. 1995. Effects of Energy-Source in the Diet on Reproductive Hormones and Insulin during Lactation and Subsequent Estrus in Multiparous Sows. *J. Anim. Sci.* 73, pp. 3022-3029.
- Kensinger, R.S., Collier, R.J., Bazer, F.W., Ducsay, C.A., Becker, H.N. 1982. Nucleic-acid, metabolic and histological-changes in gilt mammary tissue during pregnancy and lactogenesis. *J. Anim. Sci.* 54, pp. 1297-1308.
- Kerr, J.C. & Cameron, N.D. 1995. Reproductive-performance of pigs selected for components of efficient lean growth. *Animal Science*. 60, pp. 281-290.

- Kraeling, R.R. & Barb, C.R. 1990. Hypothalamic control of gonadotropin and Prolactin Secretion in Pigs.
- King, R. H., Mullan, B. P., Dunshea, F. R., Dove, H. 1997. The influence of piglet body weight on milk production of sows. *Livest. Prod. Sci.* 47, pp. 169–174.
- Kirkwood, R.N., Mitaru, B.N., Gooneratne, A.D., Blair, R., Thacker, P.A. 1988. The Influence of Dietary Energy-Intake during Successive Lactations on Sow Prolificacy. *Canadian Journal of Animal Science.* 68, pp. 283-290.
- Koketsu, Y., Dial, G.D., Pettigrew, J.E., King, V.L. 1996. Feed intake pattern during lactation and subsequent reproductive performance of sows. *J. Anim. Sci.* 74, pp. 2875-2884.
- Kornblum, V.E., Molnar, S., Günther, K.D. 1991. Auswirkungen unterschiedlicher Fütterung von laktierenden Sauen auf Milchinhaltstoffe, Gewichtsverluste der Sauen sowie Ferkelaufzuchtleistung, *Züchtungskunde* 63 2, pp. 146–155.
- Lauridsen, C. & Danielsen, V. 2004. Lactational dietary fat levels and sources influence milk composition and performance of sows and their progeny. *Livest. Prod. Sci.* 91, pp. 95–105.
- Lawsa, J., Amusquivar, E., Lawsa, A., Herrera, E., Lean, I.J., Dodds, P.F., Clarke, L., 2009. Supplementation of sow diets with oil during gestation: Sow body condition, milk yield and milk composition. *Livestock Science*, 88-96.
- Le Dividich, J., Martineau, G. P. Thomas, F., Demay, H., Renoult, H., Homo, C., Boutin, D., Gaillard, L., Surel, Y., Bouetard, R., Massard, M. 2004. Acquisition de l'immunité passive chez les porcelets et production de colostrum chez la truie. *J. Rech. Porcine* 36, pp. 451–456.
- Le Dividich, J., Mormede, P., Catheline, M., Caritez, J.C.1991. Body Composition and Cold Resistance of the Neonatal Pig from European Large White and Chinese Meishan Breeds. *Biol. Neonate.* 59, pp. 268-277

- Leseigneurmeynier, A. & Gandemer, G. 1991. Lipid-Composition of Pork Muscle in Relation to the Metabolic Type of the Fibers. *Meat Sci.* 29, pp. 229-241
- Leat, W.M.F., Cuthbert, A., Howard, A.N., Gresham, G.A. 1964. Studies on pigs reared on semi-synthetic diets containing no fat beef tallow and maize oil composition of carcass and fatty acid composition of various depot fats, *J. Agric. Sci.* 63, pp. 311–317.
- Loor, J.J. & Herbein, J.H. 1998. Exogenous conjugated linoleic acid isomers reduce bovine milk fat concentration and yield by inhibiting de novo fatty acid synthesis, *J. Nutr.* 128, pp. 2411–2419.
- López-Bote, C.J., Isabel, B., Rey, A. 1999. Efecto de la nutrición y el manejo sobre la calidad de la grasa de cerdo. XV Curso de Especialización FEDNA. Madrid.
- Lönnerdal B. 1985. Biochemistry and physiological function of human milk proteins. *Am. J. Clin. Nutr.* 42, pp. 1299 –1317.
- Madsen, A., Jakoben, K., Mortensen, H.P. 1992. Influence of dietary fat on carcass fat quality in pigs. A review. *Acta Agric Scand, Sect. A., Animal Sci.* 42 pp. 220-225.
- Madsen, L., Petersen, R.K., Kristiansen, K., 2005. Regulation of adipocyte differentiation and function by polyunsaturated fatty acids. *Biochim Biophys Acta.* 1740, pp. 266-286.
- Mendelson, C. & Scow, R.O., 1972. Uptake of Chylomicron-Triglyceride by Perfused Mammary Tissue of Lactating Rats. *Am. J. Physiol.* 223, pp. 1418-1423
- Moser, B. D. & Lewis, A. J. 1980. Adding fat to sow diets an update. *Feedstuffs*, 52.
- Moser, B.D. & Lewis, A.J. 1981. Fats addition to sow diet. A review. *Pig News and Information* 2, pp. 265–269

- Mourot, J. 2001. Mise en place des tissus adipeux souscutanés et intramusculaires et facteurs de variation quantitatifs et qualitatifs chez le porc. INRA, Productions Animales 14: pp. 355- 363.
- Moyes, C.D. & Hood, D.A. 2003. Origins and consequences of mitochondrial variation in vertebrate muscle. *Annu. Rev. Physiol.* 65, pp. 177– 201.
- Mullan, B.P. & Williams, I.H. 1989. The Effect of Body Reserves at Farrowing on the Reproductive-Performance of 1st-Litter Sows. *Anim. Prod.* 48, pp. 449-457.
- Mustonen, A., Kakela, R., Nieminen, P. 2007. Different fatty acid composition in central and peripheral adipose tissues of the American mink (*Mustela vison*). *Comparative Biochemistry and Physiology A-Molecular & Integrative Physiology.* 147, pp. 903-910.
- Neville, M.C., Morton, J., Umemora, S. (2001). Lactogenesis: The transition from pregnancy to lactation. *Pediatr. Clin. North Am.* 48, pp. 35–52.
- Nguyen, P., Leray, V., Diez, M., Serisier, S., Le Bloc'h, J., Siliart, B., Dumon, H., 2008. Liver lipid metabolism. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.* 92, pp. 272-283.
- Nieminen, P., Kakela, R., Pyykonen, T., Mustonen, A. 2006. Selective fatty acid mobilization in the American mink (*Mustela vison*) during food deprivation. *Comparative Biochemistry and Physiology B-Biochemistry & Molecular Biology.* 145, pp. 81-93.
- Nuñez, F., López-Bote, C.J., García, C., Ventanas, J. 1990. *Anaporc.* 88, pp. 45-50.
- Pettigrew, J.E.Jr. 1981. Supplemental fat for periparturient sows: A review. *J. Anim. Sci.* 53, pp. 107.
- Pluske, J.R., Williams, I.H., Zak, L.J., Clowes, E.J., Cegielski, A.C., Aherne, F.X. 1998. Feeding lactating primiparous sows to establish three divergent

metabolic states: III. Milk production and pig growth. *J. Anim. Sci.* 76, pp. 1165-1171.

- Pluske, J. R., Durmic, Z., Pethick, D. W., Mullan, B. P., Hampon, D. J. 1998. Confirmation of the role of rapidly fermentable carbohydrates in the expression of swine dysentery in pigs after experimental infection. *J. Nutr.* 128, pp. 1737-1744.
- Prunier, A., Dourmad, J.Y., Etienne, M. 1993. Feeding Level, Metabolic Parameters and Reproductive-Performance of Primiparous Sows. *Livest. Prod. Sci.* 37, pp. 185-196.
- Pomar, C. y Dit Bailleul, P.J. 2000. Determinación de las necesidades nutricionales de los cerdos de engorde: límites de los métodos actuales.
- Powel, S. E. y Aberle, E. D. 1981. Skeletal muscle and adipose tissue cellularity in runt and normal birth weight swine. *J. Anita. Sci.* 52, p.748.
- Quesnel, H., Pasquier, A., Mounier, A.M., Louveau, I., Prunier, A. 1998. Influence of feed restriction in primiparous lactating sows on body condition and metabolic parameters. *Reproduction Nutrition Development.* 38, pp. 261-274.
- Quesnel, H. & Prunier, A., 1998. Effect of insulin administration before weaning on reproductive performance in feed-restricted primiparous sows. *Anim. Reprod. Sci.* 51, pp. 119-129.
- Quiles, J.L., Ochoa, J.J., Huertas, J.R., Mataix, J. 2004. Coenzyme Q supplementation protects from age-related DNA double-strand breaks and increases lifespan in rats fed on a PUFA-rich diet. *Exp. Gerontol.* 39, pp. 189-194.
- Quiniou, N., Richard, S., Mourot, J., Etienne, M. 2008. Effect of dietary fat or starch supply during gestation and/or lactation on de performance of sows, piglets survival and on the performance of progeny after weaning. *Animal*, 2:11, pp. 1633-1644.

- Raclot, T. 2003. Selective mobilization of fatty acids from adipose tissue triacylglycerols. *Prog. Lipid Res.* 42, pp. 257-288.
- Reis de Souza, T., Peiniau, J., Mounier, A., Aumaitre, A. 1995. Effect of addition of tallow and lecithin in the diet of weanling piglets on the apparent total tract and ileal digestibility of fat and fatty acids. *Anim. Feed. Sci. Technol.* 52, pp. 77-91
- Robelin, J. & Castiella, L. 1990. Differentiation, croissance et développement du tissu adipeux. *Prod. Anim.* 3, pp. 243-252.
- Roehe, R. & Kalm, E. 2000. Estimation of genetic and environmental risk factors associated with pre-weaning mortality in piglets using generalized linear mixed models. *Animal Science*, 70, pp. 227-240.
- Rooke, J.A., Sinclair, A.G., Edwards, S.A. 2001. 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. *Br. J. Nutr.* 86, pp. 21-30.
- Rozeboom, D.W., Pettigrew, J.E., Moser, R.L., Cornelius, S.G., ElKandelgy, S.M. 1996. Influence of gilt age and body composition at first breeding on sow reproductive performance and longevity. *J. Anim. Sci.* 74, pp. 138-150.
- Ruwe, P. J., Wolverson, C. K., White, M. E., Ramsay, T. G. 1991. Effect of maternal fasting on fetal and placental lipid metabolism in swine. *J. Anim. Sci.* 69, p. 1935.
- Saggerson, D., Ghadiminejad, I., Awan, M. 1992. Regulation of mitochondrial carnitine palmitoyltransferase from liver and extrahepatic tissues. *Advances in Enzyme Regulation* 32, pp. 285-306.
- Sanz, M., Flores, A., De Ayala, P.P., Lopez-Bote, C.J., 1999. Higher lipid accumulation in broilers fed on saturated fats than in those fed on unsaturated fats. *Br. Poult. Sci.* 40, pp. 95-101.
- Sanz, M., Lopez-Bote, C.J., Menoyo, D., Bautista, J.M. 2000. Abdominal fat deposition and fatty acid synthesis are lower and beta-oxidation is higher in

broiler chickens fed diets containing unsaturated rather than saturated fat. *J. Nutr.* 130, pp. 3034-3037.

- Sauber, T.E., Stahly, T.S., Williams, N.H., Ewan, R.C. 1998. Effect of lean growth genotype and dietary amino acids regimen on the lactational performance of sows. *J. Anim. Sci.* 76, pp. 1098-1111.
- Schrama & Kemp, B. 2000. Energy balance of lactating primiparous sows as affected by feeding level and dietary energy source, *J. Anim. Sci.* 78, pp. 1520–1528.
- Shimomura, Y., Tamura, T., Suzuki, M. 1990. Less body fat accumulation in rats fed a safflower oil diet than in rats fed a beef tallow diet. *Journal of Nutrition* 120, pp. 1291-1296
- Schoenherr, W.D., Stahly, T.S., Cromwell, G.L. 1989. The Effects of Dietary-Fat Or Fiber Addition on Yield and Composition of Milk from Sows Housed in a Warm Or Hot Environment. *J. Anim. Sci.* 67, pp. 482-49.
- Sinclair, A.G., Edwards, S.A., Hoste, S., McCartney, A., Fowler, V.R. 1996. Partitioning of dietary protein during lactation in the Meishan synthetic and European White breeds of pig. *Animal Science.* 62, pp. 355-362.
- Soppela, P. & Nieminen, M. 2002. Effect of moderate wintertime undernutrition on fatty acid composition of adipose tissues of reindeer (*Rangifer tarandus tarandus L.*). *Comparative Biochemistry and Physiology A-Molecular and Integrative Physiology.* 132, pp. 403-409.
- Stahly, T. 1984. Use of fats in diets for growing pigs. In: Wiseman, J. (Ed.), *Fats in Animal Nutrition*, Butterworths, London, pp. 313–331.
- Sunehag, A.L., Louie, K., Bier, J.L., Tigas, S., Haymond, M.W. 2002. Hexogenesis in the human breast during lactation. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 87(1), pp. 297.
- Tilton, S.L., Miller, P.S., Lewis, A.J., Reese, D.E., Ermer, P.M. 1999. Addition of fat to the diets of lactating sows: I. Effects on milk production

and composition and carcass composition of the litter at weaning. *J. Anim. Sci.* 77, pp. 2491-2500.

- Tsuboyama-Kasaoka, N., Takahashi, M., Tanemura, K., Kim, H.J., Tange, T., Okuyama, H., Kasai, M., Ikemoto, S., Ezaki, O. 2000. Conjugated linoleic acid supplementation reduces adipose tissue by apoptosis and develops lipodystrophy in mice, *Diabetes*. 49, pp. 1534–1542.
- United States Department of Agriculture (USDA). 2010.
- Vernon, R. G. 1986. The growth and metabolism of adipocytes. in *Control and Manipulation of Animal Growth*. P. J. Buttery, N. B. Haynes, and D. B. Lindsay, ed. Butterworths, London, pp. 67–83.
- Wanders, R.J.A., Ruiten, J.P.N., IJlst, L., Waterham, H.R., Houten, S.M., 2010. The enzymology of mitochondrial fatty acid beta-oxidation and its application to follow-up analysis of positive neonatal screening results. *J. Inherit. Metab. Dis.* 33, pp. 479-494.
- Zak, L.J., Xu, X., Hardin, R.T., Foxcroft, G.R., 1997. Impact of different patterns of feed intake during lactation in the primiparous sow on follicular development and oocyte maturation. *J. Reprod. Fertil.* 110, pp. 99-106.
- Zammit, V. A. 1996. Role of insulin in hepatic fatty acid partitioning: emerging concepts. *Biochem. J.* 314, pp. 1-14.

3. PLANTEAMIENTO Y **OBJETIVOS**

3. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS

Las investigaciones realizadas en los últimos años por diversos autores han evidenciado la utilización de grasas y aceites en la alimentación de cerdas reproductoras durante la parte final de la gestación y el periodo de lactancia. Lauridsen y Danielsen (2004) demostraron en su estudio con diferentes tipos de grasas, que las cerdas mejoraron su consumo de energía neta diaria, aumentando la ganancia de peso de la descendencia y la viabilidad de los lechones destetados. El estudio de Quiniou et al. (2008) realizado a partir del día 35 de gestación hasta el destete de los lechones y con una incorporación de un 5% de aceite de soja determinó que existe una mayor supervivencia al destete si se añade grasa a las dietas de gestación y no sólo a las de lactación. Además estos autores compararon la utilización de una dieta control (rica en almidón) y una dieta que contenía aceite de soja, cuantificando el número de adipocitos de la progenie al sacrificio, así como el contenido en grasa intramuscular, observando un aumento en el número de adipocitos en los lechones destetados provenientes de cerdas alimentadas con pienso enriquecido con aceite de soja tanto en el tejido subcutáneo dorsal como en el músculo Longissimus dorsi. Los trabajos de Madsen et al. (2005) sugieren que los ácidos grasos poliinsaturados la serie n-3 y n-6 podrían tener efectos opuestos dependiendo de las condiciones (ayuno o alimentación), de los sujetos a estudio, mientras los ácidos grasos de la familia n-3 disminuyen la cantidad de tejido adiposo en ratones, los AGPI de la familia n-6 y más concretamente el ácido araquidónico puede actuar de forma pro-adipogénica sobre todo cuando se combina la ingestión de estos ácidos grasos n-6 con niveles altos de carbohidratos. A partir de estas ideas iniciales proponemos las siguientes hipótesis:

- La utilización de piensos con ácidos grasos poliinsaturados (aceite de girasol) durante la gestación y la lactación afecta positivamente a los parámetros reproductivos y productivos de las cerdas con respecto a los animales que consumen piensos que incorporan grasas saturadas (manteca).
- La composición de la grasa del pienso de cerdos reproductores puede afectar al desarrollo adipocitario por lo tanto al contenido de grasa intramuscular y subcutánea de la progenie.

- El perfil de ácidos grasos y el grado de insaturación de la grasa incluida en el pienso de cerdas reproductoras pueden afectar al metabolismo lipídico de los lechones destetados.

Con el objetivo de verificar las hipótesis antes planteadas, en la presente tesis doctoral se ha desarrollado un ensayo experimental con el objetivo de estudiar los efectos reproductivos y productivos en las cerdas y su descendencia cuando se utilizan piensos que incorporan un 3.5% de grasas saturadas (manteca) o 3.5% de grasas poliinsaturadas (aceite de girasol) en su alimentación. De esta forma se estudio también el metabolismo de los ácidos grasos aportados a través de la alimentación materna (leche materna) y su relación con la acumulación de grasa en los diversos tejidos corporales de los lechones. Por último buscamos determinar y cuantificar la grasa intramuscular y grasa subcutánea de los lechones al destete, una semana después de este y a los 178 días de vida.

4. TRABAJO **EXPERIMENTAL**

4. TRABAJO EXPERIMENTAL

4.1. Resumen

El trabajo experimental se llevó a cabo entre los meses de marzo y agosto en una granja ubicada en la localidad de Aguilafuente, situada en el centro geográfico de la provincia de Segovia, a 895 metros de altura sobre el nivel del mar; el clima es frío y seco; la temperatura anual tiene un promedio de 12°C y la precipitación media anual es de 520mm.

Para la realización del experimento se utilizaron 20 cerdas (Landrace X Large White) de entre primer y sexto parto, que fueron seleccionadas al azar de entre 50 cerdas y asignadas a 2 tratamientos: El tratamiento 1 (T1) consistió en una dieta que incluía un 3.5% de manteca y el tratamiento 2 (T2) una dieta con un 3.5% de aceite de girasol. Las cerdas una vez confirmada su gestación (35 días después de la inseminación) se distribuyeron aleatoriamente en 2 salas de alojamiento múltiple de (10 X 15m), una para cada tratamiento, es decir 10 cerdas por sala, donde empezaron a consumir el pienso experimental. Las salas de gestación contaban con piso de hormigón 90% y de enrejillado metálico 10%, bebederos de chupete y comedero automático que permitió un ajuste individual de consumo durante la gestación. Una semana antes del parto las cerdas se pasaron a corrales individuales (2,2 X 2,4m) con suelo enrejillado de metal. Se destinó una zona para los lechones (1,0 X 1,2m), en la cual se le colocó una cama con virutas de papel y se pusieron lámparas calefactoras durante los primeros 7 días de vida. Las dietas experimentales se ofrecieron a los animales en pellets y fueron formuladas para suministrar la misma cantidad de aminoácidos esenciales digestibles. Los ingredientes, la composición química y los principales AG de las dietas experimentales de las cerdas se muestran en la Tabla 4.1. Las dietas experimentales se suministraron desde los 35 días de la misma hasta una semana antes del parto y la de lactación desde una semana antes del parto hasta el destete de los lechones a los 28 días después del nacimiento. A partir de su entrada a la sala de partos se les restringió el alimento entre 12 y 24 h antes del parto y posteriormente se les suministro pienso tres veces al día aumentando o disminuyendo la cantidad de alimento según hubiesen consumido este en la comida anterior; el agua se suministro ad libitum durante todo el periodo.

Durante la semana posterior al destete, los dos grupos de lechones consumieron el mismo pienso de iniciador. El alojamiento se realizo en corraletas con capacidad para

alojar hasta 8 cerdos, proporcionando 0.35 m² de espacio para cada individuo con piso totalmente enrejillado, la temperatura se mantuvo a 28°C +/- un grado.

4.2. Material y métodos.

4.2.1. Toma de muestras y análisis químico de los piensos experimentales.

Se tomaron semanalmente muestras de cada uno de los piensos utilizados durante el experimento y se guardaron en congelación a -20°C para su posterior análisis. La alimentación se dio de forma restringida mediante el implemento de un comedero computacional automático que tenían las salas; durante la lactancia se midió diariamente de forma manual la cantidad de pienso consumido. La determinación de la composición de los piensos se realizó acorde con la AOAC (2005). Los ácidos grasos se extrajeron y cuantificaron por una modificación del método one-step descrito por Sukhija y Palmquist (1988), los ésteres metálicos de AG se analizaron mediante cromatografía de gases utilizando un aparato Hewlett-Packard HP-6890 (Avondale, PA, EEUU.), equipado con un detector de ionización de llama y una columna capilar HP-Innowax (100 X 0,32 X 0,25 de polietilenglicol) (Kramer et al., 1998).

4.2.2. Cerdas reproductoras.

El espesor del tocino dorsal (PU²) se determinó al inicio del experimento, una semana antes del parto y semanalmente durante la lactación, utilizando un ultrasonido Renco Lean Meater; las medidas se tomaron a 6.5 centímetros de la línea media a nivel de la última costilla. Las cerdas se pesaron a la entrada a la sala de partos y a la salida de ésta después del destete. Inmediatamente después del parto se tomaron de las glándulas mamarias de cada cerda 20ml de calostro, que se congelaron inmediatamente a -20°C. A los 14 días posteriores al parto se tomaron muestras de leche (10 ml) mediante el ordeño de las mamas después de una inyección de 1ml de oxitocina (Ganadil pituit; invesa, Madrid) congelándose también de forma inmediata y a la misma temperatura que los calostros; posteriormente tanto los calostros como las leches fueron liofilizados y analizados acorde con la AOAC (2005), y por el método de Folch et al., (1957) (apartado 4.3). El día 8 después del parto se tomaron muestras de sangre de todas las cerdas, se separó el suero mediante centrifugación y se almacenó a -20°C, para posteriormente analizar la oxidación inducida del suero (apartado 4.3).

4.2.3. Lechones.

Las camadas de lechones se pesaron tanto al nacimiento como al destete y se registró el número de lechones nacidos vivos, muertos y los destetados. El día anterior al destete se procedió a seleccionar a 16 lechones (hembras) de cada tratamiento, todos con un peso promedio de peso vivo 8 kg +/- 500 gramos. De estos animales seleccionados se sacrificó a 8 individuos de cada tratamiento el día del destete, El sacrificio se realizó de forma incruenta mediante la inyección intracardiaca de 3ml de pentobarbital sódico (Dolethal, Vetoquinol, LURE, Cedex, Francia, 20g de pentobarbital / ml).

Posteriormente se procedió a desangrarles. Se tomaron tres muestras del longissimus dorsi, una de ellas se envaso al vacío y se congeló a -20°C; la segunda muestra se congeló en nitrógeno líquido y se almaceno en un congelador de -80°C hasta su análisis; la tercera muestra se sumergió en formol al 5%.

Se tomaron además 2 muestras de grasa, una de las cuales se almaceno hasta su análisis a -20°C y la otra a -80°C; Adicionalmente se recabaron muestras de tejido hepático que se colocaron en nitrógeno líquido y se almacenaron en un congelador a -80°C; Por último se tomó una muestra de músculo estriado cardiaco que también se conservo en nitrógeno líquido y con posterior almacenamiento en un congelador a -80°C hasta su posterior análisis. Las muestras conservadas en formaldehído se almacenaron a temperatura ambiente.

Una semana después del destete se realizó el mismo protocolo con los ocho animales restantes de cada tratamiento, en lo referente al pesaje, sacrificio, toma de muestras, así como el envasado y almacenamiento de las mismas para su posterior análisis y cuantificación

4.2.4. Análisis químico de los tejidos muestreados en lechones.

La muestras de músculo conservadas bajo condiciones de congelación a -20°C, fueron troceadas y liofilizadas en el laboratorio, posteriormente se realizó la determinación de grasa intramuscular y de los porcentajes de AG por el método de Folch et al., (1957) (apartado 4.3). Las muestras de grasa almacenadas a -20°C, se analizaron por la técnica de extracción de grasa por fusión térmica (Bligh y Dyer, 1959). (apartado 4.3).

Las muestras de grasa e hígado que fueron congeladas a -80°C, se utilizaron para determinar la actividad de la enzima glucosa 6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) pesando un gramo de muestra para la realización de los ensayos bajo la metodología descrita por Álvarez et al., (2000) (apartado 4.3).

El contenido de proteína soluble del hígado y la grasa subcutánea se determinó por el método de Bradford (1976). Las muestras de corazón que se congelaron bajo condiciones de temperatura de -80°C fueron utilizadas para realizar el ensayo de la enzima L-3-hidroxycil-CoA deshidrogenasa (L3HOAD; CE 1.1.135) (apartado 4.3). Se realizó la tinción de la grasa intramuscular en las muestras de músculo que se conservaron en formol al 5% por una modificación del métodos descrito por Faucitano et al (2005), para posteriormente cuantificar dicha grasa mediante el programa de computadora IMAGEJ (Randulova et al., 2011).

4.2.5. Animales experimentales a los 178 días de vida.

Los dos lotes de 12 lechones hembras seleccionados después del destete para ser cebados, fueron enviados a una granja diferente recibieron idéntico manejo y alimentación hasta los 178 días de vida. Estos cerdos fueron crotalados y se realizó un seguimiento de los mismos durante todo el periodo de cebo. Los animales fueron sacrificados en un matadero comercial de forma incruenta, siendo insensibilizados y aturdidos con CO_2 ; tras el desangrado de los animales se procedió a tomar muestras de hígado para identificarlas, envasarlas y almacenarlas en nitrógeno líquido hasta su posterior análisis.

Las canales de los cerdos se pasaron a una sala de enfriamiento y reposo durante 5 horas Posteriormente se procedió a pesar y medir cada una de ellas y a realizar el despiece de las canales, tomando dos muestras del músculo Longissimus dorsi de cada canal, una de las cuales fue envasada al vacío y se almacenó en congelación a -20°C y la otra muestra se introdujo en formol al 5 %. Las muestras de músculos almacenados se liofilizaron para su posterior análisis químico. Adicionalmente se tomaron muestras de grasa del tocino dorsal a todas las canales, estas muestras se almacenaron también a -20°C hasta su análisis y cuantificación.

4.2.6. Análisis de los tejidos de los cerdos de cebo.

Los lípidos de la grasa dorsal subcutánea se extrajeron por el procedimiento de fusión térmica descrito en esta tesis (apartado 4.3). La grasa intramuscular del L. dorsi se extrajo con la mezcla de cloroformo / metanol (2:1 v/v) siguiendo el procedimiento descrito por Folch, et al., (1957). Posteriormente se metilaron de acuerdo con la metodología descrita en el apartado 4.3.

Las muestras de músculo almacenadas en formol se tiñeron con oil red stock (sigma-aldrich) y se realizó la cuantificación de la grasa intramuscular mediante la modificación del método utilizado por Faucitano et al (2005) detallado en el apartado 4.3 con ayuda del software informático IMAGEJ. Las muestras de hígado que se congelaron bajo condiciones de temperatura de -80°C , fueron utilizadas para realizar el ensayo de la enzima Glucosa 6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) bajo la metodología descrita por Álvarez et al., (2000) (apartado 4.3).

4.3. Métodos analíticos.

Procedimiento de extracción y cuantificación en un paso (One-step).

Se siguió el método propuesto por Sukhija y Palmquist (1988) con ligeras modificaciones, para ello se pesaron 250 mg de muestra en un tubo de centrifuga, se añadió 1ml de tolueno con C15:0 (10mg/ml), como patrón interno a cada muestra, a continuación se añadieron 3ml de cloruro acético en metanol al 5% recién preparado, y se agito en vortex durante treinta segundos. Después de esto se colocó en baño de agitación a 70°C durante dos horas. Tras permitir que se enfriara a temperatura ambiente, se le agregaron 5ml de solución de carbonato potásico, se agitó fuertemente en el vortex durante 2 minutos y se centrifugó 5 minutos a 3000rpm. Posteriormente se recuperó el sobrenadante y se transfirió a otro tubo, añadiendo 1 g de sulfato anhidro, se agitó nuevamente en el vortex y se dejó en reposo una hora; posteriormente se centrifugó y se recogió la parte superior en un vial de 2ml. Finalmente se analizó el contenido de ácidos grasos por cromatografía en fase gaseosa, los ácidos grasos se expresaron en g/kg de pienso.

Procedimiento de extracción de grasa en muestras liofilizadas (Folch et al. 1957).

Para las muestras de leche y calostro se tomaron 0.2 g de muestra para el caso de las muestras de músculo se tomaron 0.7 g de muestra todas ellas previamente liofilizadas y se colocaron en un matraz de bola grande, se añadió una punta de espátula de sodio sulfato anhidro y se agregaron 21ml de cloroformo disolviéndose en agitador con un imán durante 10 minutos. Posteriormente se agregaron 10ml de metanol y se agitó con un imán durante 10 minutos. A continuación se filtró el contenido lavando el matraz dos

veces con cloroformo y se transfirió a otro matraz de bola, pesado previamente; se evaporó el cloroformo en un rotavapor, a 50°C, y se colocó y secó el matraz en una estufa a 50°C durante 5 minutos. A continuación se pesó el matraz para obtener por diferencia el peso total de grasa recuperada. Posteriormente se lavan los matraces con 2ml de solución cloroformo-metanol 1-2 y BHT 0,05 y se transfirió a viales de rosca blanca se para su posterior metilación.

El proceso de metilación se llevo a cabo en 20µg de lípidos que se colocan en un matraz de bola donde se agregan 4 ml de metilato sódico al 5%. Tras calentarlos en agitación durante 5 minutos, se añadieron 5ml de sulfúrico metanol al 5% y se calentaron en refrigerante durante 5 minutos. Posteriormente se dejan enfriar a temperatura ambiente se añadieron 2 ml de éter de petróleo, agitándose nuevamente durante aproximadamente 2 min. El contenido se transfirió a un tubo de centrifuga. A continuación se centrifugo a una velocidad de 3500 rpm durante 5 minutos y se recogió el sobrenadante para ser transferido a un vial de 2 ml para su análisis por cromatografía de gases.

Extracción de grasas (Fusión térmica) (Bligh y Dyer, 1959).

Se procedió a separar la piel de la muestra y se colocó la grasa en tubos de ensayo, que se calentaron introduciéndolos en un microondas durante cuatro minutos aproximadamente, a una potencia media de (350W), hasta que la grasa estuviera bien fundida. Posteriormente se colocaron 50mg (70 µl) de la grasa fundida en otro tubo de ensayo, se añadió 1 ml de metilato sódico al 5%; se taparon los tubos y se colocaron en la estufa a 80°C durante 1 hora; A continuación se agito en vortex cada 5-10-15 minutos. Pasada una hora, se sacaron los tubos de la estufa y se añadió 1 ml de sulfúrico en metanol al 5%; nuevamente se taparon los tubos y se introdujeron en la estufa a 80°C una hora más agitando en vortex cada 20 minutos. Después de pasada la hora se sacaron y se dejaron enfriar a temperatura ambiente, añadiendo 1 ml de éter de petróleo agitándolo vigorosamente. Se recogió la capa superior y se coloca en un vial de 2ml para analizar en el cromatógrafo de gases.

Actividad de la enzima glucosa-6-phosfato deshidrogenasa (G6PD).

La actividad de la enzima glucosa 6-fosfato deshidrogenasa (G6PD) se determinó en extractos de hígado siguiendo la metodología descrita por Álvarez *et al.* (2000). Las cantidades pesadas de las muestras de tejido hepático fueron homogeneizadas con un homogeneizador (Turrax Ultra T18basic IKAw; Labortechnik, Staufen, Alemania) en 3

vol. de tampón (20 mM Tris-HCl, 0.25-M de sacarosa, 2 mM-etilendiamina-tetracetato (EDTA), pH 7.4 y centrifugados a 20,000 rpm durante 40 min. La actividad de la G6PD se determinó utilizando ensayos espectrofotométricos después de la formación de NADPH a 340 nm. La concentración hepática de la proteína soluble se determinó por el método de Bradford (1976) usando albúmina sérica bovina como estándar. Todos los ensayos enzimáticos se realizaron a 37°C. Todos los ensayos enzimáticos se realizaron por triplicado. Las unidades de actividad enzimática (IU) se definen como los μmol de sustrato convertido en producto por minuto a la temperatura de ensayo, expresados por mg de proteína soluble del hígado (actividad específica). Todos los productos químicos fueron suministrados por Amersham Biosciences (Upsala, Suecia) y por Sigma-Aldrich (Madrid, España).

Actividad de la enzima L-3-hidroxyacyl deshidrogenasa (L3HOAD).

Se utilizaron extractos de músculo cardíaco para determinar la actividad de la enzima bajo estudio [L-3-hidroxyacyl-CoA deshidrogenasa (L3HOAD; CE 1.1.135)]. Se aislaron las mitocondrias a partir de los extractos de corazón siguiendo el procedimiento descrito por (Saggerson, 1982). Los pellets mitocondriales se resuspendieron en 0,3 mol de sacarosa que contiene 10 mmol de Tris-HCl pH (7,4 a 0 ° C) y 1 mmol / l EGTA y se sonicaron en frío para obtener un sobrenadante mitocondrial después de centrifugar a 20.000 rpm por 40 min a 4 ° C. La actividad de L3HOAD se midió según el método espectrofotométrico propuesto por Bradshaw y Noyes (1975). Todos los ensayos enzimáticos se realizaron por triplicado. Las unidades de actividad enzimática (UI) se definieron en todos los casos como mol sustrato que se convierte en producto por minuto a la temperatura de ensayo especificada. Y expresados en mg de proteína soluble.

Tinción de la grasa intramuscular modificado a partir del método descrito por Faucitano et al, (2005).

Las muestras de músculo que se conservaron en formol al 5% se utilizaron para teñir la grasa intramuscular y así poder cuantificarla mediante el programa de computadora IMAGEJ; conforme al procedimiento que se describe a continuación:

Tinción: se utiliza el colorante Sudan Rojo que se diluye en una solución 500 mg en 100 ml de ISO propanol y se filtra, posteriormente se vuelve a diluir esta tinción (60% tinción 1) + (40% agua destilada) y se filtra.

Método

Se colocan las muestras de músculo en una bandeja de inmersión y se les sumerge en formaldehído al 5% durante 2 semanas. Pasadas las dos semanas se lonchan las muestras de músculo con de 2 mm de espesor. Se colocan las lonchas de la muestra en agua durante una noche para remover el formaldehído. Se vierte el agua y se agrega la tinción de Sudan Rojo hasta cubrir completamente la muestra y se deja teñir durante 6 horas.

Se quita el colorante y se dejan las muestras en agua durante toda la noche.

Se retira el agua y se y se agrega isopropanol al 70% dejando inmersa la muestra durante 6 horas. Posteriormente se vierte el isopropanol y se agrega nuevamente agua y se deja reposar en esta durante la noche.

Una vez finalizado el proceso de tinción se procede a fotografiar las chuletas con una cámara digital con resolución de 8 megapíxeles, se coloca en una base de iluminación fotográfica que utiliza 4 bombillas de 250 w de luz blanca y posteriormente se analizan las fotografías con el software computacional IMAGEJ.

Peroxidación inducida del plasma Kombrust y Mavis (1980).

En un tubo de rosca se mezclaron 9 ml de una solución de cloruro potásico al 1,15% y 1 ml de la muestra (plasma), homogeneizados durante treinta segundos en vortex. De este tubo se recogió una muestra para posterior determinación de la proteína. En un segundo tubo de rosca, se mezclaron 5ml de TRIS, 2ml de ácido ascórbico, 1ml de KCl, 1 ml de agua destilada, 1 ml de la mezcla del primer tubo (muestra + KCl) y 1 ml de SO₄Fe. Al mismo tiempo se preparó una prueba en blanco con 5ml de TRIS, 2ml de ácido ascórbico, 1ml de KCl, 1ml de agua destilada y 1ml de SO₄Fe. Inicialmente (tiempo cero), se tomó una muestra de 0,4 ml de cada tubo de rosca que contenía la muestra inicial, y se añadió a un Eppendorf que contenía 0,8 ml la solución de TBA- TCA previamente preparada. Para los tiempos siguientes los botes se calentaron al baño María a 37°C, con agitación. Cada treinta (15) minutos, se tomaron 0,4 ml de cada tubo del baño María y se traspasaron a los Eppendorf preparados con la solución de TBA- TCA, con un total de cuatro tiempos (45 minutos) de muestreo. Al completar el tiempo

de recogida, todos los Eppendorf (con TBA- TCA y la muestra) se introdujeron en agua caliente (90°C) durante veinte minutos. Se perforaron las tapas de los Eppendorf para facilitar la salida del gas formado. Después de enfriados a la temperatura ambiente, los Eppendorf se centrifugaron durante cinco (5) minutos y a continuación se leyeron a 532nm en espectrofotómetro. Los resultados obtenidos se pasaron a una hoja de cálculos de EXCEL.

4.4. Análisis estadístico.

Para evaluar el efecto de la dieta sobre la composición del calostro, la leche y los tejidos de los lechones se utilizó un análisis de varianza (ANOVA). En las determinaciones en las cuales se tuvo en cuenta la evolución con el transcurso del tiempo (como los porcentajes de ácidos grasos tanto de la grasa intramuscular como de la grasa subcutánea al destete y una semana posterior al destete, la actividad enzimática de los diferentes tejidos de los lechones y por último las medidas de los espesores de grasa dorsal de las madres cada semana durante la lactación) se compararon entre los dos tratamientos (en el mismo tiempo) mediante un análisis de varianza GLM del paquete estadístico SAS Enterprise 4.3 (2006-2010). En caso de encontrar diferencias estadísticas significativas ($P < 0.05$) se realizó un test de comparación de medias por el método de LSD del mismo programa estadístico. Además para estudiar la evolución de los resultados con el transcurso del tiempo se realizó un análisis de medidas repetidas por el paquete estadístico antes mencionado.

5. RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1. Composición química y contenido en ácidos grasos de las raciones experimentales.

5.1.1. Raciones de las madres.

En la Tabla 5.1 se muestran los ingredientes, la composición química y el contenido en ácidos grasos de los piensos utilizados para alimentar a las cerdas durante la gestación y la lactación. Todas las raciones se formularon para contener la misma cantidad de nutrientes, variando únicamente el tipo de grasa añadida y manteniendo constante la cantidad de grasa total en las raciones de gestación y lactación, 53 y 54 g/kg respectivamente, el pienso se suministró en gránulo. En esta misma tabla se observa la composición en ácidos grasos de las raciones experimentales, los piensos que incorporaron manteca de cerdo presentaron el mayor contenido de ácidos grasos saturados (32,5 g/100 g ácidos grasos totales) y monoinsaturados (36,7 g/100 g ácidos grasos totales). Siendo el ácido graso saturado mayoritario el ácido palmítico (C16:0) (22,9 g/100 g ácidos grasos totales) y el ácido graso monoinsaturado mayoritario el ácido oleico (C18:1 n-9) (32,0 g/100 g de ácidos grasos totales). Los piensos experimentales que incorporaron aceite de girasol tuvieron un mayor contenido en ácidos grasos poliinsaturados (>53,5 g/100 g), el ácido graso mayoritario fue el ácido linoleico con 53,3 y 51,4 g/100 g de ácidos grasos totales en las dietas de gestación y lactación respectivamente.

Tabla 5.1.- Ingredientes, composición química y en ácidos grasos de las dietas experimentales.

Ingredientes (g/kg)	GESTACIÓN		LACTACIÓN	
	Manteca	Girasol	Manteca	Girasol
Cebada	477	477	425	425
Soja 44	125	125	190	190
Trigo	100	100		
Salvado	140	140	96	96
Maíz	50	50	150	150
Pulpa de Remolacha	50	50	70	70
Manteca	35	0	35	0
Aceite de Girasol	0	35	0	35
Carbonato Cálcico	8	8	12	12
Fosfato Bicálcico	5.7	5.7	10.0	10.0
Corrector Vitamínico Mineral	5.0	5.0	3.0	3.0
Cloruro Sódico	4.0	4.0	4.0	4.0
Lisina-50%			5.0	5.0
DL-Metionina			0.3	0.3
Composición calculada (por kg)^c				
Energía Digestible (Kcal)	3200	3200	3233	3233
Lisina Digestible (g)	5.1	5.1	7.8	7.8
Composición química analizada (g/kg)				
Proteína Bruta	145	145	165	165
Grasa Bruta	53	53	54	54
Fibra Bruta	59.3	59.3	58.0	58.0
Cenizas	5.29	5.29	6.29	6.29
Cálcio	0.70	0.70	0.90	0.90
Fósforo	0.54	0.54	0.65	0.65
Composición de Ácidos grasos (g/100 g ácidos grasos totales)				
C14:0	1.0	0.4	1.0	0.5
C16:0	22.9	15.0	22.9	15.1
C16:1 n-9	0.0	0.1	0.0	0.0
C16:1 n-7	1.4	0.4	1.4	0.4
C18:0	8.6	3.9	8.6	5.0
C18:1 n-9	32.0	23.0	32.2	24.3
C18:1 n-7	2.5	1.2	2.5	1.3
C18:2 n-6	28.5	53.3	28.3	51.4
C18:3 n-3	2.4	2.5	2.4	2.2
C20:1 n-9	0.8	0.3	0.8	0.0
AGS ^b	32.5	19.3	32.5	20.5
AGM ^b	36.7	24.9	36.8	26.0
AGP ^b	30.8	55.8	30.7	53.5

^aPremezcla Vitamínico-Mineral que proporciona por kg de pienso: Vitamina A: 10 000 IU; Vitamina D3: 2 000 IU; Vitamina E: 26.7 mg; Vitamina B1: 1.3 mg; Vitamina B2: 4.0 mg; vitamina B12: 0.020 mg; Vitamina B6: 1.3 mg; Pantotenato de calcio: 13.3 mg; Ac. Nicotínico: 20 mg; Biotina: 0.1 mg; Ac. Fólico: 0.1 mg; Vitamina K3: 2 mg; Fe: 133.3 mg; Cu: 26.7 mg; Co: 0.30 mg; Zn: 133.3 mg; Mn: 76.7 mg; I: 1.3 mg; Se: 0.30 mg; Ethoxyquin: 150 mg.

^bAGS, AGM, AGP= Suma de ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados respectivamente.

^c Cálculo basado en FEDNA (2003).

5.1.2. Raciones de los lechones.

La composición del pienso utilizado para la alimentación de los lechones durante la etapa de posdestete se observa en la Tabla 5.2 Los lechones, nacidos de las madres sometidas a los dos tratamientos experimentales fueron alimentados con el mismo pienso a partir del día 28 de vida (destete) y hasta llegar a los 35 días posteriores al nacimiento, para el caso de los animales que se sacrificaron a los 178 días estos animales consumieron los lechones consumieron dicho pienso hasta los 42 días de vida. El contenido en grasa bruta del pienso fue de 53 g/kg de pienso y la composición en ácidos grasos de dicha grasa fue de 10.8 g para el ácido palmítico, 1.3 g para el palmitoleico, 4.7 g para el ácido esteárico, 20.2 g para el ácido oleico, 14.7 g para el ácido linoleico y de 1.2 g para el ácido linolénico, estas cantidades se cuantificaron en g/kg de pienso.

Tabla 5.2.- Composición de la dieta durante el destete y posdestete.

INICIADOR	
(21-42 días)	
Ingredientes (g/kg)	
Trigo	230
Cebada	300
Maíz	144
Soja extruida	80
Harina Soja 44%	190.7
Manteca de Cerdo	19
Carbonato de Calcio	7.4
Fosfato Bicálcico	10.7
Cloruro de Sódio	4
L-lysina, 50%	7.3
DL-metionina	1.4
L-treonina	1.5
Minerales y vitaminas PREMIX ^a	4
Composición calculada (por kg)^c	
Energía Digestible (Kcal)	2400
Composición química analizada (g/kg)	
Energía Neta Kcal/kg	2,400
Materia Seca	89
Proteína Bruta	19
Fibra Bruta	38
Grasa Bruta	53
Cenizas	48
Lisina	12.9
Composición de Ac. grasos (g/100 g ácidos grasos totales)	
C16:0	20.4
C16:1 n-7	2.5
C18:0	8.9
C18:1 n-9	38.2
C18:2 n-6	27.8
C18:3 n-3	2.3

^aPremezcla Vitamínico-Mineral que proporcionan por cada kg de pienso: Vitamina A: UI; Vitamina D 1800 UI; Vitamina E 30 mg; Vitamina K 1.5 mg; Ac. Pantoténico 12 9750 mg; Vitamina C 75 mg; Vitamina B1 0.50 mg; Vitamina B 23.5mg; Vitamina B6 1.5mg, Vitamina B12 0.017 mg; Acido nicotínico 22mg; Biotina 0.05 mg; Cloruro de colina 200 mg; Acido fólico 0.165 mg y Etoxiquina 30 mg.

^bOligo elementos: Hierro E1 125 mg, Iodo E2 0.6 mg, Cobalto 0.5 mg, Cobre E4 160 mg, Manganeso E5 50 mg, Zinc E6 112 mg, Selenio E8 0.18 mg.

^cCalculado en base a la FEDNA (2003).

5.1.3. Raciones para la etapa de cebo.

En la Tabla 5.3 se detalla la composición del pienso utilizado para alimentar a los animales durante la etapa de cebo. Los animales se sacrificaron con un peso medio de 97,1 kg y una edad de 178 días. Se suministró el mismo pienso a los dos grupos experimentales, dicho pienso contenía un 16% de proteína y un 5% de grasa bruta (g/kg de pienso) y a su vez su composición en ácidos grasos estuvo conformada por: ácido palmítico 10.4 g, ácido palmitoleico 2.4 g, ácido esteárico 4.3 g, ácido oleico 18.4 g, ácido linoleico 12.9 g y ácido linolénico, 1.5 g (g/kg de pienso).

Tabla 5.3.- Composición de la dieta durante el cebo

CERDOS DE CEBO	
<u>Ingredientes (g/kg)</u>	
Cebada	488.0
Maíz	150.0
Trigo	120.0
H. Soja 44%	149.0
H. Girasol 35%	40.0
Manteca 1,5	30.0
Carbonato Cálcico	10.70
Fosfato Bicálcico	1.00
Sal	3.90
L-Lisina Líquida 50	3.50
Cloruro de Colina	0.20
Enzimas	1.00
Minerales y Vit Remix ^a	3.00
<u>Composición calculada (por kg)^c</u>	
Energía Digestible (Kcal)	2350
<u>Análisis de la composición química</u>	
Proteína Bruta (g/kg)	160.0
Grasa Bruta (g/kg)	50.0
Fibra Bruta(g/kg)	46.0
Cenizas (g/kg)	43.0
Lisina (g/kg)	9.00
E.N. (Kcal/kg)	2350
<u>Composición de Ac. grasos (g/100 g ácidos grasos totales)</u>	
C16:0	20.9
C16:1 n-7	4.8
C18:0	8.6
C18:1 n-9	36.9
C18:2 n-6	25.8
C18:3 n-3	2.9

^aPremezcla Vitamínico-Mineral que proveen por cada kg de: Vitamina A: 7500 IU; Vitamina D3: 1500 IU; Vitamina E: 20 mg; Vitamina B1: 1 mg; Vitamina B2: 3 mg; vitamina B12: 0.015 mg; Vitamina B6: 1 mg; Acido nicotínico: 25 mg; Vitamina K3: 1 mg; Fe: 90 mg; Cu: 15 mg; Zn: 100 mg; Mn: 50 mg; I: 1 mg; Se: 0.2 mg; Etoxiquina: 135 mg.

^bCalculado en base a la FEDNA (2003).

5.2. Parámetros zootécnicos.

5.2.1. Parámetros zootécnicos de las cerdas y su progenie.

En la Tabla 5.4 se muestran los principales parámetros productivos durante la lactación. No se observaron diferencias en los pesos de las cerdas al inicio del experimento (día 35 de gestación), tampoco se encontraron diferencias significativas entre tratamientos al final de la gestación ni al destete. De la misma forma no hubo diferencias entre ambos grupos para el consumo de pienso durante la lactación y la gestación, ni se observaron diferencias estadísticas en el número de lechones nacidos vivos, número de lechones nacidos muertos, peso de la camada al nacimiento, peso de la camada al destete y número de lechones destetados. Sin embargo podemos comentar que aunque no resultó significativa, si se apreció una ligera tendencia en el número de lechones nacidos muertos ($P=0,187$), el cual fue menor en las camadas de cerdas alimentadas con manteca (2,14 lechones), comparado con los nacidos muertos (3,2 lechones) de cerdas alimentadas con piensos suplementados con aceite de girasol.

Tabla 5.4.- Parámetros productivos de las cerdas y sus camadas.

	Manteca	Girasol	SEM ^a	P
Peso vivo al inicio de la lactación	276.21	276.80	12.03	0.971
Peso vivo al final de la lactación	254.86	252.10	12.80	0.871
Peso perdido durante la lactación	21.36	24.70	5.14	0.624
Lechones nacidos vivos	12.71	12.60	0.70	0.903
Lechones nacidos muertos	2.14	3.20	0.59	0.187
Peso de la camada al nacimiento	23.25	22.20	0.98	0.420
Número de lechones destetados	9.86	9.60	0.51	0.706
Peso de la camada al destete	78.61	74.45	3.19	0.331
Consumo de pienso en gestación	209.65	217.19	8.17	0.495
Consumo de pienso en lactación	167.74	168.75	1.15	0.506

^aError estándar de la media del efecto tratamiento (n=8)

5.2.2. Parámetros zootécnicos de los cerdos de cebo.

Los animales en cebo se sacrificaron con un peso vivo medio de 97,1 kg. En la Tabla 5.5 se muestran los parámetros de longitud de la canal, peso de la canal, perímetro del jamón, espesor del tocino dorsal, colágeno, materia seca y proteína en el músculo. En ningún caso se obtuvieron diferencias estadísticas significativas, si bien se observó una ligera tendencia para el caso del espesor de tocino dorsal ($P=0,163$), siendo mayor para aquellos animales que procedían de las cerdas alimentadas con piensos que incorporaban manteca en su formulación (13,91 vs 12,73 mm).

Tabla 5.5.- Parámetros productivos de los animales sacrificados a los 178 días de vida.

	Manteca	Girasol	SEM ^a	P
<u>Características de la canal</u>				
Longitud de la canal (cm)	95.17	94.96	1.007	0.885
Peso de la canal (kg)	84.85	84.12	1.864	0.783
Perímetro del Jamón (cm)	74.33	71.33	1.798	0.251
Espesor tocino dorsal (mm)	13.91	12.73	0.552	0.163
<u>Composición química del músculo</u>				
Colágeno (g/100g de tejido)	1.37	1.44	0.041	0.236
Materia seca (g/100g de tejido)	27.67	27.80	0.242	0.717
Proteína (g/100g de tejido)	22.98	23.01	0.193	0.932

^aError estándar de la media del efecto tratamiento (n=8)

^bLa composición de la grasa intramuscular se detalla en la tabla 5.12

5.3. Composición química y en ácidos grasos de la leche y el calostro.

5.3.1. Calostro.

El tipo de grasa y composición de ácidos grasos utilizados en la alimentación de las madres influyó de forma directa en la composición de ácidos grasos del calostro y la leche (Tabla 5.6 y Tabla 5.7). Los animales que recibieron la dieta que incorporaba manteca de cerdo (ácidos grasos saturados) mostraron en el calostro una mayor cantidad de ácidos grasos saturados ($P < 0.001$) y ácidos grasos monoinsaturados ($P < 0.001$), que aquellos animales que recibieron aceite de girasol en su alimentación. Además se observó una mayor cantidad de C16:0 ($P < 0.001$), C18:1 n9 ($P < 0.001$) y C18:3 n3 ($P < 0.066$) en las cerdas alimentadas con los piensos suplementados con manteca de cerdo, frente a aquellos que contenían aceite de girasol. Por el contrario las cerdas alimentadas con el pienso que incluía aceite de girasol, mostraron una mayor cantidad de ácidos grasos poliinsaturados ($P < 0.001$) y del mismo modo se observó una mayor concentración del ácido linoleico C18:2 n-6 ($P < 0.001$) en las mismas. Es importante comentar que a pesar que en las dietas existía una marcada diferencia en la cantidad de ácido esteárico en cada uno de los piensos (8.6 manteca vs 3.9 girasol) no se observaron en el calostro diferencias significativas respecto al contenido de este ácido graso.

5.3.2. Leche.

Las cerdas alimentadas con piensos que incorporaban manteca mostraron en sus leche una mayor concentración de ácidos grasos monoinsaturados (AGM) ($P < 0.003$), C18:1 n-9 ($P < 0.006$), C18:1 n-7 ($P < 0.001$), C20:1 n-9 ($P < 0.054$) y C20:4 n-6 ($P < 0.077$). En el caso de las cerdas alimentadas con piensos que contenían en su composición aceite de girasol sólo se observaron diferencias significativas para la suma total de ácidos grasos poliinsaturados (AGP) ($P < 0.033$) y el contenido en ácido linoleico (C18:2 n-6) ($P < 0.005$). No se encontraron diferencias significativas respecto al contenido en ácidos grasos saturados (AGS) y tampoco respecto al contenido en ácido esteárico. Respecto al contenido en grasa bruta de la leche y el calostro no se encontraron diferencias significativas, tan sólo en el caso de la leche podemos observar una leve tendencia ($P < 0.170$) con un valor de 7,1 % para aquellas leches de madres alimentadas con piensos formulados con aceite de girasol, respecto a un 5.8% de las alimentadas con piensos que incorporaban manteca de cerdo. De la misma forma el contenido en Materia

Seca (MS) del calostro y de la leche alcanzó unos valores de 24,6 vs 22,4 (calostro) y 14,0 vs 16,1 (leche) para los respectivos grupos de manteca y aceite de girasol en el mismo orden.

Tabla 5.6- Composición química (contenido de materia seca (MS), grasa bruta y composición en ácidos grasos) del calostro de cerdas alimentadas con dietas suplementadas con manteca y aceite de girasol

	Manteca	Girasol	SEM ^a	P
MS (g/100 g)	24.6	22.4	1.05	0.161
Grasa (g/100 g)	4.1	4.2	0.59	0.904
<u>Ácidos Grasos (g/100 g ácidos grasos totales)</u>				
C14:0	0.8	0.3	0.22	0.138
C16:0	25.7	22.3	0.53	0.001
C16:1 n-9	0.6	0.2	0.19	0.191
C16:1 n-7	3.0	2.2	0.37	0.175
C18:0	7.3	6.6	0.30	0.117
C18:1 n-9	38.5	33.6	0.66	0.001
C18:1 n-7	3.5	3.0	0.28	0.219
C18:2 n-6	19.8	31.3	0.89	0.001
C18:3 n-3	0.6	0.1	0.17	0.066
C18:4 n-3	0.3	0.1	0.16	0.575
C20:4 n-6	0.0	0.09	0.06	0.306
C20:3 n-9	0.1	0.1	0.11	0.762
AGS ^a	33.0	28.9	0.73	0.001
AGM ^a	45.5	39.0	0.96	0.001
AGP ^a	20.7	31.7	0.96	0.001

^aAGS, AGM, AGP=Suma de ácidos grasos saturados monoinsaturados y poliinsaturados respectivamente.

^bError estándar de la media (n=10).

Tabla 5.7.- Composición química (contenido de materia seca (MS), grasa bruta y composición de ácidos grasos) la leche de cerdas alimentadas con dietas suplementadas con manteca y aceite de girasol.

	Manteca	Girasol	SEM ^a	P
MS (g/100 g)	14	16.1	0.86	0.162
Grasa (g/100 g)	5.8	7.1	0.46	0.170
<u>Ácidos Grasos (g/100 g ácidos grasos totales)</u>				
C14:0	3.3	3.3	0.14	0.878
C16:0	32.3	33.9	0.61	0.162
C16:1 n-9	0.1	0	0.05	0.235
C16:1 n-7	8.2	8.4	0.52	0.888
C18:0	5.6	5.1	0.19	0.142
C18:1 n-9	31.7	26.6	0.89	0.006
C18:1 n-7	2.6	1.8	0.09	0.001
C18:2 n-6	12.9	19.4	1.1	0.005
C18:3 n-3	0.6	0.4	0.11	0.505
C18:4 n-3	1.5	0.7	0.27	0.110
C20:1 n-9	0.3	0.04	0.07	0.054
C20:4 n-6	0.4	0.04	0.11	0.077
C20:3 n-9	0.3	0.1	0.11	0.307
AGS ^a	41.3	42.3	0.66	0.383
AGM ^a	42.9	36.9	0.93	0.003
AGP ^a	15.8	20.7	1.21	0.033

^aAGS, AGM, AGP=Suma de ácidos grasos saturados monoinsaturados y poliinsaturados respectivamente.

^bError estándar de la media (n=10).

5.4. Composición de ácidos grasos en los lechones, según edad y localización anatómica.

5.4.1. Composición de ácidos grasos de la grasa subcutánea de los lechones en el destete y en el posdestete.

En la Tabla 5.8 podemos observar la evolución del perfil de ácidos grasos de la progenie de los animales experimentales en el tejido adiposo subcutáneo. La alimentación de las madres tuvo una gran influencia en la composición de ácidos grasos en el tejido subcutáneo de los lechones. Se encontraron diferencias significativas para los ácidos grasos C14: 0, C16:1 n-7, C17:1, C18:0, C18:1 n-9, C18:1 n-7, C18:2 n-6, C20: 1 n-9, C20:3 n-9 ($P<0.05$). En todos los casos la concentración de ácidos grasos de la grasa subcutánea refleja la alimentación recibida por las madres durante el final de gestación y la lactación, a excepción del ácido esteárico (C18:0), que muestra una mayor concentración en la grasa subcutánea de lechones nacidos de cerdas alimentadas con dietas que contenían aceite de girasol ($P<0.05$). En cuanto al efecto tiempo, se observó una disminución en las concentraciones para los ácidos grasos C12:0 y C20:4 n-6 ($P<0.05$). Por otra parte también se observaron tendencias en la disminución de la concentración de C16:1 n-7 ($P<0.093$) y el aumento de C18:0 ($P=0,063$) por el efecto tiempo. La concentración del total de ácidos grasos saturados (AGS) no se vio afectada por el tratamiento y tampoco por el tiempo de muestreo (destete y posdestete).

La concentración del total de ácidos grasos monoinsaturados (AGM) en la grasa subcutánea de los lechones disminuyó a través del tiempo en 0.6% para el tratamiento “manteca” respecto a una disminución de 1.3% para el tratamiento “girasol”. En ambos tratamientos se observó una disminución (tendencia) a través del tiempo de los AGM ($P<0.082$). Se observó un efecto significativo de la dieta sobre la concentración de ácidos grasos monoinsaturados y poliinsaturados.

No se encontraron interacciones entre el efecto tratamiento y tiempo sobre la composición de ácidos grasos de la grasa subcutánea de los lechones al destete y en el posdestete.

Tabla 5.8- Efecto de los tratamientos experimentales sobre la composición de los ácidos grasos (g/100 g total de ácidos grasos) en la grasa subcutánea de lechones al destete (D) y una semana posterior al destete (PD).

		Manteca	Girasol	SEM ^a	SEM ^b	P		
						Dieta	Tiempo	D x T
C12:0	D	0.07	0.07	0.004	0.002	0.966	0.023	0.413
	PD	0.06	0.06					
C14:0	D	2.14	1.89	0.075	0.049	0.020	0.197	0.417
	PD	1.91	1.79					
C16:0	D	28.89	28.20	0.733	0.490	0.446	0.893	0.904
	PD	28.51	28.09					
C16:1 n-9	D	0.00	0.11	0.064	0.051	0.378	0.548	0.516
	PD	0.15	0.13					
C16:1 n-7	D	9.26	6.87	0.383	0.201	0.001	0.093	0.331
	PD	8.11	6.41					
C17:0	D	0.20	0.22	0.015	0.009	0.150	0.125	0.982
	PD	0.21	0.25					
C17:1	D	0.32	0.26	0.011	0.010	0.001	0.491	0.712
	PD	0.30	0.25					
C18:0	D	6.36	7.60	0.324	0.234	0.025	0.063	0.296
	PD	7.56	8.11					
C18:1 n-9	D	36.29	30.99	0.806	0.456	0.001	0.330	0.666
	PD	36.43	30.12					
C18:1 n-7	D	2.97	2.38	0.111	0.055	0.001	0.598	0.250
	PD	3.1	2.3					
C18:2 n-6	D	10.81	18.64	0.738	0.249	0.001	0.118	0.315
	PD	10.99	19.85					
C18:3 n-3	D	0.66	0.62	0.021	0.015	0.411	0.292	0.381
	PD	0.61	0.62					
C18:4 n-3	D	0.13	0.25	0.059	0.053	0.180	0.686	0.728
	PD	0.17	0.17					
C20:0	D	0.12	0.14	0.017	0.014	0.874	0.485	0.441
	PD	0.14	0.12					
C20:1 n-9	D	0.64	0.54	0.038	0.024	0.001	0.904	0.175
	PD	0.73	0.51					
C20:3 n-9	D	0.56	0.65	0.035	0.026	0.011	0.294	0.766
	PD	0.52	0.65					
C20:4 n-6	D	0.46	0.45	0.024	0.022	0.282	0.024	0.225
	PD	0.34	0.43					
AGS ^c	D	37.77	38.10	0.875	0.509	0.907	0.357	0.772
	PD	38.36	38.43					
AGM ^c	D	49.48	41.15	0.918	0.408	0.001	0.082	0.756
	PD	48.87	39.75					
AGP ^c	D	12.62	20.61	0.778	0.292	0.001	0.333	0.337
	PD	12.64	21.70					

^aError estándar de la media de los efectos principales (n=8).

^bError estándar de la media en la interacción tiempo * tratamiento (n=16).

^cAGS, AGM, AGP= Suma de ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados respectivamente.

5.4.2. Composición de ácidos grasos en la grasa intramuscular de los lechones en el destete y el posdestete.

En la Tabla 5.9 podemos observar la evolución del perfil de ácidos grasos en la grasa intramuscular de la progenie de los animales experimentales. La alimentación de las madres tuvo una gran influencia en la composición de ácidos grasos del tejido muscular de los lechones de un modo más evidente que en la grasa subcutánea comentada en el punto anterior. La alimentación de las madres con distintos tipos de grasa provocó diferencias significativas en la composición de ácidos grasos de la grasa intramuscular de los lechones en el destete y posdestete, para los ácidos grasos C17:0, C18:0 y C18:2 n-6 ($P < 0.05$), los cuales mostraron una mayor concentración en los lechones provenientes de cerdas suplementadas con aceite de girasol. Sin embargo, la suma de los ácidos grasos saturados (AGS) no fue significativamente mayor en este tratamiento respecto al grupo de manteca, no siendo así en el caso de la suma de ácidos grasos poliinsaturados (AGP), donde sí se observó una diferencia estadística significativa para el efecto tratamiento. En cuanto al efecto tiempo abordaremos individualmente cada uno de los ácidos grasos en los que se observaron diferencias significativas, ya que cada uno muestra un comportamiento singular. Para el caso de C 16:0 ($P=0.037$) su disminución en el tiempo se produjo en los dos grupos experimentales, sin embargo en el caso de los lechones descendientes de cerdas alimentadas con aceite de girasol fue más marcada esta disminución (7.5 mg vs 253.6 mg), algo similar se observó con el C16:1n-7 ($P=0.059$) para el cual los animales cuyas madres consumieron el pienso suplementado con manteca disminuyeron entre el destete y el posdestete de forma menos drástica que los del grupo de aceite de girasol (4.5 mg vs 53.5 mg). En el caso del C 17:1 ($P=0.067$) la disminución no es tan marcada como en los casos anteriores (0.2 mg vs 2.1mg) y sigue la misma pauta siendo mayor el descenso para el grupo de aceite de girasol. El C18:1 n-9 ($P<0.045$) no presentó una disminución para el grupo de manteca pero en el grupo de aceite de girasol se observó una disminución de 282.5 mg. Es interesante comentar que en todos los ácidos grasos mencionados la media en el posdestete es menor en el grupo girasol que en el grupo de manteca, situación que no ocurría al destete en ninguno de estos. Para el caso del C18:4 n-3 ($P=0.006$) sólo disminuye en el caso del grupo de aceite de girasol (1.2 mg) ya que el grupo de manteca observó un ligero aumento (0.5 mg). Para finalizar con los comentarios del efecto tiempo encontramos que tanto para la suma de ácidos grasos saturados (AGS),

monoinsaturados (AGM) y poliinsaturados (AGP) ($P=0.053$), ($P=0.049$) y ($P=0.062$) respectivamente observamos que tanto en los AGS y AGP la disminución (339.6 mg y 146.5 mg respectivamente) sólo se produce en el grupo de los animales descendientes de cerdas alimentadas con aceite de girasol, a diferencia de los del grupo de manteca que incluso un leve aumento (17.1 mg y 7.5 mg). Los AGM presentaron una disminución en ambos grupos (1.3 mg vs 353.7 mg), siendo la disminución mayor en el grupo de girasol.

En el estudio de la interacción tiempo por tratamiento se encontraron diferencias respuestas para el C16:0, C17:0, C18:0, C 18:1 n-9, C18:2 n-6, C 20:0, C20: 1 n-9, AGS, AGM y AGP ($P < 0.05$).

Tabla 5.9.- Efecto de los tratamientos experimentales sobre la concentración de ácidos grasos (mg/100 g músculo) en la grasa intramuscular al destete (D) y una semana posterior al destete (PD).

		Manteca	Girasol	SEM ^a	SEM ^b	P		
						Dieta	Tiempo	D*T
C12:0	D	1.1	1.5	0.16	0.09	0.264	0.019	0.074
	PD	1.0	0.9					
C14:0	D	34.9	47.6	4.89	2.86	0.396	0.080	0.058
	PD	35.6	31.6					
C16:0	D	492.8	685.1	63.66	40.09	0.294	0.037	0.048
	PD	485.3	431.9					
C16:1 n-7	D	120.6	139.9	16.67	9.92	0.749	0.059	0.101
	PD	116.5	86.4					
C17:0	D	3.3	5.7	0.55	0.35	0.034	0.167	0.036
	PD	3.7	3.9					
C17:1	D	4.5	5.7	0.61	0.39	0.705	0.067	0.108
	PD	4.3	3.6					
C18:0	D	134.9	210.0	15.88	11.14	0.075	0.195	0.014
	PD	157.9	144.1					
C18:1 n-9	D	530.0	684.1	66.16	46.78	0.849	0.045	0.045
	PD	530.0	401.6					
C18:1 n-7	D	58.5	55.4	5.46	4.26	0.124	0.457	0.344
	PD	59.8	44.9					
C18:2 n-6	D	215.5	466.2	34.08	21.42	0.001	0.051	0.037
	PD	220.8	331.8					
C18:3 n-3	D	8.0	10.9	1.12	0.69	0.326	0.084	0.106
	PD	7.9	7.4					
C18:4 n-3	D	1.0	1.3	0.23	0.18	0.936	0.006	0.237
	PD	0.5	0.1					
C20:0	D	2.2	3.2	0.24	0.24	0.603	0.286	0.015
	PD	2.7	1.9					
C20:1 n-9	D	10.8	12.6	1.06	0.95	0.123	0.211	0.022
	PD	12.5	7.4					
C20:4 n-6	D	39.5	46.6	3.55	2.37	0.181	0.934	0.546
	PD	41.9	44.8					
AGS ^c	D	671.1	955.7	85.06	53.86	0.232	0.053	0.035
	PD	688.2	616.1					
AGM ^c	D	724.4	897.6	87.68	58.08	0.973	0.049	0.050
	PD	723.1	543.9					
AGP ^c	D	273.7	540.8	38.07	24.18	0.001	0.062	0.041
	PD	281.2	394.3					

^aError estándar de la media de los efectos principales (n=8).

^bError estándar de la media en la interacción tiempo * tratamiento (n=16).

^cAGS, AGM, AGP= Suma de ácidos grasos saturados monoinsaturados y poliinsaturados respectivamente.

5.4.3. Composición de ácidos grasos de la grasa subcutánea de los cerdos en el momento del sacrificio (178 días de edad).

Como se puede observar en la Tabla 5.10, en la grasa subcutánea de los animales sacrificados a los 178 días de vida no se encontraron diferencias significativas ni en la suma total de ácidos grasos saturados (AGS), monoinsaturados (AGM) y poliinsaturados (AGP) ni los ácidos grasos mayoritarios, sólo se observan tendencias del efecto tratamiento en el C20:0 ($P<0,062$), C20:1 ($P<0,079$), C20:3 n-9 ($P<0,051$) y el C20:4 n-6 ($P<0,062$). Estos cuatro ácidos grasos presentaron una mayor concentración en los animales que procedían de camadas de madres alimentadas con el pienso suplementado con manteca de cerdo.

Tabla 5.10.- Efecto de la fuente de grasa incorporada en la alimentación de las madres sobre la composición en ácidos grasos (g/100 g total de ácidos grasos) de la grasa subcutánea al sacrificio de los animales (178 días de vida).

	Manteca	Girasol	SEM ^a	P
C12:0	0.05	0.05	0.002	0.615
C14:0	0.96	0.93	0.019	0.408
C15:0	0.09	0.09	0.005	0.708
C16:0	18.94	18.81	0.205	0.649
C16:1 n-9	0.47	0.49	0.017	0.465
C16:1 n-7	1.71	1.69	0.046	0.691
C17:0	0.40	0.40	0.019	0.948
C17:1	0.29	0.28	0.008	0.501
C18:0	10.04	10.07	0.243	0.93
C18:1 n-9	40.00	39.69	0.361	0.543
C18:2	23.12	23.80	0.569	0.401
C18:3	1.03	1.06	0.032	0.578
C18:4	0.18	0.18	0.023	0.875
C20:0	0.21	0.18	0.013	0.062
C20:1	0.96	0.88	0.029	0.079
C20:3 n-9	1.07	0.99	0.026	0.051
C20:4 n-6	0.45	0.38	0.027	0.053
AGS ^b	30.52	30.40	0.384	0.819
AGM ^b	43.42	43.02	0.385	0.463
AGP ^b	25.84	26.41	0.605	0.514

^aError estándar de la media (n=8)

^bAGS, AGM, AGP= Suma de ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados respectivamente.

5.4.4. Composición de ácidos grasos de la grasa intramuscular de los cerdos a los 178 días de vida.

La composición de ácidos grasos en la grasa intramuscular presenta diferencias significativas en varios ácidos grasos (Tabla 5.11). La progenie cuyas madres fueron alimentadas con manteca en sus piensos presentaron una mayor concentración de C14:0 ($P<0.002$), C15:0 ($P<0.001$), C17:1 ($P<0.009$) y C18:4n-3 ($P<0.001$) en el momento del sacrificio, que aquellos animales cuyas madres consumieron el pienso que incluía aceite de girasol en el momento del sacrificio. Por el contrario estos animales presentaron en su grasa intramuscular una mayor concentración de C18:1 n-7 ($P<0.001$). Por otro lado es interesante mencionar dos tendencias, que aunque no fueron significativas resultan interesantes: el ácido C16:1 n-9 ($P=0.114$) presentó una mayor proporción en los animales cuyas madres consumieron manteca y el sumatorio de AGM resultó mayor en los animales procedentes de cerdas que se alimentaron con aceite de girasol ($P=0.195$).

Tabla 5.11.- Efecto de la fuente de grasa incorporada en la alimentación de las madres sobre la composición en ácidos grasos (mg/100 g de músculo) de la grasa intramuscular a los 178 días de vida de la progenie.

	Manteca	Girasol	SEM^a	P
C12:0	1.00	1.03	0.13	0.846
C14:0	21.89	18.36	0.68	0.002
C15:0	1.08	0.15	0.14	<0.001
C16:0	379.73	380.55	4.48	0.899
C16:1 n-9	6.19	4.97	0.51	0.114
C16:1 n-7	40.82	44.06	1.75	0.211
C17:0	5.95	5.43	0.29	0.224
C17:1	4.64	4.11	0.12	0.009
C18:0	206.09	210.00	5.53	0.626
C18:1 n-9	701.13	682.44	13.41	0.342
C18:1 n-7	18.21	53.46	6.03	0.001
C18:2 n-6	317.00	302.65	10.11	0.333
C18:3 n-3	10.29	10.01	0.40	0.633
C18:4 n-3	1.73	0.00	0.17	0.001
C20:0	2.72	2.93	0.43	0.732
C20:1 n-9	13.33	15.13	0.98	0.213
C20:3 n-9	13.37	14.04	0.50	0.363
C20:4 n-6	32.48	28.45	2.40	0.257
AGS ^b	617.06	616.70	8.82	0.978
AGM ^b	784.31	804.17	10.31	0.195
AGP ^b	388.20	370.28	12.62	0.333

^aError estándar de la media del efecto tratamiento (n=8)

^bAGS, AGM, AGP= Suma de ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados respectivamente.

5.5. Cuantificación de la grasa intramuscular en lechones lactantes y una semana después del destete.

Dada la importancia de este parámetro desde el punto de vista metabólico y de la calidad de la carne se ha procedido a cuantificar la grasa intramuscular por dos procedimientos diferentes uno químico (Folch et al., 1957) y otro mediante el análisis de imagen (Faucitano et al., 2005). En la Tabla 5.12 se muestra el contenido en grasa intramuscular analizada por el método (Folch et al., 1957) de los cerdos al destete, posdestete y al sacrificio. No se han encontrado diferencias significativas, aunque para el caso de los animales sacrificados en el destete se pudo apreciar una leve tendencia ($P < 0,1439$), observándose una mayor concentración de grasa intramuscular en el grupo de lechones procedentes de camadas cuyas madres consumieron el pienso que incluía aceite de girasol.

Tabla. 5.12 Efecto de los tratamientos sobre el contenido de grasa intramuscular de los cerdos al destete, posdestete y a los 178 días de vida.

	Manteca	Girasol	SEM ^a	P
<u>Grasa intramuscular (g/100g materia seca)</u>				
Destete	14.2	16.9	1.01	0.144
Posdestete	11.4	12.3	1.16	0.533
178 días	12.6	12.5	1.00	0.935

^aError estándar de la media del efecto tratamiento (n=8)

Como puede observarse en la Tabla 5.13 en el análisis de grasa intramuscular a través del método visual y de tinción descrito por Faucitano et al. (2005) no se encontraron diferencias significativas pero se pudieron observar dos tendencias, la primera al posdestete ($P < 0,1907$) y la segunda en los animales sacrificados a los 178 días de vida ($P < 0,1286$), observándose para los lechones durante el posdestete una menor cuantificación en el grupo de animales procedentes de cerdas alimentadas con el pienso que contenía aceite de girasol.

Tabla 5.13 Efecto de los tratamientos sobre el área de grasa intramuscular de los cerdos al destete, posdestete y a los 178 días de vida.

	Manteca	Girasol	SEM ^a	P
Área de grasa intramuscular (% en musculo)				
Destete	1.7161	2.0450	0.7230	0.5610
Posdestete	2.2401	1.6639	0.5883	0.1907
178 días	4.2735	6.0216	0.7760	0.1286

^aError estándar de la media del efecto tratamiento (n=8)

Dada la importancia que para el desarrollo argumental de esta Tesis Doctoral tiene la movilización de reservas grasas en el periodo posdestete, se ha procedido a realizar un análisis estadístico por medidas repetidas para estudiar la evolución temporal en este periodo concreto. Los resultados se muestran en la Tabla 5.14, donde se puede observar que durante la primera semana que siguió al destete se produjo una disminución en el contenido en grasa intramuscular en todos los grupos ($P < 0.012$). La interacción tiempo por tratamiento permite observar una tendencia ($P = 0.19$) que sugiere que la movilización de grasa se produce con mayor intensidad en los lechones procedentes de cerdas alimentados con el pienso que contiene aceite de girasol.

Tabla 5.14 Efecto de los tratamientos sobre la actividad de las enzimas G6PD y L3HOAD de los cerdos al destete, posdestete y a los 178 días de vida.

	Manteca	Girasol	SEM ^c	P
G6PD en grasa subcutánea (IU/mg proteína soluble)				
Destete	0.023	0.016	0.007	0.319
Posdestete	0.013	0.013	0.001	0.902
G6PD en hígado (IU/mg proteína soluble)				
Destete	0.021	0.020	0.001	0.810
Posdestete	0.006	0.006	0.001	0.763
178 días	0.006	0.006	0.001	0.705
L3HOAD en musculo cardiaco (IU/mg proteína soluble)				
Destete	0.007	0.179	0.002	0.007
Posdestete	0.005	0.011	0.003	0.104

^aG6PD= glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (E.C.1.1.1.49).

^bL3HOAD= L3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa (E.C.1.1.135).

^cError estándar de la media del efecto tratamiento (n=8)

Respecto al área de grasa intramuscular cuantificada a través del método de tinción (Faucitano et al., 2005), más el estudio a través del programa IMAGEJ, no se observaron diferencias relevantes entre tratamientos (Tabla 5.13) ni efecto del tiempo aunque en la interacción tiempo por tratamiento se aprecia una tendencia ($P=0.151$) similar a la señalada por el método de análisis químico.

5.6. Determinación de la actividad enzimática en grasa subcutánea, corazón e hígado en lechones lactantes y una semana después del destete.

Respecto al estudio de la actividad enzimática podemos observar un efecto del tratamiento sobre la actividad de la enzima L3HOAD en lechones al destete ($P=0.0065$), y una tendencia en los lechones sacrificados una semana después del destete ($P=0.1036$) (Tabla 5.15).

Asimismo se observó en los dos grupos experimentales una disminución en la actividad de la enzima G6PD en el hígado ($P < 0,001$) en el periodo post-destete y una tendencia a una respuesta similar se encontró también para la actividad de G6PD grasa subcutánea ($P < 0,095$).

Tabla 5.15 -Efecto de los tratamientos en la actividad de las enzimas G6PD y L3HOAD de los lechones al destete (D) y una semana después de este (Pd) (n=8).

	Manteca	Girasol	SEM ^a	SEM ^b	P		
					Dieta	Tiempo	D*T
<u>G6PDa en grasa subcutánea (IU/mg proteína soluble)</u>							
D	0.023	0.016	0.0038	0.00003	0.354	0.095	0.319
PD	0.013	0.013					
<u>G6PDa en hígado (IU/mg proteína soluble)</u>							
D	0.021	0.02	0.0015	0.001	0.775	0.001	0.859
PD	0.006	0.006					
<u>L3HOADb en musculo cardiaco (IU/mg proteína soluble)</u>							
D	0.007	0.018	0.0019	0.002	0.001	0.174	0.431
PD	0.005	0.011					

^aG6PD= glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (E.C.1.1.1.49).

^bL3HOAD= L3-hidroxyacyl-CoA deshidrogenasa (E.C 1.1.1.35).

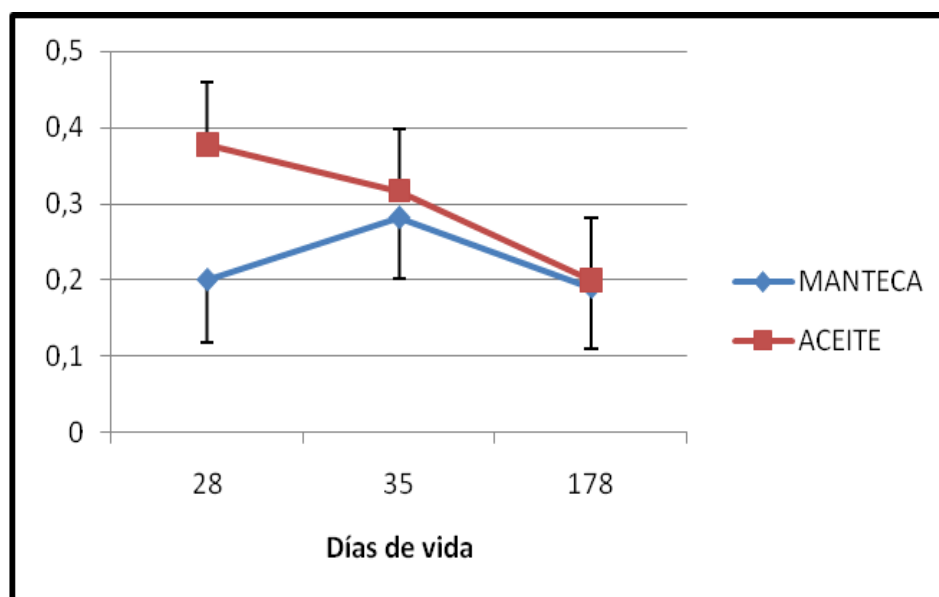
^cError estándar de la media de los efectos principales (n=8).

^dError estándar de la media en la interacción tiempo * tratamiento (n=16).

5.7. Estudio de la actividad desaturasa delta-6 ($\Delta 6$) y delta 9 ($\Delta 9$) en el tejido adiposo subcutáneo de la progenie (lechones y cerdos a los 178 días de vida).

La actividad de las enzimas con actividad desaturasa se estimó a través de los índices C18:4 n-3/C18:3 n-3 para determinar la actividad $\Delta 6$ desaturasa y de las relaciones C18:1 n-9/C18:0 y c16:1 n-7/C16:0 para determinar la actividad $\Delta 9$ desaturasa (Martín et al., 2007). La evolución de la actividad de las enzimas desaturasas en el tejido adiposo subcutáneo a través de las etapas de lechón y de cebo se puede observar en las figuras 5.1, 5.2 y 5.3. La actividad $\Delta 6$ desaturasa disminuyó entre el destete y el posdestete en aquellos animales de madres que incorporaban aceite de girasol en su dieta y aumentó por el contrario en los lechones cuyas madres incorporaban manteca en su alimentación. La actividad $\Delta 6$ desaturasa se comportó de distinta manera a lo largo del periodo destete-posdestete en los dos tratamientos experimentales. En la evaluación del comportamiento de la actividad $\Delta 6$ desde una semana posdestete hasta el sacrificio de los animales no se encontraron diferencias significativas ni en el efecto tiempo, ni para la dieta, ni en la interacción. Sin embargo se observó una mayor actividad $\Delta 6$ desaturasa en el momento del destete para los lechones cuyas madres consumieron aceite de girasol en el pienso ($P < 0.0954$). La actividad $\Delta 6$ desaturasa disminuyó hasta el momento del sacrificio (178 días).

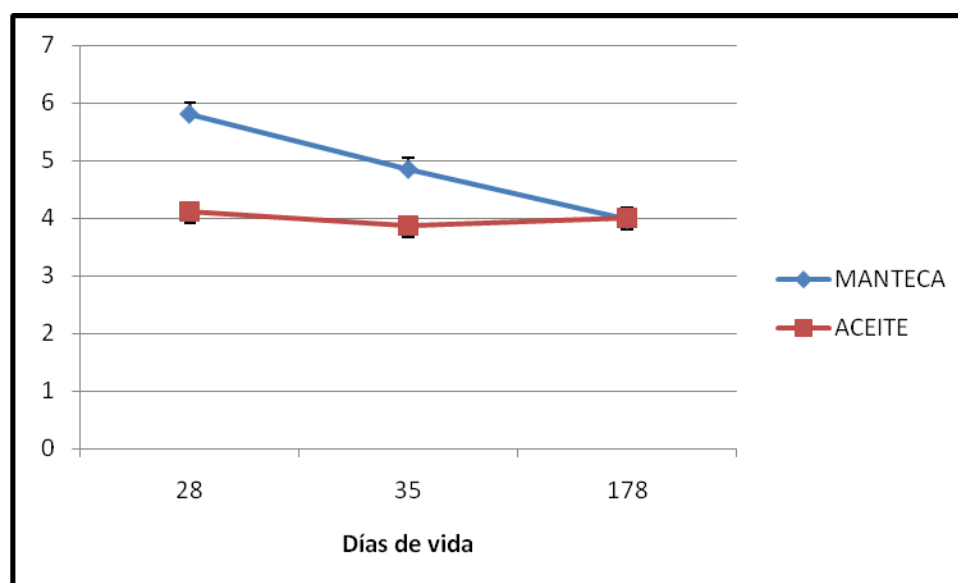
Figura 5.1 Variación del índice de desaturación $\Delta 6$ (C18:4 n-3/C18:3 n-3) en el tejido adiposo subcutáneo de los animales experimentales.



En el momento del destete y del posdestete la actividad $\Delta 9$ desaturasa resultó significativamente mayor en los lechones alimentados a partir de madres que incorporaron manteca en su ración. La disminución de la actividad resultó de un punto mientras en el grupo de animales cuyas madres recibieron aceite de girasol en su alimentación fue sólo de 0.24.

La actividad $\Delta 9$ desaturasa (C18:1 n-9/C18:0) disminuyó desde el momento del destete hasta el sacrificio en los animales provenientes de hembras alimentadas con manteca, mientras los animales cuyas madres recibieron aceite de girasol mostraron sólo una ligera disminución de la actividad $\Delta 9$ desaturasa hasta el posdestete y un aumento mínimo de 0.14 puntos. El análisis de medidas repetidas mostró un efecto significativo de la dieta ($P < 0.001$) sobre la actividad $\Delta 9$ desaturasa, así como también del tiempo ($P < 0.001$). La interacción tiempo y tratamiento también resultó significativa.

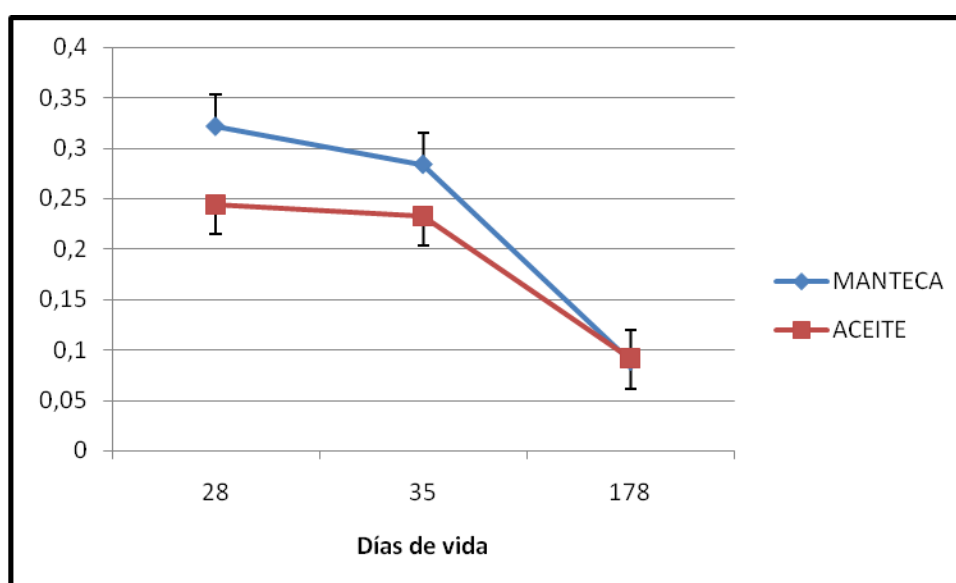
Figura 5.2 Variación del índice de desaturación $\Delta 9$ (C18:1 n-9/C18:0) en el tejido adiposo subcutáneo de los animales experimentales.



El efecto tratamiento en la actividad $\Delta 9$ desaturasa estimada con el índice c16:1 n-7/C16:0 fue significativo ($P < 0.001$). Así mismo se observó un efecto significativo del tiempo ($P < 0.001$) y una interacción tiempo por tratamiento ($P < 0.001$). A diferencia de la $\Delta 9$ desaturasa estimada con el índice C18:1 n-9/C18:0 tanto en el destete como en el

posdestete la actividad resultó significativamente mayor para los lechones procedentes de madres alimentadas con dietas que incorporaban manteca en su alimentación ($P < 0.006$). Sin embargo el descenso en la actividad desaturasa, al igual que con la estimación basada en el índice C18:1 n-9/C18:0, se produjo también en el grupo de lechones cuyas madres fueron alimentadas con dietas que incluyeron manteca.

Figura 5.3 Variación del índice de desaturación, $\Delta 9$ (C16:1 n-7/C16:0) en el tejido adiposo subcutáneo de los animales experimentales.



5.8. Estudio de la oxidación inducida del suero de los lechones y de las madres.

En la Tabla 5.16 se puede observar la evolución de la oxidación del suero de las madres, cada 15 minutos, obtenida mediante la técnica de peroxidación inducida descrita por Kombrust y Mavis (1980). La evolución de la oxidación no mostró diferencias significativas respecto a la dieta pero si una leve tendencia ($P=0.1848$) por otra parte como cabía esperar se observó un efecto significativo del tiempo ($P<0.001$). En el análisis de varianza realizado en cada punto no se obtuvieron diferencias significativas entre la oxidación de los distintos tratamientos ni en el tiempo inicial ni tampoco a los 15, 30 y 45 aunque en los tiempos 15 y 30 se pudieron notar ligeras tendencias ($P<0.1808$) y ($P<0.1226$) respectivamente

Tabla 5.16- Análisis de tendencia de medidas repetidas de la oxidación inducida de los sueros sanguíneos de las cerdas experimentales y de su descendencia según su tratamiento.

Tiempo	Manteca	Girasol	SEM ^a	SEM ^b	P			
					Dieta	Tiempo	D*T	
<u>Madres</u>								
0	5.89	6.38	1.925	0.664	0.966	0.023	0.413	
15	6.32	8.02						
30	8.19	10.11						
45	10.29	12.75						
<u>Lechones</u>								
0	5.11	5.33	1.806	1.332	0.318	<.0001	0.439	
15	6.53	8.48						
30	6.83	8.97						
45	7.46	9.48						

^aError estándar de la media de los efectos principales (n=8).

^bError estándar de la media en la interacción tiempo * tratamiento (n=16).

Nuevamente en la tabla 5.16 y se presentan los resultados de la peroxidación inducida en suero de lechones a los 8 días de vida. La evolución de la oxidación presenta una tendencia similar a la observada en las madres. No se encontraron diferencias estadísticas significativas en el tratamiento así como tampoco en la interacción. Por el contrario si se encontraron diferencias estadísticas significativas para el efecto tiempo ($P<0.001$).

6. DISCUSIÓN GENERAL

6. DISCUSIÓN GENERAL

Los efectos que la alimentación materna posee sobre la vida útil de las reproductoras, el desarrollo, salud y composición corporal de la progenie, han impulsado durante los últimos años numerosas investigaciones y son objeto de un gran interés (Wu et al., 2010; Quiniou et al., 2008). De los estudios realizados sobre la incorporación de grasas en las raciones de gestación y lactación de la cerdas, respecto raciones sólo en base a energía que proviene de almidones, existe un consenso en los resultados obtenidos: la adición de grasa incrementa la producción y el contenido en grasa del calostro y de la leche (Lauridsen y Danielsen, 2004; Pettigrew, 1981). Este hecho produce ventajas tanto en la viabilidad de los lechones como en la salud y amplitud de la vida reproductiva de la madre. Sin embargo cuando la inclusión en el pienso es menor de un 5%, tales efectos no son constantes en los distintos experimentos realizados (Nelssen et al., 1985; Boyd et al., 1982; Kornblum et al., 1991; Barbinszky et al., 1992). La variabilidad de los datos obtenidos es debida, en buena parte, a la diferente composición de ácidos grasos en los aceites y las grasas empleados para formular las dietas de los distintos estudios (Lauridsen y Danielsen, 2004).

En la presente tesis se han llevado a cabo una serie de pruebas experimentales en las que se valoran los efectos de la incorporación de ácidos grasos saturados (manteca) vs ácidos grasos poliinsaturados (aceite de girasol) en las dietas de gestación y lactación de hembras reproductoras sobre los parámetros productivos, de calidad, y sus implicaciones en las distintas fases del proceso productivo (madres, lechones y cebo).

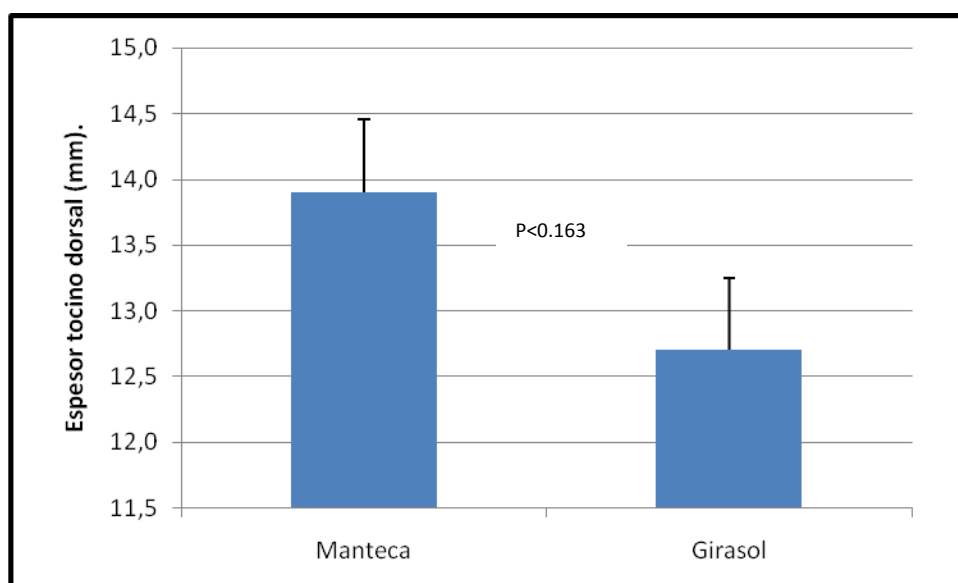
6.1. PARÁMETROS ZOOTÉCNICOS

El tipo de grasa utilizada en la alimentación de las madres no produjo efectos significativos sobre el consumo en lactación, peso vivo de las madres, pérdida de peso en lactación y número de lechones destetados en nuestro estudio (Tabla 5.4), otros autores como Bontempo et al. (2004) y Poulus et al. (2004) tampoco encontraron diferencias significativas en los parámetros zootécnicos de madres y lechones al incorporar distintos tipo de grasas. De la misma forma no se observaron diferencias respecto al crecimiento de los lechones (Tabla 5.4), resultados que están en consonancia con trabajos previos (Nelssen et al., 1985; Boyd et al., 1982; Lauridsen y Danielsen, 2004). Sin embargo merece la pena mencionar que se encontró una ligera tendencia significativa en el número de lechones nacidos muertos ($P=0.187$), siendo mayor el número de lechones muertos en las cerdas alimentadas con aceite de girasol. El número de lechones nacidos vivos fue casi idéntico al de la cerdas alimentadas con manteca, con la diferencia que el número de lechones nacidos (vivos + muertos) sería mayor para las cerdas que se alimentaron con piensos suplementados con aceite de girasol. Quiniou et al. (2008) comparando una alimentación basada en almidones o con la incorporación de un 5% de aceite de soja (rico en ácidos grasos poliinsaturados) encontraron que existe un mejor ratio de supervivencia de los lechones antes del destete debido a la incorporación de aceites en las raciones de gestación.

En el estudio de las medidas realizadas en el sacrificio de los animales (Tabla 5.5), con 178 días de vida y con la única diferencia entre ellos que la alimentación materna, podemos observar una tendencia hacia un menor espesor de tocino dorsal en aquellos animales cuyas madres habían sido alimentadas con aceite de girasol (Figura 6.1). Friend (1974) utilizó una incorporación de un 10% de aceite de maíz en la alimentación de cerdas reproductoras pero no encontró diferencias respecto al espesor de tocino dorsal en su descendencia, cuando dichos animales fueron sacrificados después del cebo (86 kg de peso vivo) pero sí en el contenido en ácido linoleico. Es posible que el diseño experimental de nuestro trabajo con una dosis de incorporación de grasa (3.5%), cercana a la realidad del sector productivo no permita observar efectos en los parámetros productivos, siendo precisos niveles mayores de incorporación así como un número mucho más elevado de reproductoras y un periodo experimental más prolongado. No obstante, el efecto sobre la movilización de reservas grasas puede ser objeto de estudios

futuros, debido al interés tanto económico como desde el punto de vista metabólico que posee este parámetro.

Figura 6.2 Espesor del tejido subcutáneo dorsal de los animales en el momento del sacrificio (manteca vs girasol).



6.2. COMPOSICIÓN DEL CALOSTRO Y DE LA LECHE MATERNA

No se observaron diferencias debidas a los tratamientos experimentales sobre el contenido en grasa bruta, proteína, humedad y lactosa. Sin embargo se observó un efecto marcado del tipo de grasa incorporada en la alimentación de las cerdas en gestación (día 35 de gestación) y lactación, sobre la composición de los ácidos grasos del calostro y de la leche (Tablas 5.6 y 5.7 respectivamente).

6.2.1. Calostro.

El calostro de las cerdas alimentadas con una dieta que contenía manteca mostró una mayor concentración de ácido palmítico (C16:0) y de ácido oleico (C18:1n-9) y una menor concentración de ácido linoleico (C18:2 n-6). Estos tres ácidos grasos constituyen alrededor del 84-87% del total de ácidos grasos del calostro y son los más representativos en el cálculo del sumatorio de ácidos grasos saturados (AGS), monoinsaturados (AGM) y poliinsaturados (AGP), por lo que el total de AGS, AGM y AGP resultó afectado de forma significativa. Además, en la tabla 5.6 Se puede observar una tendencia hacia una mayor concentración de ácido linolénico (C18:3 n-3) en el calostro de aquellos animales cuyas madres incorporaban manteca en su alimentación (P=0.066). A pesar de que en las raciones experimentales no existen diferencias en el contenido en este ácido graso, este hallazgo puede ser atribuido a la competición que los ácidos grasos n-6 y n-3 poseen sobre las rutas metabólicas en el organismo animal. Este mismo fenómeno se muestra en una ligera tendencia (P=0.110) con el C18:4 n-3 y coincide con lo descrito por Laws et al. (2009) en su estudio realizado con dietas que incorporaban distintos tipos de ácidos grasos (aceite de palma, aceite de oliva, aceite de girasol y aceite de pescado), sólo durante la gestación, encontraron que la incorporación de una fuente saturada de ácidos grasos, como es el aceite de palma, incrementó la concentración de ácidos grasos n-3 en la leche a través de la lactación, mientras que la reacción opuesta se observaba al incorporar ácidos grasos poliinsaturados de la serie n-6 (aceite de girasol); en este mismo estudio se pudo observar cómo aumentaba significativamente la cantidad de ácidos grasos de la serie n-3 entre el grupo que consumió aceite de palma durante la primera mitad de la gestación y el grupo que también consumió este aceite hasta el parto (Figura 6.2). En la figura 6.3 se observa el

comportamiento de los ácidos grasos de las series n-3 y n-6 de las leches de las cerdas alimentadas con grasa saturadas y poliinsaturadas en los experimentos de Laws et al. (2009) y en la figura 6.4 el efecto de esta misma serie de ácidos grasos en el calostro de nuestro experimento.

Figura 6.2 Cuantificación de los ácidos grasos de las series n-3 en leches de cerdas alimentadas con raciones que incorporan grasas saturadas (aceite de palma) durante la primera mitad de la gestación vs toda la gestación (Laws et al., 2009).

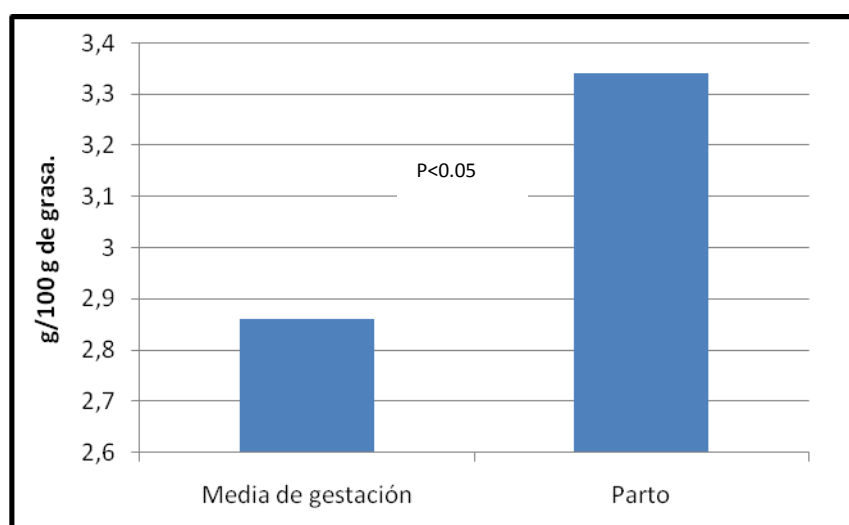


Figura 6.3 Cuantificación de los ácidos grasos de las series n-3 y n-6 en leches de cerdas alimentadas con grasas saturadas y poliinsaturadas por Laws et al. (2009).

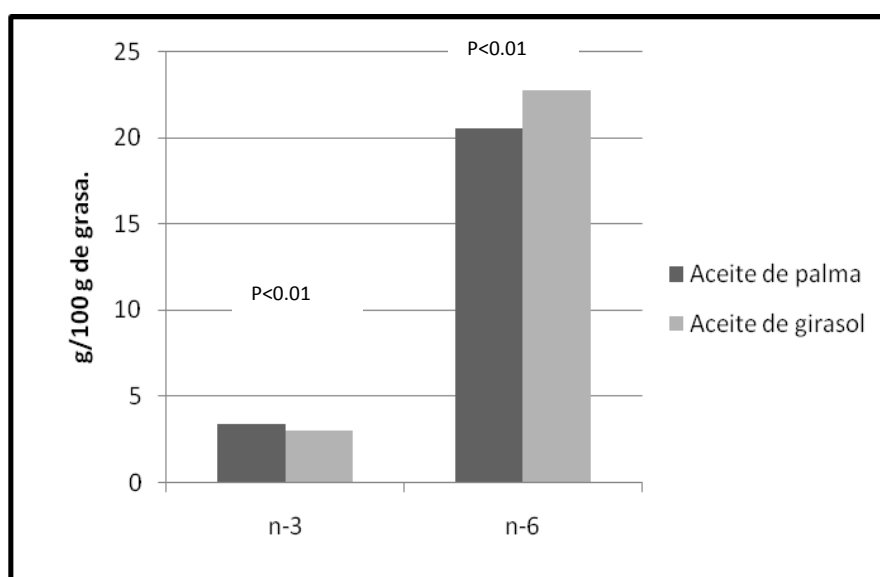
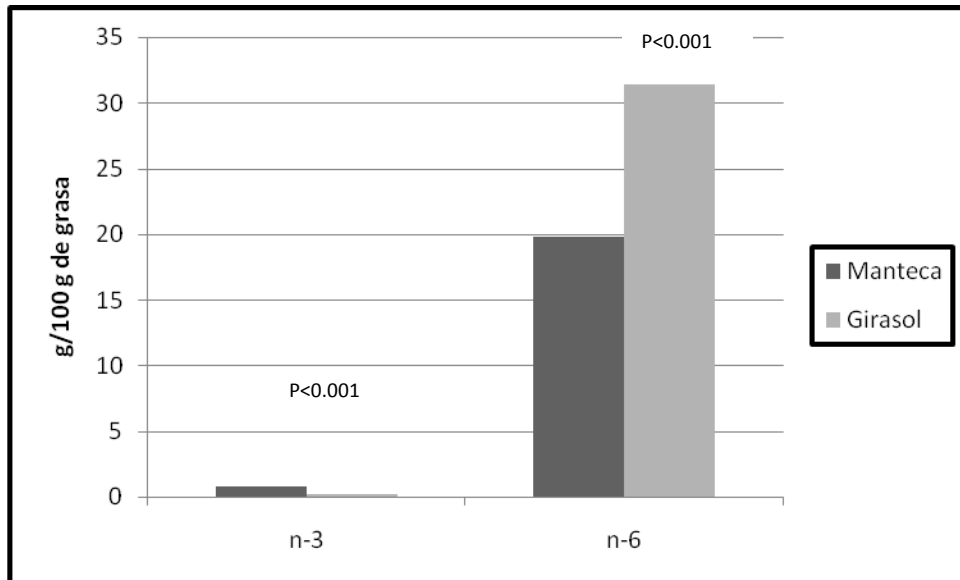


Figura 6.4 Cuantificación de los ácidos grasos de las series n-3 y n6 en los calostros de las cerdas de nuestro experimento (manteca y aceite de girasol).



6.2.2. Leche.

En la leche de las cerdas los ácidos grasos principales fueron los ácidos: C16:0, C16:1 n-7, C18:0, C18:1 n-9, y C18:2 n-6 lo que coincide con la información bibliográfica previa (Csapo et al. 1996). La inclusión de manteca o aceite de girasol (3.5%) en las dietas de las madres provocó grandes diferencias en la concentración de C18:1 n-9, C18:1 n-7 y C18:2 n-6 (Tabla 5.7), ($P < 0.01$). Sin embargo, resulta interesante observar que la diferencia en la concentración de C14:0, C16:0, C18:0 y AGS en los piensos experimentales, no se reflejó en la composición de la leche. De hecho no se observaron diferencias significativas entre los tratamientos respecto a estos ácidos grasos en la leche materna. Investigaciones previas que utilizaron las mismas fuentes de grasa (manteca vs aceite de girasol) han encontrado el mismo efecto, incluso con la incorporación de cantidades mayores (8%) respecto al 3.5% utilizado en nuestro estudio (Gerfault et al., 1999; Lauridsen y Danielsen, 2004).

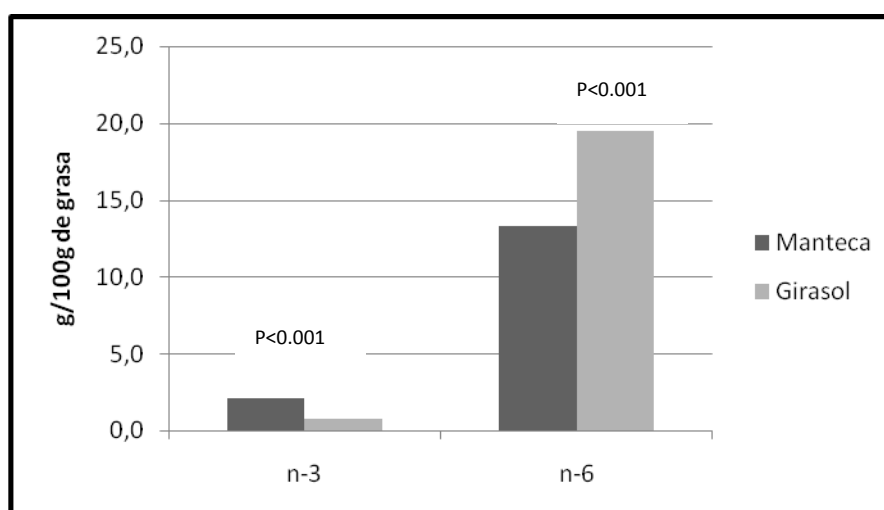
El mayor efecto de la alimentación recibida por las madres sobre la concentración de ácidos grasos se observó en el C18:1 n-9 y en el C18:1 n-7. La leche de los animales que recibieron un pienso con mayor cantidad de ácidos grasos saturados (manteca) tuvieron una mayor concentración de estos dos ácidos grasos y una menor concentración de ácido linoleico. Estos tres ácidos grasos (C16:0, C18:1n-9 y C18:2n-6) constituyeron alrededor del 47% del total de ácidos grasos de la leche. Gerfault et al. (1999) También observaron diferencias en la composición de ácidos grasos de la leche entre las madres que habían sido alimentadas con manteca, respecto a las alimentadas con aceite de girasol (29.1 g/kg de pienso) para los ácidos grasos C18:1 n-9 y C18:2 n-6, pero no evidenciaron ningún efecto sobre la concentración de los ácidos grasos C14:0, C16:0 y C18:0. En un experimento posterior, Lauridsen y Danielsen (2004) encontraron una respuesta similar inducida por las distintas fuentes de grasa suministradas a través de la alimentación a las cerdas (8%), durante la lactación, sobre el C18:1 n-9 y C18:2 n-6, pero la magnitud resultó mayor (30.4 vs 26.4 para el C18:1 n-9 y 12.4 vs 21.8 g/100 g total de ácidos grasos para el C18:2 n-6 en la leche de las cerdas que incluyeron grasa animal o aceite de girasol respectivamente). La menor respuesta en nuestro experimento es atribuible a la menor incorporación de grasa (35 g/kg) respecto a 80 g/kg de pienso utilizados en el estudio de estos autores. Sin

embargo, y pese a esa incorporación tan alta de grasa, ellos tampoco encontraron efecto del tratamiento dietético en las madres sobre la concentración de C18:0 en la leche (Tabla 5.7).

El ácido C16:1 n-7 no mostró diferencias significativas entre tratamientos a diferencia del estudio nombrado con anterioridad en el que encontraron una mayor concentración de este ácido graso en el calostro y leche de madres que recibían manteca a través de su alimentación.

Resulta interesante observar que la magnitud de la respuesta, respecto a la composición de ácidos grasos, fue de mayor magnitud en el calostro que en la leche, a pesar de que las madres recibieron las raciones experimentales durante todo el periodo de lactación, lo cual sugiere la existencia de una diferente regulación metabólica sobre la composición de ácidos grasos del calostro y la leche (Sampels et al., 2011). En cualquier caso queda clara la influencia de la alimentación materna en el contenido de ácidos grasos de la leche y el calostro tal como se demuestra en los trabajos de Lauridsen y Jensen (2007).

Figura 6.5 Cuantificación de los ácidos grasos de las series n-3 y n6 en la leche de las cerdas de nuestro experimento (manteca vs aceite de girasol).



De la misma forma que comentábamos para el calostro, se observó un mayor contenido de ácidos grasos n-3 (Figura 6.5) en la leche de aquellas madres alimentadas con raciones que incorporaban manteca. Asimismo el contenido en ácidos grasos n-6

(Figura 6.5) resultó mayor en la leche de la cerdas alimentadas con raciones ricas en ácidos grasos poliinsaturados, resultados que concuerdan con la bibliografía existente (Laws et al., 2009).

6.3. MODIFICACIÓN TISULAR DEL PERFIL DE ÁCIDOS GRASOS EN LOS LECHONES.

En los animales monogástricos, cualquier modificación del perfil de ácidos grasos de la dieta suministrada conlleva una modificación del perfil de ácidos grasos de su grasa corporal o de la grasa de sus productos o secreciones. La composición de los ácidos grasos de la carne se ve influida por la especie, la raza y el sexo; si bien existen también diferencias entre líneas y entre individuos dentro de la misma raza.

6.3.1. Tejido adiposo subcutáneo

La composición en ácidos grasos del tejido graso subcutáneo de los lechones en el momento del destete, reflejó el perfil de ácidos grasos de la leche materna, encontrándose diferencias significativas entre animales de los distintos tratamientos para los ácidos grasos C18:1 n-9, C18:1 n-7, C18:2 n-6 y C20:1 n-9 (Tabla 5.8). Estos resultados eran esperables puesto que la transferencia de ácidos grasos a través de la placenta materna es bastante limitada (Ramsay et al., 1991). Por lo que la composición en ácidos grasos del tejido subcutáneo de los lechones destetados está influenciada de forma muy marcada por la composición de la leche materna y ésta a su vez por la alimentación de las madres Lauridsen y Jensen (2007).

El total de ácidos grasos saturados no resultó afectado por la alimentación recibida por los lechones, sin embargo la concentración en AGM resultó mayor y la concentración de AGP fue menor en los lechones cuyas madres se alimentaron con dietas que incorporaban manteca. Gerfault et al. (1999) estudiaron la composición en ácidos grasos de los lechones en el momento del nacimiento, encontrando diferencias sólo para el C18:2n-6 y el total de ácidos grasos poliinsaturados entre los tratamientos de manteca y aceite de girasol. La leche materna contiene una concentración alta de C16:0 y C16:1n-7 si la comparamos con el contenido en estos mismos ácidos grasos del tejido subcutáneo e intramuscular de cerdos en crecimiento y por tanto los lechones lactantes se caracterizan por presentar una concentración mayor de estos dos ácidos grasos (Bee,

2000). Panella-Riera et al. (2007) no observaron ningún efecto debido a la fuente de grasa utilizada en la alimentación de las madres sobre la concentración de C16:1n-7 en la grasa intramuscular de lechones en el momento del nacimiento, lo que sugiere que las diferencias que se observan en lechones al destete son debidas a la diferente composición en ácidos grasos que posee la leche de cerdas alimentadas con distintas fuentes de grasa o a diferencias en el metabolismo lipídico durante la fase de lactación.

En nuestro experimento, observamos una mayor concentración de C16:1n-7 (Figura 6.6) en el tejido adiposo subcutáneo de los lechones cuyas madres habían recibido mayor cantidad de ácidos grasos saturados en su ración (grupo manteca) que en aquellos que provenían de madres alimentadas con dietas que contenían aceite de girasol. Este hallazgo es sorprendente, puesto que la concentración de este ácido graso en el calostro y en la leche no se vio afectado por el tratamiento aplicado durante la fase de gestación y lactación a las madres.

La concentración de C16:0 en el tejido subcutáneo de los lechones no se afectó por el tratamiento experimental, por el contrario se observó una mayor concentración de C18:0 (Figura 6.7) en la grasa subcutánea de los lechones cuyas madres incorporaban aceite de girasol en su alimentación, además es interesante resaltar que la concentración en ácidos grasos saturados resultó menor en el tejido subcutáneo que en la leche materna, mientras que el sumatorio de AGM fue mayor.

Figura 6.6 Comportamiento del ácido C16:1 n-7 en tejido graso subcutáneo de los lechones al destete (28 días) y al posdestete (35 días de vida).

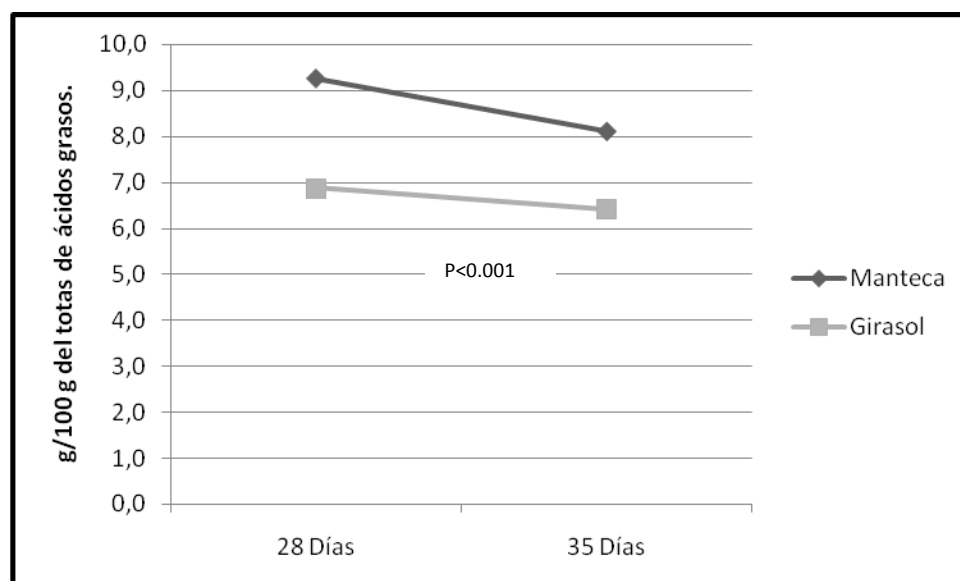
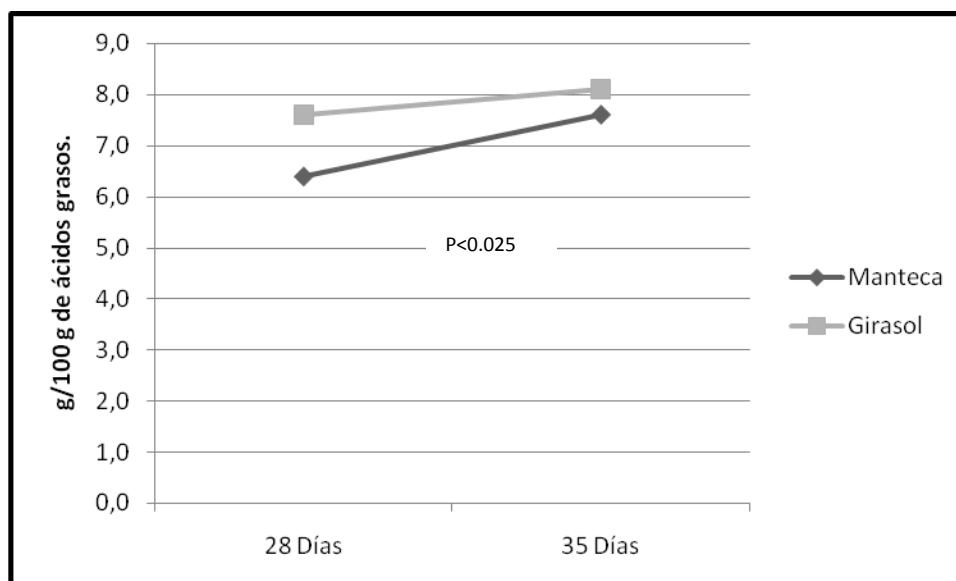


Figura 6.7 Comportamiento del ácido C18:0 en tejido graso subcutáneo de los lechones al destete (28 días) y al posdestete (35 días de vida).

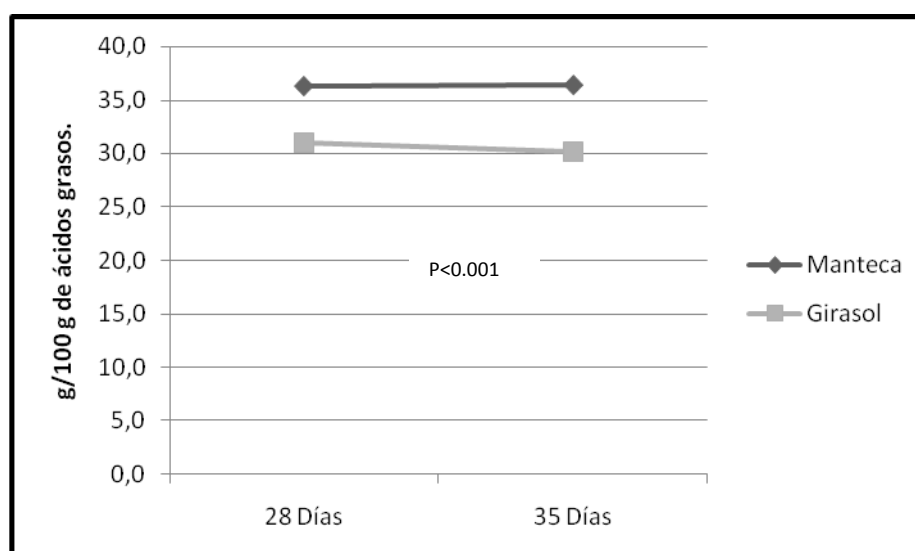


El efecto tiempo (destete-posdestete) resultó significativo para los ácidos grasos C12:0, y C20:4n-6 en el tejido adiposo subcutáneo ($P < 0.05$) (Tabla 5.8). Además se observaron tendencias hacia un aumento de C18:0 ($P = 0.063$) y una disminución en la concentración de C16:1n-7 ($P = 0.093$). Bee (2000b) y Cordero et al. (2011) observaron que en los cambios de alimentación desde la leche materna al pienso posdestete, disminuye la concentración de C16:0 y C16:1n-7 en la grasa subcutánea. Estos dos experimentos mencionados midieron la concentración de ácidos grasos en el destete (28 días) y cinco semanas después (63 días de vida), por lo que el efecto observado se explicaba de forma clara debido a la alta concentración de estos ácidos grasos en la leche materna pero no después, en el pienso de lechones destetados. En nuestro estudio no se observó efecto del tiempo sobre la evolución de la composición en C16:0, y encontramos leve tendencia ($P = 0.093$) hacia una menor concentración de C16:1n-7 una semana después del destete que en el momento del final de la lactación.

El destete constituye un periodo muy crítico en la vida de los lechones, en la primera semana después del mismo el consumo de pienso es mínimo y después se va recuperando, por tanto no esperábamos un efecto significativo del consumo de pienso posdestete sobre la síntesis de ácidos grasos. De este modo se sugiere una beta-oxidación selectiva, de los ácidos grasos acumulados durante la lactación, en las

primeras etapas de adaptación después del destete. Un efecto similar se observó para el C12:0, ácido graso de cadena corta, que mostró una disminución en su concentración durante la primera semana posdestete ($P=0.023$). Por el contrario, observamos una tendencia hacia el incremento de C18:0 en el tejido subcutáneo en el mismo periodo ($P=0.063$). Puesto que la concentración de los ácidos grasos en el tejido adiposo subcutáneo está expresada de forma relativa sobre el total de ácidos grasos (g/100g), está demostrado que no se trata de un aumento real en la cantidad total de C18:0, sino un aumento relativo debido a la disminución selectiva y proporcional de otros ácidos grasos (ej. C12:0, C16:1n-7). Las concentraciones del resto de los ácidos grasos no se afectaron a lo largo del tiempo. Estos resultados contradicen la creencia generalizada de que los ácidos grasos acumulados se oxidan todos de la misma manera y en la misma cantidad, pero están de acuerdo con Leyton et al. (1987), quienes demostraron que la incorporación celular de los ácidos grasos de cadena larga y su posterior oxidación, varía dependiendo de su grado de insaturación. Leyton et al. (1987) suministró ácidos grasos marcados radiactivamente a ratas destetadas y observó como el sustrato más eficiente fue el C12:0 (Ácido graso de cadena corta) y los ácidos grasos de cadena larga, mientras que los AGS mostraron un índice menor de beta-oxidación.

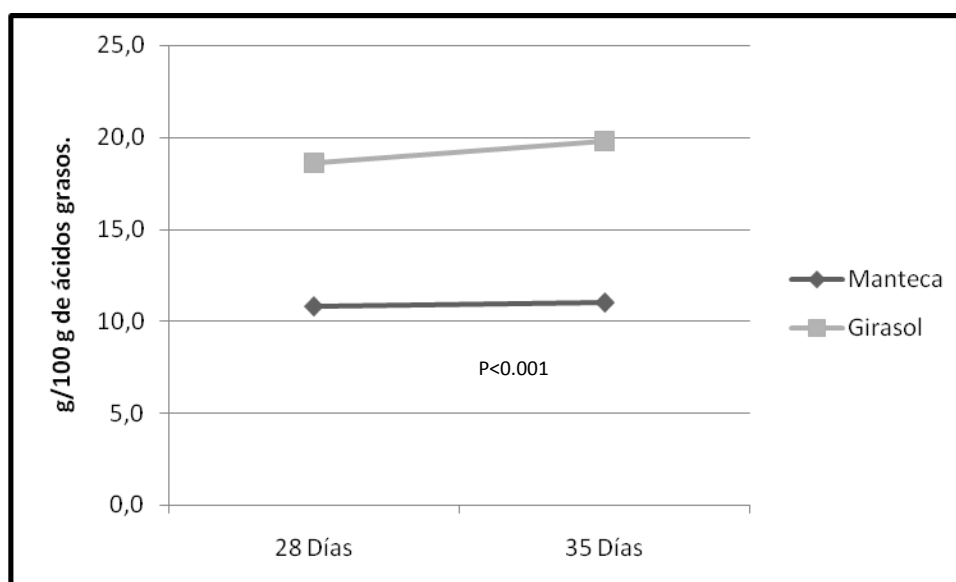
Figura 6.8 Comportamiento del ácido C18:1 n-9 en tejido graso subcutáneo de los lechones al destete (28 días) y al posdestete (35 días de vida).



Estos mismo autores también observaron que existe una marcada tasa de oxidación del ácido oleico (C18:1n-9) (ácido graso representativo de los AGM), particularmente si lo comparaban con el C18:0 (Representativo de los AGS). El comportamiento del C18:1

n-9 de la grasa subcutánea de los lechones en nuestro experimento lo podemos observar en la Figura 6.8. Por otro lado, Jones et al. (1985) en un experimento realizado con personas, observaron una oxidación preferencial del C18:1n-9 comparado con el C18:2 n-6. Estos investigadores sugieren que los AGM se incorporan de forma preferencial a los triglicéridos, los cuales son una fuente rápida de energía, Esto explicaría la relativa mayor tasa de oxidación para este ácido graso. El comportamiento de los ácidos graso C18:2 n-6 en el tejido adiposo subcutáneo de los lechones de nuestro experimento se puede observar en la Figura 6.9.

Figura 6.9 Comportamiento del ácido C18:2 n-6 en tejido graso subcutáneo de los lechones en el destete (28 días) y en el posdestete (35 días de vida).



Los estudios descritos, Jones et al. (1985) ni Leyton et al. (1987) no incluyeron el C16:1 n-7 en sus resultados, para comparar la tasa de oxidación relativa, a pesar de que los ácidos grasos de cadena corta podrían sugerirse en un principio como los objetivos preferenciales para su utilización metabólica mejor que los AGM (C18:1 n-9, C20:1 n-9, C20:3 n-9). Los resultados de nuestro experimento indican una oxidación preferencial por el C16:1 n-7 durante los días críticos posdestete. El estudio de Leyton et al (1987) se limitó a los lípidos de la alimentación y obtuvo evidencias de la oxidación selectiva durante el periodo del destete. Los resultados obtenidos en nuestra investigación indican que en este efecto no sólo se deben considerar los ácidos grasos recibidos a través de la

alimentación de los lechones con el pienso sino que los ácidos grasos acumulados de forma previa en el periodo de lactación poseen mucha importancia.

Figura 6.10 Evolución de los AGM en tejido graso subcutáneo de los lechones en el destete (28 días) y en el posdestete (35 días de vida).

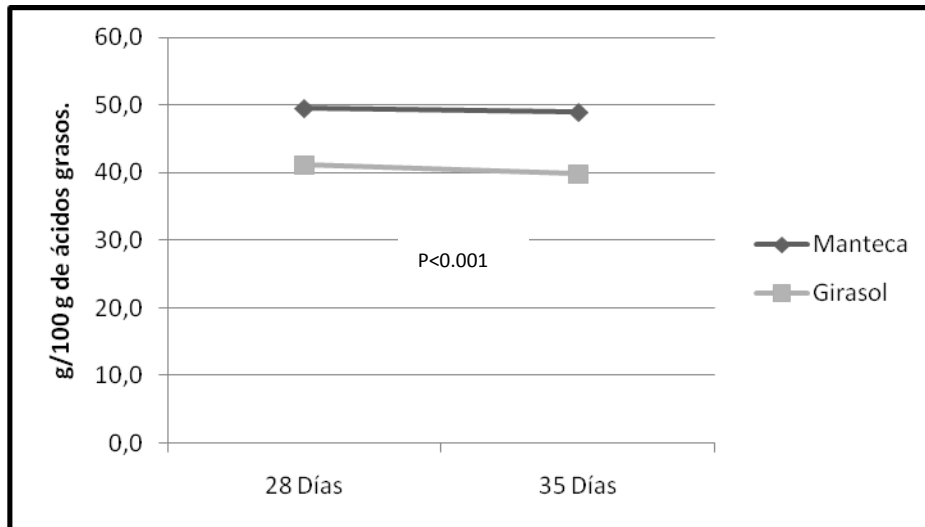
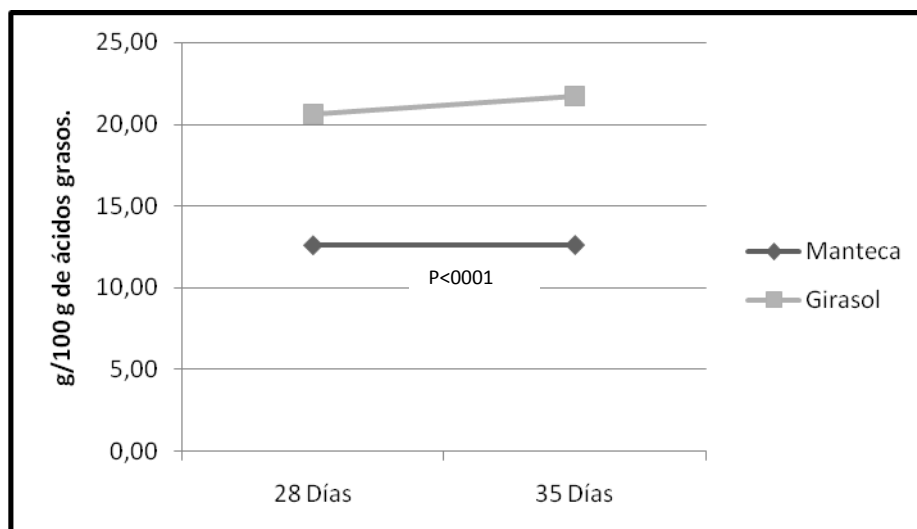


Figura 6.11 Evolución de los AGP en tejido graso subcutáneo de los lechones en el destete (28 días) y en el posdestete (35 días de vida).

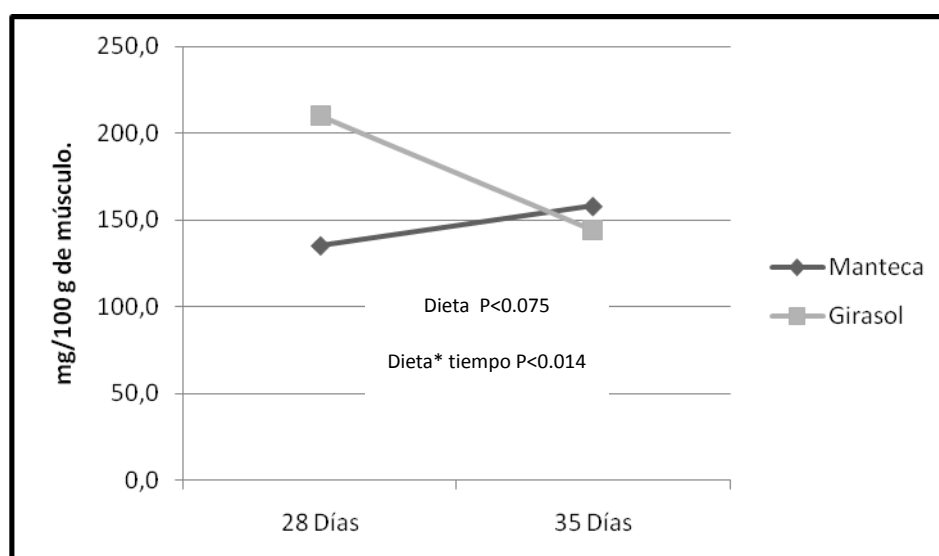


En cuanto al tejido subcutáneo de los animales a los 178 días de vida sólo se encontraron diferencias inducibles por la alimentación de las madres en algunos ácidos grasos minoritarios, no se encontraron diferencias en la concentración de ácido linoleico como podían sugerir los estudios de Friend (1974) cuando este compararon dos dietas experimentales, una que contenía 10 % de grasa (aceite de maíz) contra otra que solo contenía almidón (cereal) como fuente de energía.

6.3.2. Tejido muscular

En la Tabla 5.9 se muestra la composición en ácidos grasos de la grasa intramuscular según el tipo de grasa utilizado en la alimentación materna expresado en mg de ácidos grasos/100 g de músculo. Es interesante señalar que se observó una reducción significativa entre el destete y una semana posdestete de los ácidos grasos C12:0, C16:0, C18:1n-9 y C18:4n-3 ($P < 0.05$). La cantidad de C14:0, C16:1n-7, C17:1, C18:2n-6 y C18:3 n-3 mostró una respuesta similar y sólo se observó una tendencia al estudiar su evolución durante la primera semana posdestete ($P < 0.1$). Por otro lado no se observó efecto del tiempo para los ácidos grasos C17:0, C18:0, C20:0, C20:1 n-9 o C20:4 n-6. Este hallazgo nos confirma la importancia de la longitud de la cadena de los ácidos grasos en la tasa de beta-oxidación en los días siguientes al destete.

Figura 6.12 Efecto del tipo de grasa incluido en el pienso en gestación y lactación en la evolución de la concentración de C18:0 (mg/100g de músculo) durante la semana posterior al destete (28 días).



La interacción observada entre el efecto tiempo y el tratamiento aplicado a las madres, para la mayor parte de los ácidos grasos, resultó en una disminución mayor de los mismos en los lechones cuyas madres habían sido alimentadas con raciones que incorporaban aceite de girasol que en aquellas que incluyeron manteca. En la Figura 6.12 podemos observar el diferente comportamiento que se dio en el ácido graso C18:0 en tres tratamientos además podemos observar los efectos de la interacción tiempo*tratamiento de este.

La acumulación de ácidos grasos se determina por un equilibrio entre la síntesis (lipogénesis) y la movilización (lipólisis) en cada circunstancia particular. Dado que durante la primera semana tras el destete el consumo de pienso es muy reducido, las diferencias observadas se atribuyen principalmente a la diferente movilización de ácidos grasos previamente almacenados en los tejidos corporales.

Figura 6.13 Efecto del tipo de grasa incluido en el pienso en gestación y lactación en la evolución de la concentración de C18:1 n-7 (mg/100g de músculo) durante la semana posterior al destete (28 días).

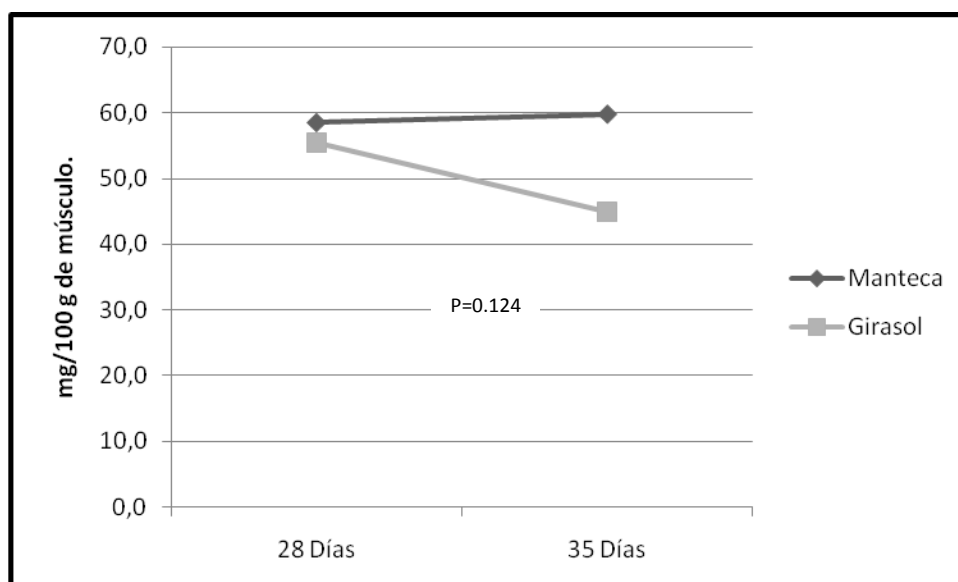
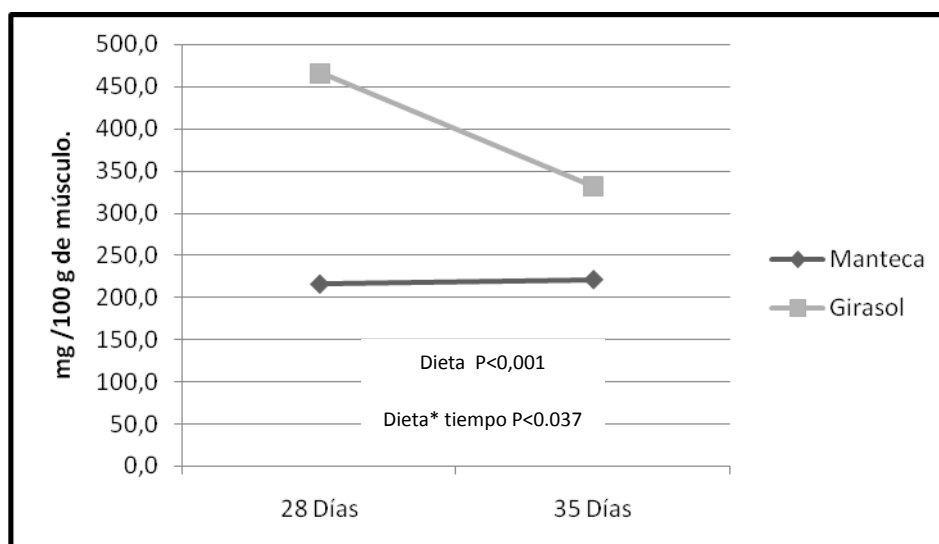


Figura 6.14 Efecto del tipo de grasa incluido en el pienso en gestación y lactación en la evolución de la concentración de C18:2 n-6 (mg/100g de músculo) durante la semana posterior al destete (28 días).



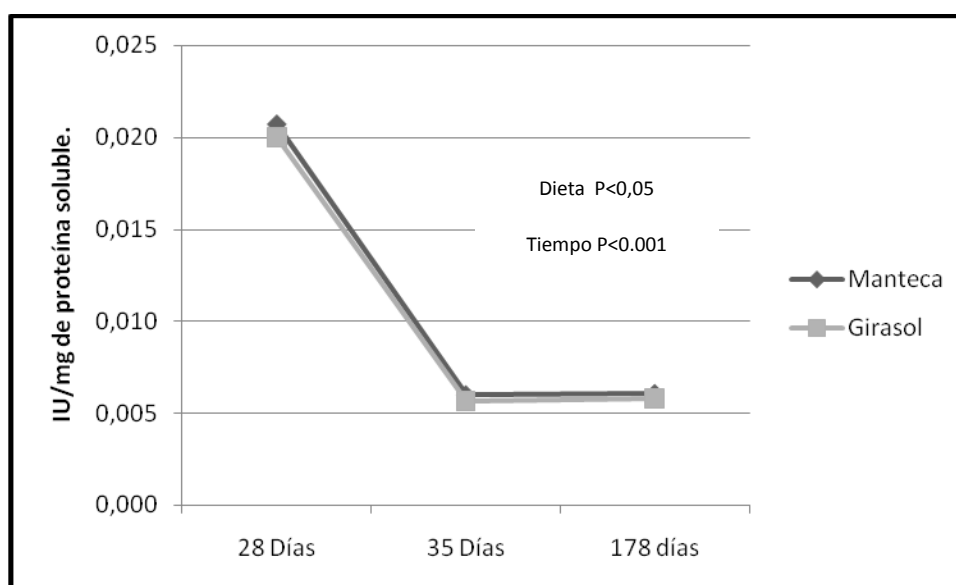
La evolución de la cantidad de ácido C18:2n-6 (Figura 6.14) en la grasa intramuscular de los lechones alimentados de madres que incorporaban aceite de girasol en su alimentación representa un hallazgo interesante que concuerda con investigaciones previas realizadas en pollos (Sanz et al., 1999; Sanz et al., 2000).

En el estudio de la composición de ácidos grasos en el tejido muscular a los 178 días de vida se encontraron diferencias estadísticas significativas sólo para los ácidos grasos C14:0, C15:0, C17:1 y C18:4n-3 ($P < 0.01$) encontrando una mayor concentración en los animales procedentes del grupo de manteca mientras que para el grupo de girasol sólo se encontraron diferencias a favor de este grupo en el ácido C18:1 n-7 (Figura 6.13). Es importante mencionar que se observó también una tendencia cercana a ser significativa en el C16:1 n7 ($P = 0,114$) con una mayor cuantificación en el grupo de cerdos cebados cuyas madres habían sido alimentadas con el pienso que incluía manteca.

6.4. ACTIVIDAD ENZIMÁTICA

La acumulación de ácidos grasos se determina por el balance entre la síntesis (lipogénesis) y la movilización (lipólisis) en cada momento. En nuestro estudio, la actividad enzimática lipogénica (valorada como G6PD) disminuye marcadamente en el hígado durante el período de siete días que siguió al destete ($P < 0,001$) (Figura 6.15) y también se observó una tendencia hacia su disminución en la grasa subcutánea ($p = 0,095$) (Figura 6.16 y Tabla 5.15).

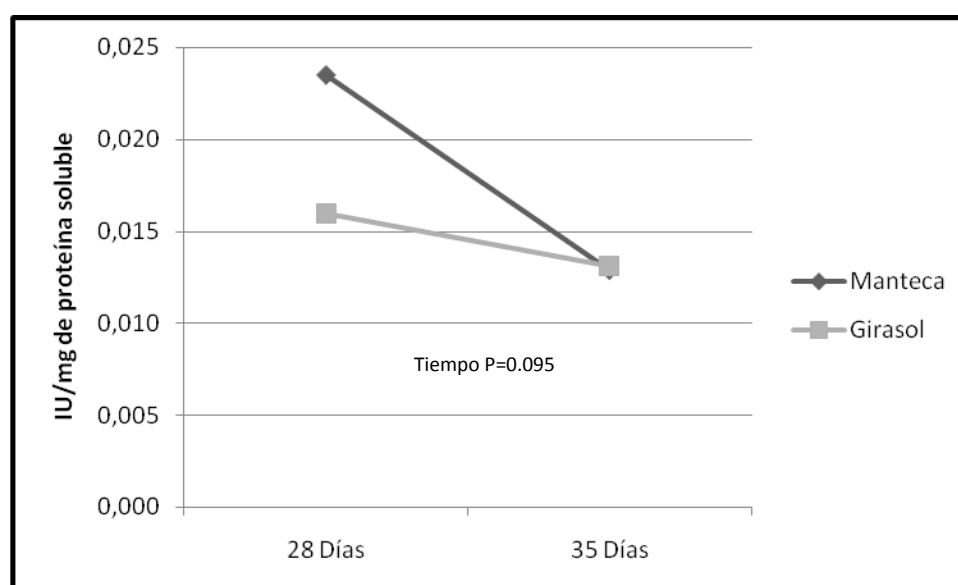
Figura 6.15 Actividad enzimática de la G6PD en el hígado de los animales experimentales en el destete (28 días), en el posdestete (35 días de vida) y a los 178 días de vida.



La biosíntesis de ácidos grasos se basa en el poder reductor en forma de nicotinamida adenina dinucleótido fosfato (NADPH) suministrado por la actividad de G6PDH (Mourot et al., 1995). Este resultado es aparentemente contradictoria con las investigaciones anteriores (Mariash et al. 1984). Mourot et al. (1995) han demostrado que la actividad de G6PD aumenta a medida que aumenta el peso del cerdo, con un máximo de 60 kg de peso corporal y disminuye posteriormente. En un experimento reciente, hemos observado que la actividad de G6PD aumenta durante el período posdestete (28-63 días), tanto en el tejido adiposo y como en el hepático (Cordero et al., 2011). Sin embargo, en ninguno de estos experimentos se midió la actividad lipogénica

enzimática después de un corto período de tiempo posterior al destete (7 días). Durante este período crítico, los lechones ingieren cantidades muy pequeñas de alimento, y por lo tanto debemos esperar una reducción en la actividad de las enzimas que intervienen en la lipogénesis. No hubo diferencias estadísticas significativas entre tratamientos ni tampoco en la interacción entre tiempo y tratamiento para la actividad de esta enzima.

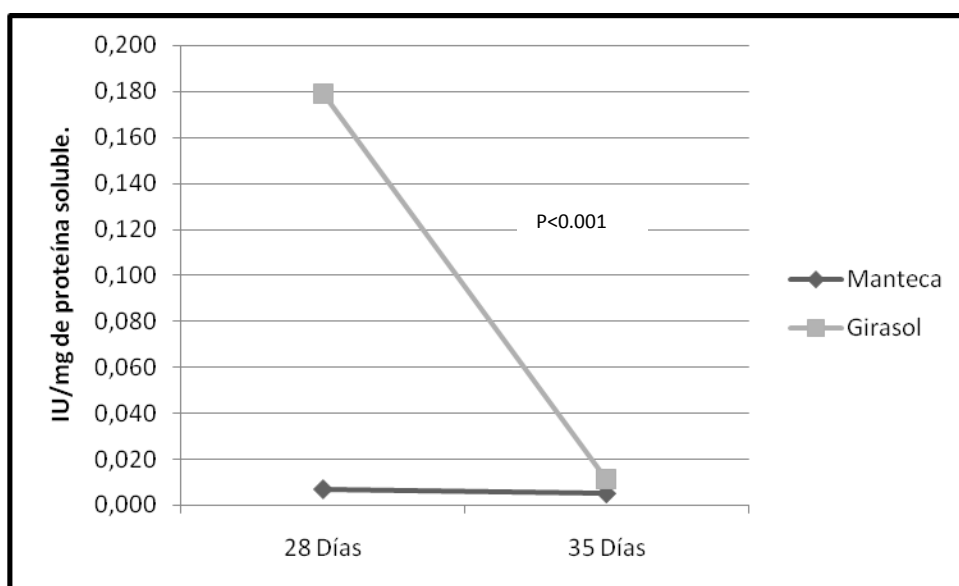
Figura 6.16 Actividad enzimática de la G6PD en la grasa subcutánea de los animales experimentales en el destete (28 días) y en el posdestete (35 días de vida).



El efecto del tipo de grasa incluida en la alimentación de las madres en la actividad de la enzima L3HOAD en lechones en el momento del destete (Figura 6.17) son coincidentes con los resultados obtenidos por Sanz et al. (2000). Estos autores demostraron un aumento de la actividad L3HOAD en el músculo del cardiaco de pollos broiler, cuando se administraba una dieta con un alto nivel de ácidos grasos poliinsaturados (aceite de girasol) en comparación con los pollos de engorde alimentados con una dieta rica en grasa saturada (sebo y manteca). Además estos mismos investigadores encontraron una menor acumulación de grasa corporal en los animales alimentados con mayor cantidad de ácidos grasos poliinsaturados (Sanz et al., 1999). Shimomura et al. (1990) también demostraron una menor acumulación de grasa corporal en las ratas alimentadas con una dieta rica en aceite de cártamo que en las ratas alimentadas con una dieta que

incorporaba sebo de vacuno. Cordero et al. (2011) observaron una tendencia hacia un aumento de la actividad L3HOAD en el músculo cardíaco provocado por la incorporación de CLA en la dieta lechones destetados. No hay efecto del tiempo o de la interacción tiempo tratamiento para la actividad L3HOAD, hecho que concuerda con la investigación de Cordero et al. (2011).

Figura 6.17 Actividad enzimática de la L3HOAD en la músculo cardíaco de los animales experimentales en el destete (28 días) y en el posdestete (35 días de vida).



Sanz et al. (2000) observaron que una alimentación con mayor concentración en ácidos grasos poliinsaturados producía un mayor catabolismo de la grasa, en comparación con una alimentación rica en AGS y sugirieron que este hecho se debía principalmente al catabolismo específico de ácidos grasos poliinsaturados. Propusieron que la diferencia ente el metabolismo de los AGP y AGS podría ser atribuida a la coexistencia y competencia de ambos tipos de ácidos grasos en el medio intracelular hidrófilo, o por su diferente afinidad preferencial para los ácidos grasos poliinsaturados sobre las proteínas transportadoras de membrana, como la proteína portadora de ácidos grasos (FABP). Por otra parte, la composición de ácidos grasos de membrana inducida por el tratamiento dietético puede afectar la respuesta a la insulina y también podría influir en el metabolismo de lípidos (Pan et al., 1994; Liu et al., 1994.). En nuestro experimento

hemos observado que el aumento del catabolismo de ácidos grasos inducida por la dieta que contiene ácidos grasos poliinsaturados no se centra exclusivamente en los AGP, sino también en AGS y AGM de cadena corta.

A pesar de que en nuestro experimento no determinamos la actividad de las enzimas Δ -6 y Δ -9 desaturasa, si calculamos los índices a partir de los ratios entre los ácidos grasos que intervienen en las reacciones mediadas por estas enzimas (ej. C18:4 n-3/C18:n-3 para Δ -6 y C18:1n-9/C18:0 y C16:1n-7/C16:0 para Δ -9. Estos ratios han sido utilizados por otros autores (Klingenberg et al., 1995; Martín et al., 2007; Cordero et al., 2011).

El índice Δ -9 desaturasa calculado mediante el cociente de C18:1n-9/C18:0 y C16:1n-7/C16:0, fue menor en el momento del destete en los lechones alimentados con leche de cerdas cuyo pienso contenía una elevada concentración de ácidos grasos poliinsaturados, estos resultados concuerdan con la observaciones propuestas en la discusión sobre la utilización metabólica de ácidos grasos en los diferentes tejidos de los animales. Daza et al. (2010) también relacionan una mayor actividad de este enzima en animales con un mayor contenido de AGM, derivado de una alimentación rica en este tipo de ácidos grasos saturados. Los lechones recién nacidos tienen un contenido muy bajo en grasa corporal (Pettigrew, 1981) y la capacidad para la síntesis y movilización de grasa es muy reducida (Leskanich y Noble, 1999; Otten *et al.* 1993). Por lo tanto, estos datos sugieren que se produce una acumulación directa de ácidos grasos del calostro y leche sin apenas modificación. Sin embargo, en la evolución de la actividad de esta enzima podemos observar como la actividad Δ -9 desaturasa disminuye a lo largo del tiempo y como se produce una disminución de los AGM con un aumento de los AGP en los animales de cebo respecto a los lechones (Kouba y Mourot 1998 y 1999).

6.5. CONTENIDO EN GRASA INTRAMUSCULAR (GIM).

Un aspecto de potencial interés es el efecto que la alimentación de las madres en gestación y lactación puede tener sobre la composición corporal de la progenie una vez completado todo el cebo, y de forma más concreta sobre la cantidad de grasa intramuscular.

Existe un buen número de trabajos sobre la relación que la alimentación, con distintos tipos de grasas, en la fase de cebo puede tener con la cantidad de grasa intramuscular (Madsen et al., 1992; Jorgensen et al., 1996 y López Bote et al., 1999). Los ácidos grasos saturados se utilizan con menor prioridad para fines metabólicos que el ácido linoleico (López Bote et al., 1999). De modo que el uso en la alimentación de aceites con una mayor cantidad de ácido linoleico provocaría una mayor utilización metabólica de los mismos, de forma que no se acumulen en los tejidos en la proporción esperada y que por el contrario la incorporación de grasas saturadas en la ración pueda aumentar el contenido en grasa intramuscular en mayor medida (Olivares, 2009).

Algunos trabajos recientes relacionan una modificación en la diferenciación del tejido adiposo de la progenie con un cambio en la composición de ácidos grasos de la alimentación materna (Quiniou et al., 2008; Armi et al., 1994; Gerfault et al., 1999). En el trabajo de Quiniou et al., (2008) se obtuvo un mayor número de adipocitos en el momento del sacrificio (110 kg), tanto en el tejido adiposo como en la grasa intramuscular, de animales cuyas madres habían sido alimentadas con raciones que incorporaban aceite de soja (5%) frente al grupo que no incorporaba grasas ni aceites en su formulación. Sin embargo estas diferencias no se pudieron observar en el destete de los animales. En nuestro experimento no pudimos evidenciar diferencias estadísticas respecto al contenido de grasa intramuscular, a pesar de haber utilizado varios métodos para asegurar una correcta determinación analítica (Folch et al., 1957 y Sukhija y Palmquist 1988). y por imagen (Faucitano et al., 2005). Sin embargo encontramos hallazgos interesantes como son:

- Existe una disminución en el contenido de grasa intramuscular entre la etapa de destete y una semana posterior al mismo, probablemente debido a la movilización de reservas por parte de los lechones esta movilización es mayor en el grupo de girasol (4.4%) que en el de manteca (1.6%).

- En el estudio por imagen realizado a los 178 días de vida (sacrificio de los animales), encontramos un valor de área de grasa intramuscular de 4.27% para los animales cuyas madres habían incorporado manteca en su alimentación, y un valor de 6.02 para el grupo de lechones alimentados de cerdas cuyos piensos incorporaban aceite de girasol, las diferencias no resultaron significativas, que si se observa una tendencia ($P=0,129$).

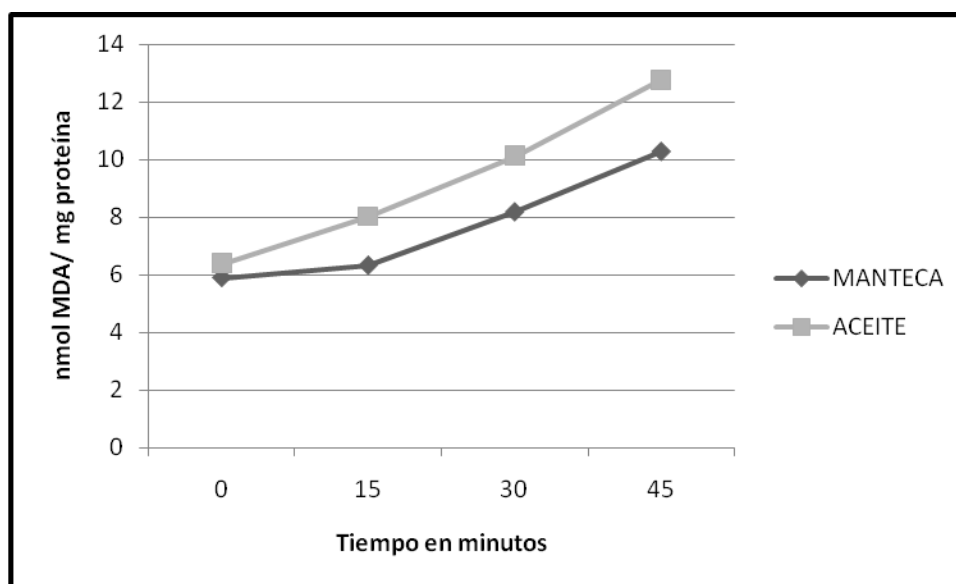
Los ácidos grasos actúan como pseudo-hormonas sobre las células adiposas estimulando su proliferación (Amri et al., 1994).

La incorporación de mayor cantidad de aceite de girasol, la utilización de un mayor número de animales experimentales y la implementación de técnicas histológicas para la determinación del número de adipocitos constituyen una nueva vía de trabajo para intentar aportar luz sobre el papel que la utilización de distintas fuentes de grasa, en la alimentación materna, posee sobre la composición corporal de la progenie.

6.6. SUCEPTIBILIDAD DEL PLASMA A SUFRIR PROCESOS OXIDATIVOS.

De acuerdo con los resultados de las Tablas 5.16 y 5.17, los niveles oxidativos obtenidos para los lechones varían entre 5 y 10 nMoles de malonaldehído por ml de plasma, mientras los valores de las madres se encontraron entre 6 y 14 nMoles de malonaldehído por ml de plasma, estos están por encima de los descritos por Soares (1999). Se ha encontrado un efecto significativo relacionado con la evolución de la oxidación en el tiempo a los 15, 30 y 45 minutos de inducción a la oxidación. Aunque los valores de oxidación también fueron más altos, tanto en cerdas como en lechones para el grupo girasol, no se alcanzó el umbral de significación estadística. Sin embargo existe una tendencia hacia una menor oxidación en las madres que recibieron manteca a los 15 y 30 minutos de inducción (Figura 6.18).

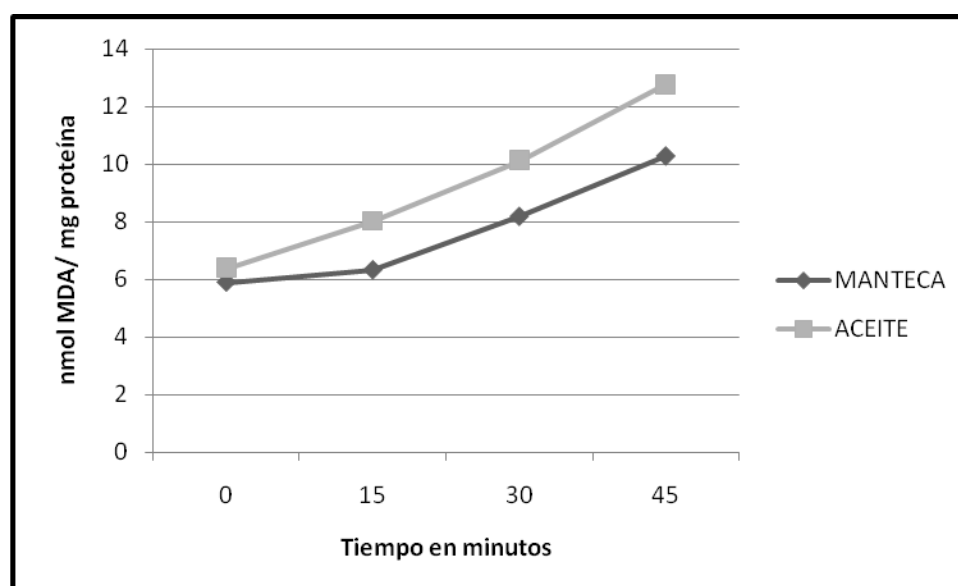
Figura 6.18 Oxidación inducida en los sueros sanguíneos de las cerdas reproductoras según su alimentación.



El organismo animal está continuamente sometido a agresiones oxidativas (ingestión de radicales libres, peróxidos y otros productos de oxidación, presencia de metales de transición, etc.), existiendo algunas evidencias de que el desarrollo de oxidaciones in vivo se acentúa en situaciones de estrés (Mahan y Moxon, 1980, Meyer et al., 1981).

Por otra parte, algunos experimentos en los que se adicionan grasas deterioradas para provocar el desarrollo de procesos oxidativos in vivo demuestran que esta agresión incide negativamente entre otros factores en los parámetros productivos y la respuesta inmune (Dibner et al., 1996, Lin et al., 19997, Lee et al., 1998).

Figura 6.19 Oxidación inducida en los sueros sanguíneos de los lechones según la alimentación de sus madres.



La vitamina E es un compuesto liposoluble que se considera el principal agente antioxidante in vivo. Se localiza específicamente en el interior de las membranas celulares captando radicales libres y protegiendo las estructuras biológicas contra el deterioro oxidativo. La vitamina E no se puede sintetizar por los animales y en consecuencia debe administrarse en la alimentación. Precisamente por tratarse de un compuesto liposoluble, su absorción intestinal y su distribución tisular se encuentra profundamente vinculada a la formación de micelas y a la absorción de ácidos grasos. Algunos trabajos indican que la digestibilidad de los tocoferoles es muy reducida en lechones, particularmente cuando se administra en forma de acetato. Hoppe y Schoner (1991) encontraron digestibilidades entre el 17 y el 23 % en lechones de 5 semanas. Algunos trabajos recientes indican que debido a la dificultad de digerir adecuadamente la grasa durante las etapas siguientes al destete la concentración de vitamina E

desciende bruscamente durante la primera semana (pasando desde una concentración próxima a 1,5 $\mu\text{g/g}$ de plasma hasta tan solo 0,05 $\mu\text{g/g}$), para recuperarse progresivamente en las semanas siguientes (Wang et al., 1996). En nuestro trabajo no hemos podido realizar pruebas de utilización digestiva de vitamina E y al realizar la determinación analítica en plasma y haber pasado mucho tiempo desde su recogida, obtuvimos valores muy bajos en ambos grupos, por lo que hemos decidido no presentar estos resultados en la presente Tesis Doctoral.

Las necesidades de vitamina E en el cerdo se han estudiado con bastante intensidad y las recomendaciones actuales varían desde 9 a 30 mg/kg de pienso (AFRC, 1981, Jensen et al., 1988). Todas estas recomendaciones se basan en la dosis mínima que previene la manifestación de síntomas clínicos de deficiencia o mortalidad, por lo que es probable que no tengan gran validez en la práctica. Por otra parte, se ha señalado que en lechones destetados la suplementación con vitamina E muy por encima de las recomendaciones mínimas señaladas (40-60 o incluso 100 mg/kg) puede mejorar los parámetros productivos, la supervivencia y la respuesta inmune, si bien los datos disponibles son bastante variables, probablemente debido a que puedan existir interacciones con otros componentes de la ración. Por este motivo existe un creciente interés por definir un procedimiento que permita determinar la dosis óptima de vitamina E en lechones que permita mantener una protección suficiente ante la agresión oxidativa. Se ha sugerido recientemente que se podría utilizar un índice basado en la susceptibilidad de los tejidos a sufrir procesos oxidativos (López Bote et al., 1997).

La oxidación lipídica depende no solo de la concentración de vitamina E, sino de la presencia de otros agentes pro y antioxidantes. Algunos estudios clásicos demostraron que administración de un pienso con una elevada concentración de ácidos grasos poliinsaturados o de radicales libres aceleraba la presentación de síntomas de deficiencia de vitamina E en cerdos (Lindberg y Orstadius, 1961, Nafstad y Tollersrud, 1970).

7. REFERENCIAS **BIBLIOGRAFICAS**

7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Álvarez, M.J., Lopez-Bote, C.J., Diez, A., Corraze, G., Arzel, J., Dias, J., Kaushik, S.J., Bautista, J.M. 1998. Dietary fish oil and digestible protein modify susceptibility to lipid peroxidation in the muscle of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) and sea bass (*Dicentrarchus labrax*). *Br. J. Nutr.* 80, pp. 281-289.
- Amri, E.Z., Ailhaud, G., Grimaldi, P.A. 1994. Fatty acids as signal transducing molecules: involvement in the differentiation of preadipose to adipose cells. *J. Lipid Res.* 35: pp. 930–937.
- Association of Official Analytical Chemists (AOAC). 2005. *Official Methods of Analysis.*, Arlington, VA, USA.
- Barbinszky, L., Verstegen, M.W.A., Den Hartog, L.A., Zandstra, T., Van Der Togt, P.L. 1992. Effect of dietary fat and α -tocopherol level in the lactation diet on the performance of primiparous sows and their piglets. *Anim. Prod.* 55, pp. 233-240.
- Bee, G. 2000a. Dietary conjugated linoleic acids alters adipose tissue and milk lipids of pregnant and lactating sows. *J. Nutr.* 130, pp. 2292-2298.
- Bee, G. 2000b. Dietary conjugated linoleic acid consumption during pregnancy and lactation influences growth and tissue composition in weaned pigs. *J. Nutr.* 130, pp. 2981-2989.
- Bligh, E.G., Dyer, W.J., 1959. A Rapid Method of Total Lipid Extraction and Purification. *Canadian Journal of Biochemistry and Physiology.* 37, 911-917.
- Bontempo, V., Sciannimanico, D., Pastorelli, G., Rossi, R., Rosi, F., Corino, C. 2004. Dietary conjugated linoleic acid positively affects immunologic variables in lactating sows and piglets. *J. Nutr.* 134, pp. 817-824.
- Boyd, R.D., Moser, B.D., Peo, E.R., Lewis, A.J., Johnson, R.K. 1982. Effect of Tallow and Choline Chloride Addition to the Diet of Sows on

Milk-Composition, Milk-Yield and Prewaning Pig Performance. *J. Anim. Sci.* 54, pp. 1-7.

- Bradford, M.M. 1976. Rapid and sensitive method for quantitation of microgram quantities of protein utilizing principle of protein-dye binding. *Anal. Biochem.* 72, pp. 248-254.
- Buttriss, J.L. & Diplock, A.T. 1988. The Alpha-tocopherol and phospholipid fatty-Acid content of rat-liver subcellular membranes in vitamin-E and selenium deficiency. *Biochim. Biophys. Acta.* 963, pp. 61-69.
- Cordero, G., Isabel, B., Morales, J., Menoyo, D., Piñeiro, C., López-Bote, C.J. 2011. Effect of dietary CLA administration on fatty acid composition and lipogenic and lipolytic enzyme activities in suckling and weaned piglets. *Anim. Feed Sci. Technol.* 164, pp. 232-240.
- Csapo, J., Martin, T.G., CsapoKiss, Z.S., Hazas, Z. 1996. Protein, fats, vitamin and mineral concentrations in porcine colostrum and milk from parturition to 60 days. *Int. Dairy J.* 6, 881-902.
- Dibner, J., Atwell, C.A., Kitchell, M.L., Shermer, W.D., Ivey, F.J. 1996. Feeding of oxidized fats to broilers and swine: effects on enterocyte turnover, hepatocyte proliferation and gut associated lymphoid tissue. *Animal Feed Sci. Technol.*, 62: pp. 1-3.
- Faucitano, L., Huff, P., Teuscher, F., Gariepy, C., Wegner, J. 2005. Application of computer image analysis to measure pork marbling characteristics. *Meat Sci.* 69, pp. 537-543.
- Friend, D. W. 1976. Nutritional effects on age at puberty and plasma amino acid level in yorkshire gilts and on chemical composition, nucleic acid, fatty acid and hydroxyproline contents of the uterus *J ANIM SCI* 1976, 43: pp. 404-412.
- Folch, J., Lees, M., Stanley, G.H.S. 1957. A simple method for the isolation and purification of total lipids from Animal Tissues. *J. Biol. Chem.* 226, pp. 497-509.

- Gerfault, V., Mourot, J., Étienne, M., Mounier, A. 1999. Influence de la nature des lipides dans le régime de gestation de la truie sur ses performances et la composition corporelle des porcelets à la naissance. Journées Rech. Porcine en France. 31, pp. 191-197.
- Hoppe P.P. & Schoner, F.J. 1991 Plasmaspiegel und scheinbare verdaulichkeit von alfa-tocopherol in abh angigkeit von der vitamin-E-versorgung bei fruhentwohnten ferkeln. Fat Sci. Techn, 93: pp. 30-32.
- Jones, P.J.H., Pencharz, P.B., Clandinin, M.T. 1985. Whole-Body Oxidation of Dietary Fatty-Acids - Implications for Energy-Utilization. Am. J. Clin. Nutr. 42, pp. 769-777.
- Jensen, M., Hakkarainen, J., Lindholm, A., Jonsson, L. 1988. Vitamin-E Requirement of Growing Swine. J. Anim. Sci. 66, pp. 3101-3111.
- J rgensen, H., Jensen, S. K., Eggum, B. O. 1996. The influence of rapeseed oil on digestibility, energy metabolism and tissue fatty acid composition in pigs. Acta Agric. Scand. Sect. A Anim. Sci. 46: pp. 65–75.
- Klingenberg I.L., Knabe D.A., Smith S.B. 1995. Lipid metabolism in pigs fed beef tallow or higholeic acid sunflower oil. Comp. Biochem. Physiol. Pt B 110, pp. 183-192
- Kornblum, V.E., Molnar, S., Günther, K.D. 1991. Auswirkungen unterschiedlicher F tterung von laktierenden Sauen auf Milchinhaltstoffe, Gewichtsverluste der Sauen sowie Ferkelaufzuchtleistung, Z chtungskunde 63 pp. 146–155.
- Kombrust, D. J. & Mavis, R. D. 1980. The effect of paraquat on microsomal lipid peroxidation in vitro and in vivo. Toxicol. Appl. Pharmacol. 53, pp. 323-332.
- Kouba, M. & Mourot J. 1998. Effect of a high linoleic acid diet on 9-desaturase activity, lipogenesis and lipid composition of pig subcutaneous adipose tissue. Reprod Nutr. Dev. 38, pp. 31-37.

- Kouba, M. & Mouro J. 1999. Effect of feeding linoleic acid diets on lipogenic enzyme activities and on the composition of the lipid fraction of the fat and lean tissues in the pig. *Meat Sci.* 52, pp. 39-45
- Kramer, J.K.G., Sehat, N., Dugan, M.E.R., Mossoba, M.M., Yurawecz, M.P., Roach, J.A.G., Eulitz, K., Aalhus, J.L., Schaefer, A.L., Ku, Y. 1998. Distributions of conjugated linoleic acid (CLA) isomers in tissue lipid classes of pigs fed a commercial CLA mixture determined by gas chromatography and silver ion high-performance liquid chromatography. *Lipids.* 33, pp. 549-558.
- Lauridsen, C. & Danielsen, V. 2004. Lactational dietary fat levels and sources influence milk composition and performance of sows and their progeny. *Livest. Prod. Sci.* 91, pp. 95-105.
- Lauridsen, C. & Jensen, S.K. 2007. Lipid composition of lactational diets influences the fatty acid profile of the progeny before and after suckling. *Animal.* 1, pp. 952-962.
- Laws, J., Amusquivar, E., Laws, A., Herrera, E., Lean, J.I., Dodds, P.F., Clarke, L. 2009. Supplementation of sow diets with oil during gestation: Sow body condition, milk yield and milk composition. *Livest. Prod. Sci.* 123 (2009) pp. 88-86.
- Lee, K.N., Pariza, M.W., Ntambi, J.M. 1998. Conjugated linoleic acid decreases hepatic stearyl-CoA desaturase mRNA expression. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 248, pp. 817-821.
- Lesckanich, C.O. & Noble, R.C. 1999. The comparative roles of polyunsaturated fatty acids in pig neonatal development. *Brit. J. Nutr.* 81: 87-106.
- Leyton, J., Drury, P.J., Crawford, M.A. 1987. Differential Oxidation of Saturated and Unsaturated Fatty-Acids In vivo in the Rat. *Br. J. Nutr.* 57, pp. 383-393.

- Lin, L., Chen, J., York, D.A. 1997. Chronic icv enterostatin preferentially reduced fat intake and lowered body weight. *Peptides* 18, pp. 657–661.
- Lindberg, P. & Orstadius, K. 1961. Production of muscular dystrophy in pigs by feeding cottonseed oil. *Acta vet. Scand.* 2: pp. 1–10.
- Liu, S., Baracos, V.E., Quinney, H.A., Clandinin, M.T. 1994. Dietary Omega-3 and Polyunsaturated Fatty-Acids Modify Fatty Acyl Composition and Insulin Binding in Skeletal-Muscle Sarcolemma. *Biochem. J.* 299, pp. 831-837.
- López-Bote, C.J., Isabel, B., Rey, A. 1999. XV Curso Avances en Nutrición y Alimentación Animal. FEDNA.
- López-Bote, C.J., Isabel, B., Rey, A. 1999. Efecto de la nutrición y el manejo sobre la calidad de la grasa de cerdo. XV Curso de Especialización FEDNA. Madrid. pp. 26
- Madsen, A., Jakobsen, K., Mortensen, H.P. 1992. Influence of dietary fat on carcass fat quality. A review. *Acta Agric. Scand., Sec. A, Anim. Sci.* 42, pp. 220-225.
- Madsen, L., Petersen, R.K., Kristiansen, K. 2005. Regulation of adipocyte differentiation and function by polyunsaturated fatty acids. *Biochim Biophys Acta.* 1740, pp. 266-286.
- Mahan, D. C. & Moxon, A. L. 1980. Effect of dietary selenium and injectable vitamin E-selenium for weanlingswine. *Nutrition Reports International* 21, pp. 829-836.
- Mariash, C.N. & Oppenheimer, J.H. 1984. Stimulation of Malic Enzyme Formation in Hepatocyte Culture by Metabolites - Evidence Favoring a Nonglycolytic Metabolite as the Proximate Induction Signal. *Metabolism-Clinical and Experimental.* 33, pp. 545-552
- Martín, D., Antequera, T., González, E., López-Bote, C.J., Ruíz, J. 2007. Changes in the Fatty Acid Profile of the Subcutaneous Fat of Swine

throughout Fattening As Affected by Dietary Conjugated Linoleic Acid and Monounsaturated Fatty Acids. *J. Agric. Food Chem.* 55, pp. 10820-10826.

- Meyer, W. R., Mahan, D. C., Moxon, A. L. 1981. Value of dietary selenium and vitamin E for weanling swine as measured by performance and tissue selenium and glutathione peroxidase activities. *J. Anim. Sci.* 52: pp. 302–311.
- Nafstad, I. & Tollersrud, S. 1970. The vitamin E-deficiency syndrome in pigs. I. Pathological changes. *Acta Veterinaria Scandinavica* 11, pp. 1-29.
- Mourot, J., Kouba, M., Peiniau, P. 1995. Comparative-study of in-vitro lipogenesis in various adipose tissues in the growing domestic pig (*Sus Domesticus*). *Comp. Biochem. Physiol.* B111, pp. 379-384.
- Nelssen, J.L., Lewis, A.J., Peo, E.R., Moser, B.D. 1985. Effect of Source of Dietary Energy and Energy Restriction during Lactation on Sow and Litter Performance. *J. Anim. Sci.* 60, pp. 171-178.
- Olivares, A. 2009. Tesis Doctoral Utilización de distintos niveles de vitamina A en la alimentación de cerdos blancos en cebo: Efecto sobre la calidad de la carne. Universidad Complutense de Madrid.
- Otten, W., Wirth, C., Iaizzo, P.A., Eichinger, H.M. 1993. A high omega 3 fatty acid diet alters fatty acid composition of heart, liver, kidney, adipose tissue and skeleton muscle in swine. *Ann Nutr Metab* 37, pp. 134–141.
- Pan, D.A., Hulbert, A.J., Storlien, L.H. 1994. Dietary Fats, Membrane Phospholipids and Obesity. *J. Nutr.* 124, pp. 1555-1565.
- Panella-Riera, N. 2007. Evaluation of the influence of dietary fat content and fatty acid composition in four diets based on different fat sources on loins (*M. Longissimus dorsi*) of newborn piglets. *Arch. Tierz.* 50, pp. 72-78.

- Pettigrew, J.E. 1981. Supplemental dietary fat for peripartal sows: a review. *J. Anim. Sci.* 53, pp. 107-117.
- Poulos, S.P., Azain, M.J., Hausman, G.J. 2004. Conjugated linoleic acid (CLA) during gestation and lactation does not alter sow performance or body weight gain and adiposity in progeny. *Animal Research.* 53, pp. 275-288.
- Quiniou, N., Richard, S., Mourot, I., Etienne, M. 2008. Effect of dietary fat or starch supply during gestation and/or lactation on the performance of sows, piglets' survival and on the performance of progeny after weaning. *Animal.* 2, pp. 1633-1644.
- Randulova, Z., Tremlova, B., Rezacova-Lukaskova, Z., Pospiech, M., Straka, I., 2011. Determination of Soya Protein in Model Meat Products Using Image Analysis. *Czech Journal of Food Sciences.* 29, pp. 318-321.
- Saggerson, E.D. 1982. Carnitine acyltransferase activities in rat-liver and heart measured with palmitoyl-Coa and Octanoyl-Coa - latency, effects of K⁺, bivalent-metal Ions and malonyl-Coa. *Biochem. J.* 202, pp. 397-405.
- Sampels, S., Pickova, J., Högberg, A., Neil, M. 2011. Fatty acid transfer from sow to piglet differs for different polyunsaturated fatty acids (PUFA). *Physiol. Res.* 60, pp. 113-124.
- Sanz, M., Flores, A., De Ayala, P.P., Lopez-Bote, C.J. 1999. Higher lipid accumulation in broilers fed on saturated fats than in those fed on unsaturated fats. *Br. Poult. Sci.* 40, pp. 95-101.
- Sanz, M., Lopez-Bote, C.J., Menoyo, D., Bautista, J.M. 2000. Abdominal fat deposition and fatty acid synthesis are lower and beta-oxidation is higher in broiler chickens fed diets containing unsaturated rather than saturated fat. *J. Nutr.* 130, pp. 3034-3037.
- SAS Enterprise guide, 2006-2010. SAS Institute, Inc. SAS User's guide: Statistics. SAS Institute, Inc., Cary, NC.

- Shimomura, Y., Tamura, T., Suzuki, M. 1990. Less Body-Fat Accumulation in Rats Fed a Safflower Oil Diet than in Rats Fed a Beef Tallow Diet. *J. Nutr.* 120, pp. 1291-1296.
- Sukhija, P.S. & Palmquist, D.L. 1988. Rapid method for determination of total fatty-acid content and composition of feedstuffs and feces. *J. Agric. Food Chem.* 36, pp. 1202-1206.
- Wang, Y.H., Leibholz, J., Bryden, W.L., Fraser, D.R. 1996. Lipid peroxidation status as an index to evaluate the influence of dietary fats on vitamin E requirements of young pigs. *Br. J. Nutr.* 75, pp. 81-95.

8. CONCLUSIONES

8. CONCLUSIONES

De los resultados expuestos en la presente tesis doctoral, se pueden extraer las siguientes conclusiones:

1. Existe un efecto marcado de la grasa contenida en la alimentación de las cerdas durante la gestación y lactación sobre la composición de ácidos grasos de la leche y el calostro.
2. El tipo de grasa que se proporcione a las reproductoras afecto el perfil de ácidos grasos tanto de la grasa intramuscular como de la grasa subcutánea de la descendencia al destete.
3. Durante los primeros días que acompañaron al destete se produjo beta-oxidación de ácidos grasos en función de su longitud de cadena y presencia de dobles enlaces.
4. El tipo de grasa incorporado en la alimentación de las madres determina la utilización metabólica de ácidos grasos en el lechón recién destetado.
5. Los lechones de las cerdas alimentadas con una dieta rica en ácidos grasos poliinsaturados, mostraron una mayor movilización de ácidos grasos durante el periodo que siguió al destete así como una mayor actividad de la enzima L3HOAD.
6. Es posible que el diseño experimental de nuestro trabajo con una dosis de incorporación de grasa (3.5%), cercana a la realidad del sector productivo no nos permitió observar efectos en los parámetros productivos, siendo precisos niveles mayores de incorporación así como un número mucho más elevado de reproductoras y un periodo experimental más prolongado.
7. El estudio de las consecuencias que posee la alimentación materna en su progenie puede ser objeto de experimentos futuros, debido al interés tanto económico como desde el punto de vista metabólico que posee esta práctica.

