



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS
DE HIDALGO**

**INSTITUTO DE INVESTIGACIONES
AGROPECUARIAS Y FORESTALES**

TESIS:

**EFFECTO DE LA ADICIÓN DE NOPAL (*OPUNTIA FICUS-INDICA*) A LA
DIETA DE CERDAS GESTANTES Y LACTANTES SOBRE LA HIPOFAGIA
FISIOLÓGICA LACTACIONAL, PRODUCTIVIDAD Y PRODUCCIÓN DE
GAS METANO (CH₄)**

QUE PRESENTA:

MC. GERARDO ORDAZ OCHOA

DIRECTOR DE TESIS:

DR. EN BIOTECNOLOGÍA MICROBIANA
AURELIANO JUÁREZ CARATACHEA

CO-DIRECTOR

DRA. EN CIENCIAS BIÓLOGICAS
ROSA ELENA PÉREZ SÁNCHEZ

COMITÉ TUTORAL:

DR. JUAN JOSÉ VALDEZ ALARCÓN
DR. HÉCTOR EDUARDO MARTÍNEZ FLORES
DR. LIBERATO PORTILLO MARTÍNEZ

MORELIA, MICHOACÁN, MÉXICO. MARZO DE 2018





**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS
DE HIDALGO**

**INSTITUTO DE INVESTIGACIONES
AGROPECUARIAS Y FORESTALES**

TESIS:

**EFFECTO DE LA ADICIÓN DE NOPAL (*OPUNTIA FICUS-INDICA*) A LA
DIETA DE CERDAS GESTANTES Y LACTANTES SOBRE LA HIPOFAGIA
FISIOLÓGICA LACTACIONAL, PRODUCTIVIDAD Y PRODUCCIÓN DE
GAS METANO (CH₄)**

QUE PRESENTA:

MC. GERARDO ORDAZ OCHOA

COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE:

DOCTOR EN CIENCIAS BIOLÓGICAS

MORELIA, MICHOACÁN, MÉXICO. MARZO DE 2018





UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

Programa Institucional de
Doctorado en Ciencias Biológicas

DR. CARLOS CORTÉS PENAGOS
COORDINADOR GENERAL DEL PROGRAMA INSTITUCIONAL DE
DOCTORADO EN CIENCIAS BIOLÓGICAS
P R E S E N T E

Por este conducto nos permitimos comunicarle que después de haber revisado el manuscrito final de la Tesis Titulada: "Efecto de la adición de Nopal (*Opuntia ficus-indica*) a la dieta de cerdas gestantes y lactantes sobre la hipofagia fisiológica lactacional, productividad y producción de gas metano (CH₄)" presentado por el M.C GERARDO ORDAZ OCHOA, consideramos que reúne los requisitos suficientes para ser publicado y defendido en Examen de Grado de Doctor en Ciencias.

Sin otro particular por el momento, reiteramos a usted un cordial saludo.

ATENTAMENTE

Morelia, Mich., a 23 de febrero de 2018

MIEMBROS DE LA COMISIÓN REVISORA



Dr. Aureliano Juárez Caratachea
Director de Tesis



Dra. Rosa Elena Pérez Sánchez
Co director



Dr. Juan José Valdez Alarcón
Vocal



Dr. Héctor Eduardo Martínez Flores
Vocal



Dr. Liberato Portillo Martínez
Vocal

c.c.p. Archivo de la O CAFyA

Coordinación de Posgrado de la Facultad de Biología. Edif. "R" Planta Baja. Ciudad Universitaria, Morelia, Michoacán.
CP 58060. Tel/Fax. (443) 3167412. Email: neocces@yahoo.com o pcerritosbarriaga@gmail.com

*Se debe hacer todo tan sencillo como sea posible,
pero no más sencillo
(Albert Einstein)*

DEDICATORIA

*A mis padres,
por darme todo sin esperar nada a cambio,
por disfrutar y sufrir conmigo,
por enseñarme a vivir.*

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT) por el apoyo económico para la realización de mis estudios de posgrado.

A la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo por el apoyo brindado al facilitar sus instalaciones para el desarrollo experimental de la investigación.

Al Instituto de Investigaciones Agropecuarias y Forestales (IIAF) por brindarme la oportunidad de seguirme preparando profesionalmente.

Me gustaría que estas líneas sirvieran para expresar mi más sincero agradecimiento a todas aquellas personas que con su ayuda han colaborado (directa e indirectamente) en la realización del presente trabajo:

A mis padres Gerardo Ordaz Ayala y Ofelia Ochoa Pedraza por apoyarme en todo momento, por los valores que me han inculcado, por promover el desarrollo y la unión en nuestra familia y sobre todo por ser un excelente ejemplo de vida a seguir.

A mi hermano Jusús Alejandro Ordaz Ochoa por su apoyo incondicional en la elaboración de esta investigación.

Especial reconocimiento merece el MC. Ruy Ortiz Rodríguez por el interés mostrado por mi trabajo, por las sugerencias recibidas y por verme compartido su conocimiento en mi desarrollo profesional.

A la Dra. Rosa Elena Pérez Sánchez por la orientación y el seguimiento durante el desarrollo de la investigación, pero sobre todo por el apoyo recibido a lo largo de estos años.

Al Dr. Aureliano Juárez Caratachea por compartir su tiempo y sus conocimientos. Al igual que por su paciencia y empeño en el desarrollo de este trabajo.

Al Dr. Juan José Valdez Alarcón por haber sido parte de mi formación profesional durante esta etapa.

Al Dr. Héctor Eduardo Martínez Flores por estar siempre en la disposición de ofrecer su ayuda para llevar a cabo esta investigación.

Al Dr. Liberato Portillo Martínez por su asesoría siempre dispuesta aún estando en la distancia.

Al Dr. Rafael María Roman Bravo por sus consejos, por su apoyo en mi formación profesional y por su colaboración para el desarrollo de esta investigación.

Al Dr. Omar Guzmán Quevedo por su colaboración en el procesamiento y análisis de las muestras.

A mis amigos y compañeros, que me brindaron su tiempo y colaboración durante la realización de esta investigación, a cada uno de ellos, gracias.

Índice

	Pag.
Resumen	1
Abstract	3
Introducción general	5
Hipótesis	10
Objetivo general	11
Objetivos particulares	11
Metodología general	12
Referencias bibliográficas	15
<hr/>	
Capítulo 1. Caracterización de la modulación metabólica de las cerdas durante el periparto y lactancia y su asociación con la hipofagia fisiológica lactacional: una revisión	
<hr/>	
Resumen	18
Introducción	19
Enfoque metodológico	20
Factores atribuibles y no atribuibles al componente biológico (cerda) que modifican el consumo voluntario de alimento durante la lactancia: <i>Modelo esquemático</i>	22
Contexto	22
Componente humano	23
Componente animal	24
Consumo voluntario de alimento postparto	25
Dinámica del comportamiento de la glucosa sanguínea pre y postparto	27
Comportamiento de la insulina pre y postparto	30
Resistencia a la insulina	32
Comportamiento de leptina durante la transición del periparto a la lactancia	36
Prolactina	39
Acción de Péptidos opioides, Neuropeptido Y y Ghrelina sobre señales orexígenas y anorexígena	43
Influencia del estado metabólico de las cerdas sobre el eje reproductivo	45

La Fibra como modulador del consumo de alimento de las cerdas durante la lactancia	46
Consideraciones generales	49
Referencias bibliográficas	50
<hr/>	
Capítulo 2. Validación de un glucómetro comercial de uso humano para determinar glucemia en cerdos	
<hr/>	
Resumen	60
Introducción	61
Materiales y métodos	62
Resultados y discusión	64
Conclusiones	67
Referencias bibliográficas	68
<hr/>	
Capítulo 3. Efecto del consumo de nopal (<i>Opuntia ficus-indica</i>) sobre los niveles de glucosa sanguínea en cerdas lactantes y su repercusión en el consumo de alimento, pérdida de peso corporal e intervalo destete-estro	
<hr/>	
Resumen	71
Introducción	72
Materiales y métodos	73
Resultados	77
Discusión	81
Conclusiones	85
Referencias bibliográficas	85
<hr/>	
Capítulo 4. Efecto de la dieta para cerdas lactantes complementada con nopal (<i>Opuntia ficus-indica</i>) sobre el consumo de alimento y su repercusión en el comportamiento reproductivo y productivo post-destete	
<hr/>	
Resumen	89
Introducción	90
Materiales y métodos	91
Resultados	97
Discusión	104
Conclusiones	108

Referencias bibliográficas	109
Capítulo 5. Efecto del consumo de nopal (<i>Opuntia ficus-indica</i>) sobre los niveles de glucosa sanguínea y rendimiento productivo de cerdas lactantes	
Resumen	112
Introducción	113
Materiales y métodos	114
Resultados	119
Discusión	129
Conclusiones	134
Referencias bibliográficas	134
Capítulo 6. Efecto de la dieta complementada con <i>Opuntia ficus-indica</i> para cerdas sobre el metabolismo energético durante el parto y la lactancia y su repercusión en el consumo de alimento	
Resumen	138
Introducción	139
Materiales y métodos	140
Resultados	144
Discusión	149
Conclusiones	152
Referencias bibliográficas	153
Capítulo 7. Efecto de la adición de <i>Opuntia ficus-indica</i> a la dieta de cerdas primíparas sobre el perfil metabólico durante el parto y la lactancia y su repercusión en el consumo de alimento	
Resumen	156
Introducción	157
Materiales y métodos	159
Resultados	163
Discusión	172
Conclusiones	176
Referencias bibliográficas	177

Capítulo 8. Evaluación productiva y análisis costo-beneficio de la productividad de cerdas alimentadas con una dieta adicionada con nopal (*Opuntia ficus-indica*) durante la lactancia

Resumen	182
Introducción	183
Materiales y métodos	185
Resultados	192
Discusión	199
Conclusiones	201
Referencias bibliográficas	201

Capítulo 9. Efecto de la adición de nopal (*Opuntia ficus-indica*) en la dieta de cerdos en crecimiento sobre velocidad de tránsito del alimento, coeficiente de digestión y producción de metano

Resumen	206
Introducción	207
Materiales y métodos	209
Resultados	214
Discusión	219
Conclusiones	226
Referencias bibliográficas	226

Discusión general	229
Referencias bibliográficas	231

Índice de tablas y figuras

	Pag.
Capítulo 1	
Figura 1. Visión esquemática de los factores que alteran o modifican al sistema biológico en torno a la reducción del consumo de alimento de las cerdas durante la lactancia	23
Figura 2. Incremento de glucosa sanguínea en cerdas y su efecto sobre la reducción del consumo voluntario de alimento durante la lactancia: Visión esquemática	24
Figura 3. Reformulación de la visión esquemática del sistema biológico en torno al estado metabólico y su relación con el comportamiento del consumo voluntario de alimento de las cerdas durante la lactancia	27
Figura 4. Dinámica de glucosa sanguínea y su relación con el consumo voluntario de alimento de las cerdas durante la lactancia: Reformulación esquemática	28
Tabla 1. Niveles de glicemia (mg dL^{-1}) durante el parto y la lactancia de acuerdo con diferentes factores de variación	29
Tabla 2. Niveles de insulina ($\mu\text{IU mL}^{-1}$) durante el parto y la lactancia de acuerdo con diferentes factores de variación	31
Figura 5. Regulación molecular de la utilización de carbono pre y durante la temporada de hibernación y su relación con la hipofagia lactacional en cerdas.	35
Figura 6. Niveles de leptina (ng mL^{-1}) en cerdas de acuerdo con su fase productiva	37
Tabla 3. Niveles de leptina insulina (ng mL^{-1}) durante el 2 ^{do} y 18 ^{vo} día de lactancia de acuerdo con el genotipo de la cerda	38
Figura 7. Niveles de leptina (ng mL^{-1}) en cerdas de acuerdo con su condición corporal	39
Figura 8. Niveles de prolactina (ng mL^{-1}) en cerdas de acuerdo con su fase productiva	40
Tabla 4. Niveles de prolactina (ng mL^{-1}) durante la lactancia de acuerdo con diferentes factores de variación	41

Figura 9. Niveles de glucosa sanguínea pre y postprandial en cerdas gestantes y lactantes	48
Tabla 5. Medias de mínimos cuadrados para el consumo promedio d^{-1} de alimento y nopal (<i>O. ficus-indica</i>) de acuerdo con la fase, edad (número de parto) y grupo	48
<hr/>	
Capítulo 2	
<hr/>	
Tabla 1. Resultados descriptivos de glucemia obtenidos por glucómetro y el método convencional de laboratorio	64
Tabla 2. Especificaciones de calidad para glucemia según distintos criterios internacionales	65
Figura 1. Estimación lineal entre método convencional de laboratorio y método por glucómetro	66
Figura 2. Grafica de Bland-Altman entre método de laboratorio y glucómetro	67
<hr/>	
Capítulo 3	
<hr/>	
Tabla 1. Ingredientes y composición nutricional de las dietas implementadas	75
Tabla 2. Medias de mínimos cuadrados para los niveles de glucosa sanguínea ($mg\ dL^{-1}$) pre y postprandial de acuerdo con la interacción grupo*día de lactancia	77
Figura 1. Medias de mínimos cuadrados para los niveles de glucosa sanguínea ($mg\ dL^{-1}$) de acuerdo la interacción grupo*día de lactancia	78
Tabla 3. Medias de mínimos cuadrados para el promedio del consume de alimento diario en cerdas lactantes de acuerdo con el grupo	79
Figura 2. Medias de mínimos cuadrados para el consume de alimento durante el último tercio de gestación y lactancia de acuerdo con el grupo	79
Figura 3. Medias de mínimos cuadrados para el consume total de alimento comercial y nopal de acuerdo con el grupo	80
Table 4. Medias de mínimos cuadrados para la pérdida de peso corporal e intervalo destete-estro de las cerdas durante la fase de lactancia de acuerdo con el grupo	80
Figura 4. Efecto lineal del consume total de alimento (kg) durante la fase de lactancia (21 días) sobre el intervalo destete-estro	81
<hr/>	

Capítulo 4

Tabla 1. Ingredientes y composición nutricional de las dietas implementadas	93
Figura 1. Temperatura ambiental y humedad relativa registrada durante el desarrollo experimental	95
Figura 2. Media de mínimos cuadrados para los valores de glucosa sanguínea de cerdas lactantes de acuerdo con las interacciones grupo*día y grupo*época de parto	98
Tabla 2. Media de mínimos cuadrados para los niveles de glucosa sanguínea (mg dL ⁻¹) de cerdas lactantes de acuerdo con la anidación número de parto(grupo)	99
Tabla 3. Medias de mínimos cuadrados para el consumo de alimento comido promedio cerda ⁻¹ semana ⁻¹ de acuerdo con las interacciones grupo*semana*número de parto y grupo*semana*época	100
Figura 3. Glucosa sanguínea (GS) y consumo de alimento diario (CAD ⁻¹) de cerdas lactantes de acuerdo con el grupo	100
Tabla 4. Medias de mínimos cuadrados para el consumo promedio de alimento nopal (<i>O. ficus-indica</i>) cerda ⁻¹ día ⁻¹ y consumo total de acuerdo con la anidación número de parto(grupo) y a la interacción grupo*época	101
Tabla 5. Medias de mínimos cuadrados para el peso corporal de las cerdas pre y parto y pérdida de peso corporal de las cerdas de acuerdo con la anidación número de parto(grupo) y a la interacción grupo*época	102
Figura 4. Media de mínimos cuadrados para el intervalo destete-estro y tamaño de camada subsiguiente de acuerdo con la anidación número de parto dentro de grupo e interacción grupo*época de parto	103

Capítulo 5

Tabla 1. Ingredientes y composición nutricional de las dietas implementadas	115
Figura 1. Medias de mínimos cuadrados para los niveles de glucosa sanguínea (mg dL ⁻¹) pre y post-prandial en cerdas gestantes y lactantes	120
Tabla 2. Medias de mínimos cuadrados para los niveles de glucosa sanguínea (mg dL ⁻¹) pre y postprandial de cerdas de acuerdo con el grupo, día y número de parto	121

Tabla 3. Medias de mínimos cuadrados para el consumo de alimento y nopal (<i>O. ficus-indica</i>) promedio, diario y total de cerdas de acuerdo con la interacción grupo*día y grupo*número de parto	122
Tabla 4. Medias de mínimos cuadrados para la producción de leche de acuerdo con el grupo y a la interacción grupo*día de lactancia	123
Tabla 5. Ecuación media para las curvas de lactancia ajustadas a la función gamma incompleta de Wood de acuerdo con el grupo	123
Tabla 6. Medias de mínimos cuadrados para los componentes nutricionales de la leche de acuerdo con la interacción grupo*día de lactancia	124
Tabla 7. Medias de mínimos cuadrados para el balance de peso corporal de las cerdas post-destete, desarrollo del lechón e intervalo destete-estro	125
Figura 2. Producción de leche (MP), porcentaje de grada en leche (FM), consumo de leche lechón ⁻¹ (MIP) y ganancia de peso lechón ⁻¹ (DWG) de acuerdo con el grupo	126
Figura 3. Medias de mínimos cuadrados para el requerimiento, consumo y balance energético (MJ d ⁻¹) de cerdas lactantes de acuerdo con el grupo	127
Tabla 8. Medias de mínimos cuadrados para el balance energético (MJ d ⁻¹) promedio de cerdas lactantes	128
<hr/>	
Capítulo 6	
<hr/>	
Tabla 1. Ingredientes y composición nutricional de las dietas implementadas	142
Tabla 2. Medias de mínimos cuadrados para el desempeño productivo de las cerdas de acuerdo con el grupo	145
Tabla 3. Medias de mínimos cuadrados para los indicadores plasmáticos de las cerdas de acuerdo con el grupo	146
Figura 1. Concentración plasmática de glucosa, insulina e índice HOMA-IR de acuerdo con el grupo	147
Figura 2. Concentración plasmática de triglicéridos, colesterol total, HDL y LDL de acuerdo con el grupo	148
Figura 3. Concentración plasmática de leptina de acuerdo con el grupo	149
<hr/>	
Capítulo 7	
<hr/>	
Tabla 1. Ingredientes y composición nutricional de las dietas	161

Figura 1. Consumo voluntario de alimento comercial de las cerdas durante la lactancia de acuerdo con el grupo	163
Tabla 2. Ecuaciones de regresión para el consumo de alimento diario de cerdas lactantes de acuerdo con el grupo	164
Tabla 3. Peso corporal de las cerdas y desarrollo del lechón de acuerdo con el esquema de alimentación	165
Figura 2. Concentración plasmática de glucosa e insulina de acuerdo con el grupo	166
Figura 3. Concentración plasmática de triglicéridos, leptina y osteocalcina de acuerdo con el grupo	167
Figura 4. Concentración plasmática de ghrelina y AgRP de acuerdo con el grupo	168
Tabla 4. Correlaciones de Pearson entre consumo de alimento voluntario semana ⁻¹ e indicadores séricos	168
Tabla 5. Correlaciones de Pearson entre hormonas y metabolitos durante la fase de lactancia	170
Figura 5. Regulación de la ingesta de alimento en cerdas durante el parto y la lactancia con una dieta complementada con <i>Opuntia ficus-indica</i> vs convencional	171

Capítulo 8

Tabla 1. Ingredientes y composición nutricional de las dietas implementadas	187
Tabla 2. Medias de mínimos cuadrados para el peso preparto y al destete de la cerda, glucosa sanguínea y consumo de alimento de las cerdas de acuerdo con el esquema de alimentación	193
Tabla 3. Medias de mínimos cuadrados para las variables reproductivas y productivas de las cerdas de acuerdo con el esquema de alimentación	194
Figura 1. Correlaciones y conceptualización del efecto que ejerce la adición de nopal a la dieta de cerdas lactantes sobre indicadores productivos y reproductivos	196
Figura 2. Desglose de los indicadores que determinan la productividad (Lechones destetados cerda ⁻¹ año ⁻¹) de las cerdas de acuerdo con cada esquema de alimentación	197

Tabla 4. Datos productivos, estructura de costos de producción y diferencias de acuerdo con el esquema de alimentación	197
Tabla 5. Estructura de los costos de producción de acuerdo con el esquema de alimentación	198
Tabla 6. Análisis de costos de producción, ingresos y ganancias por lechón destetado de acuerdo con el esquema de alimentación	198
<hr/>	
Capítulo 9	
<hr/>	
Tabla 1. Análisis químico proximal del alimento balanceado de acuerdo con la Fase y a la adición del 1% nopal	210
Imagen 1. Prototipo usado para determinar la producción de gas metano	212
Tabla 2. Medias de mínimos cuadrados para parámetros de crecimiento y consumo de alimento y agua de acuerdo con la Fase	215
Figura 1. Promedios de la velocidad de tránsito respecto a las fases evaluadas	216
Figura 2. Comportamiento de la velocidad de tránsito de acuerdo con el crecimiento y consumo de alimento diario	216
Tabla 3. Medias de mínimos cuadrados para el contenido nutricional de las excretas y coeficiente de digestibilidad	217
Tabla 4. Composición química del afluente y efluente de producción de gas metano	218
Figura 3. Curva de estimación de la producción de gas metano CH ₄	219
<hr/>	

Resumen general

El objetivo general de la presente investigación fue determinar el efecto de la adición de *Opuntia ficus-indica* (*OFI*) a la dieta de cerdas gestantes y lactantes sobre la hipofagia fisiológica lactacional, productividad y producción de gas metano (CH_4). Mientras que los objetivos particulares fueron: I) [Capítulo 1] integrar los conocimientos sobre los factores que modulan el estado metabólico de la cerda durante el parto y la lactancia y, su relación, con el consumo voluntario de alimento. Para ello, se analizó (bajo el enfoque metodológico de la *Teoría General de los Sistemas*) la información de las principales investigaciones sobre este tópico. Se encontró que, el estado metabólico de las cerdas, durante la transición del parto a la lactancia, afecta el consumo de alimento de las cerdas de manera general, debido a que es un comportamiento evolutivo y fisiológico, inherente de esta especie. No obstante, en las cerdas mejoradas genéticamente para magreza de canal el impacto de la hipofagia lactacional es mayor. II) [Capítulo 2] validar la precisión analítica del glucómetro Accu-Chec Performa[®] en la medición de glucemia en cerdos, tomando como referencia el método convencional de laboratorio (Clonatest Glucose MR[®]). Para ello, se utilizó un grupo de cerdos ($n=10$) de 89.1 ± 5.6 kg en promedio con los cuales se obtuvieron las muestras sanguíneas para procesarlas mediante Accu-Chec Performa[®] y Clonatest Glucose MR[®]. El análisis estadístico permitió validar el glucómetro Accu-Chec Performa[®] como herramienta de determinación de glucosa en cerdos. III) [Capítulos 3, 4 y 5] determinar el efecto de la adición de *OFI* a la dieta de cerdas lactantes sobre el consumo voluntario de alimento (CA), balance energético (BE) y productividad de la cerda. La información generada se analizó a través de la metodología de las mediciones repetidas y las diferencias entre grupos mediante medias de mínimos cuadrados ($\alpha=0.05$). Se encontró que, el CA durante la lactancia fue mayor (1.2 kg día^{-1} más) en cerdas que consumieron *OFI* ($P<0.05$). El menor BE ($-9.4 \pm 13.5 \text{ MJ día}^{-1}$) fue para las cerdas alimentadas convencionalmente ($P<0.05$). En cuanto a producción de leche, esta fue mayor ($P<0.05$) en cerdas que consumieron *OFI*: 8.6 ± 2.3 vs $8.1 \pm 2.3 \text{ L día}^{-1}$ en cerdas alimentadas convencionalmente. No obstante, la calidad de la leche y desarrollo del lechón no se afectaron por la ingesta de nopal, por lo que dichas variables se comportaron similarmente ($P>0.05$) en ambos grupos de cerdas: alimentadas convencionalmente y las que recibieron *OFI* como parte de su dieta. Sin embargo, la pérdida (%) de peso corporal fue menor ($P<0.05$) en las cerdas que consumieron *OFI* vs alimentadas convencionalmente (7.4 ± 4.5 vs 16.8 ± 4.6 %) y estas a su vez, presentaron menor ($P<0.05$) intervalo destete-estro (5.5 días) y mayor ($P<0.05$) tamaño de camada subsiguiente (hasta 1.8 lechones más). IV) [Capítulos 6 y 7] determinar el efecto de la adición de *OFI* a la dieta de cerdas gestantes y lactantes sobre los perfiles metabólicos durante el último tercio de gestación y la lactancia. La información generada se analizó a través de la metodología de las mediciones repetidas y las diferencias entre grupos mediante medias de mínimos cuadrados ($\alpha=0.05$). La concentración de glucosa en cerdas que consumieron *OFI* fue de 81.9 mg dL^{-1} en gestación y 79.8 mg dL^{-1} en lactación,

valores menores ($P < 0.05$) a los observados en cerdas alimentadas convencionalmente (89.9 mg dL^{-1} en gestación y 94.1 mg dL^{-1} en lactación). Mientras que los niveles de insulina fueron mayores ($P < 0.05$) en las cerdas que consumieron *OFI*: $4.1 \text{ } \mu\text{UI mL}^{-1}$ más en gestación y $9.6 \text{ } \mu\text{UI mL}^{-1}$ más en lactación. En cuanto a triglicéridos, estos mostraron niveles menores ($P < 0.05$), durante la gestación, en cerdas que consumieron *OFI* vs cerdas alimentadas convencionalmente (50.0 vs 55.4 mg dL^{-1} , respectivamente). En relación con la concentración de leptina, se observó menor nivel durante la lactación, en cerdas que consumieron *OFI* (1.8 ng mL^{-1}) vs cerdas alimentadas convencionalmente (2.9 ng mL^{-1}). Además, se encontró que, el colesterol total fue mayor ($P < 0.05$) en gestación (8.6%) y en lactación (13.4%) en cerdas alimentadas convencionalmente. El comportamiento de osteocalcina determinó que, en cerdas gestantes y lactantes, bajo dietas adicionadas con *OFI*, la osteocalcina se incrementa ($P < 0.05$) (8.6 y 13.4%, respectivamente) en comparación con los valores obtenidos de las cerdas alimentadas convencionalmente. La ghrelina no mostró diferencia ($P > 0.05$) en gestación (292 pg mL^{-1} promedio); pero, a partir del día 3 de lactación, las cerdas que consumieron *OFI* presentaron mayores niveles ($P < 0.05$): 495.7 vs 324.6 ng mL^{-1} . Finalmente, el nivel de AgRP fue mayor ($P < 0.05$) en gestación (3.1%) y en lactación (14.2%) en cerdas que consumieron *OFI*. V) [Capítulo 8] evaluación económica de efecto de *OFI* a la dieta de cerdas gestantes y lactantes sobre el desempeño productivo. Se determinó la relación costo-beneficio de la productividad de cerdas sometidas a una dieta adicionada con *OFI*. La información se analizó bajo la metodología del análisis costo-beneficio. El costo de producción lechón⁻¹ destetado en cerdas que consumieron *OFI* fue de \$ 28.31 vs \$31.02 dolares para cerdas que no consumen *OFI*. La ganancia fue de \$11.38 dolares y \$8.86 dolares lechón⁻¹ vendido para cerdas que consumen *OFI* y cerdas alimentadas convencionalmente, respectivamente y, VI) [Capítulo 9] determinar el efecto de la adición de *OFI* sobre la emisión de gas metano (CH_4). Se determinó la velocidad de tránsito (VT) del alimento, coeficiente de digestión (CD) y producción de gas metano (CH_4) de cerdos sometidos a una dieta adicionada con *OFI*. La información generada se analizó a través de la metodología de las mediciones repetidas y las diferencias entre grupos mediante medias de mínimos cuadrados. La VT fue de 23.2 h para cerdos alimentados con *OFI*. El CD para proteína cruda fue mayor en cerdos que consumieron *OFI*: 62.2 vs 57.6% para cerdos alimentados convencionalmente y para el extracto etéreo (87.9 y 77.2%, respectivamente). La producción de CH_4 , fue menor en cerdos que consumieron *OFI* ($6.7 \text{ mL g}^{-1} \text{ SV}$). En conclusión, el estado metabólico de las cerdas, durante la transición periparto-lactancia, afecta el consumo de alimento de las cerdas de manera general, debido a que es un comportamiento evolutivo y fisiológico inherente de esta especie. No obstante, esta situación se puede revertir al adicionar *OFI* a la dieta de las cerdas, puesto que, el consumo de *OFI* minimiza los efectos de la resistencia a la insulina (hipofagia lactacional) y mejora el consumo de alimento durante la lactación lo cual se ve reflejado en mayor productividad de la cerda.

Palabras clave: resistencia a la insulina, alimentación, balance, lechones, productividad.

General abstract

The general objective of this research was to determine the effect of the addition of *Opuntia Ficus-indica* (*OFI*) to the diet of pregnant and lactating sows on hypophagia physiological lactational, productivity and production of methane gas (CH_4). While the particular objectives were: I) [Chapter 1] integrating knowledge on the factors that modulate the metabolic status of the sow during peripartum and lactation and, its relationship, with the voluntary feed intake. To do this, it was analyzed (under the methodological approach of the *General Systems Theory*) the information of the main research on this topic. It was found that, the metabolic status of sows, during the transition from peripartum to lactation, affects the feed intake of sows in a general way, because it is an evolutionary and physiological behavior inherent in this species. However, in the genetically improved sows for leanness of the carcass the impact of hypophagia lactational is greater. II) [Chapter 2] validate meter analytical accuracy Accu-Chec Performa[®] in the measurement of blood glucose in pigs, taking as reference the conventional laboratory method (Clonatest Glucose Mr[®]). To this end, a group of pigs ($n=10$) of 89.1 ± 5.6 kg average were used with which the blood samples were obtained to process them by Accu-Chec Performa[®] and Clonatest Glucose Mr[®]. The statistical analysis allowed to validate the meter Accu-Chec Performa[®] as a glucose determination tool in pigs. III) [Chapters 3, 4 and 5] determine the effect of adding *OFI* to the diet of lactating sows on voluntary feed intake (FI), energy balance (EB) and sow productivity. The information generated was analyzed through the methodology of repeated measurements and differences between groups by means of least squares ($\alpha=0.05$). It was found that, the FI during lactation was higher (1.2 kg day^{-1} more) in sows that consumed *OFI* ($P<0.05$). The lowest EB ($-9.4 \pm 13.5 \text{ MJ day}^{-1}$) was for conventionally fed sows ($P<0.05$). As for milk production, this was higher ($P<0.05$) in sows that consumed *OFI*: 8.6 ± 2.3 vs $8.1 \pm 2.3 \text{ L day}^{-1}$ in sows fed conventionally. However, the quality of milk and piglet development were not affected by the ingestion of nopal, so these variables behaved similarly ($P>0.05$) in both groups of sows: fed conventionally and those who received *OFI* as part of your diet. However, the loss (%) of body weight was lower ($P < 0.05$) in the sows that consumed *OFI* vs conventionally fed (7.4 ± 4.5 vs $16.8 \pm 4.6\%$) and these in turn presented lower ($P<0.05$) weaning-estrus interval (5.5 days) and higher ($P<0.05$) subsequent litter size (up to 1.8 piglets more). (IV) [Chapters 6 and 7] determine the effect of the addition of *OFI* to the diet of pregnant and lactating sows on metabolic profiles during the last third of gestation and lactation. The information generated was analyzed through the methodology of repeated measurements and differences between groups by means of least squares ($\alpha=0.05$). The concentration of glucose en sows that consumed *OFI* was from 81.9 mg dL^{-1} in gestation and 79.8 mg dL^{-1} in lactation, lower values ($P<0.05$) to those observed in sows fed conventionally (89.9 mg dL^{-1} in gestation and 94.1 mg dL^{-1} in lactation). While the levels of insulin were higher ($P<0.05$) in sows that consumed *OFI*: $4.1 \mu \text{ UI mL}^{-1}$ more in gestation and $9.6 \mu \text{ UI mL}^{-1}$ more in lactation. In terms of triglycerides, these showed

lower levels ($P < 0.05$), during gestation, in sows that consumed *OFI* vs sows fed conventionally (50.0 vs 55.4 mg mL⁻¹, respectively). In relation to the concentration of leptin, lower level was observed during lactation, in sows that consumed *OFI* (1.8 ng mL⁻¹) vs sows fed conventionally (2.9 ng mL⁻¹). In addition, it was found that total cholesterol was higher ($P < 0.05$) in pregnancy (8.6%) and in lactation (13.4%) in conventionally fed sows. The behavior of osteocalcin determined that, in pregnant and lactating sows, under diets added with *OFI*, osteocalcin increases ($P < 0.05$) (8.6 and 13.4%, respectively) in comparison with the values obtained from conventionally fed sows. Ghrelin showed no difference ($P > 0.05$) in gestation (292 pg mL⁻¹ average); but, as of day 3 of lactation, the sows that consumed *OFI* showed higher levels ($P < 0.05$): 495.7 vs 324.6 ng mL⁻¹. Finally, the level of AgRP was higher ($P < 0.05$) in gestation (3.1%) and in lactation (14.2%) in sows that consumed *OFI*. V) [Chapter 8] economic evaluation of effect of *OFI* to the diet of pregnant and lactating sows on the productive performance. The cost-benefit ratio of the productivity of sows submitted to a diet added with *OFI* was determined. The information was analyzed under the cost-benefit analysis methodology. The cost of weaned piglet⁻¹ production in sows that consumed *OFI* was \$ 28.31 vs \$ 31.02 dollars for sows that do not consume *OFI*. The gain was \$ 11.38 dollars and \$ 8.86 dollars piglet⁻¹ sold for sows consuming *OFI* and conventionally fed sows, respectively and, VI) [Chapter 9] determining the effect of the addition of *OFI* on the emission of methane gas (CH₄). The speed of transit (ST) of the feed, digestion coefficient (DC) and production of methane gas (CH₄) of pigs subjected to a diet added with *OFI* was determined. The information generated was analyzed through the methodology of repeated measurements and the differences between groups by means of least squares. The ST was 23.2 h for pigs fed with *OFI*. The DC for crude protein was higher in pigs that consumed *OFI*: 62.2 vs 57.6% for conventionally fed pigs and for the ether extract (87.9 and 77.2%, respectively). The production of CH₄ was lower in pigs that consumed *OFI* (6.7 mL g⁻¹ SV). In conclusion, the metabolic state of the sows, during the peripartum-lactation transition, affects the feed intake of the sows in a general way, because it is an inherent evolutionary and physiological behavior of this species. However, this situation can be reversed by adding *OFI* to the diet of sows, since the consumption of *OFI* minimizes the effects of insulin resistance (lactational hypophagia) and improves feed intake during lactation which is reflected in higher productivity of the sow.

Key words: insulin resistance, feeding, balance, piglets, productivity.

Introducción general

Durante la década de los 90's la industria de la porcicultura se enfocó a incrementar la productividad de la cerda a través de metodologías que permitirían el control y erradicación de las enfermedades, para lo cual el destete temprano (<21 días) prometía, además del control de las enfermedades transmitidas cerda-lechón durante la lactancia, mejora en el desarrollo de los cerdos. Así mismo, la reducción de la lactancia también preveía incremento en la intensidad reproductiva de la cerda, puesto que, teóricamente se podría alcanzar 2.7 partos cerda-1 año-1 (Harris, 2001). Establecido el destete temprano, se observó que sólo se cumplía con el primer objetivo (control de las enfermedades). Por el contrario, el incremento en el número de partos cerda-1 año-1 no se cumplió; el retorno a estro era impredecible y se incrementaron las fallas reproductivas (Prunier y Quesnel, 2000). Lo cual propició: desfase en los flujos de producción, mayor tasa de desecho de hembras e incremento en el inventario de cerdas de reemplazo (Tiranti y Morrison, 2006).

Las evidencias, durante el auge del destete temprano, indicaron que el destete a 21 días postparto era el tiempo óptimo para la mayor expresión productiva de la cerda, debido a:

i) completa involución uterina (día 15 postparto) y, ii) máxima producción de leche; pico de producción al día 15 y descenso a partir del día 21 (Hansen et al., 2012). Independientemente que durante la primera semana postparto las cerdas consumían el 60% de alimento requerido, las dos semanas restantes parecían ser suficientes para que la cerda recuperara las reservas corporales pérdidas durante la primera semana (Pérez et al., 2000). Sin embargo, muy pocos investigadores analizaron, durante ese tiempo, las adaptaciones digestivas y metabólicas que sufre la cerda durante el periodo de transición gestación-lactancia y su relación con el decremento del consumo de alimento voluntario y su asociación con la eficiencia reproductiva postdestete (Mosnier et al., 2010).

La disminución del consumo de alimento voluntario por parte de las cerdas, principalmente durante la primera semana postparto, es producto de las adaptaciones evolutivas no sólo de esta especie, sino en la mayoría de los mamíferos. Sin embargo, en los cerdos, se torna en un problema bajo los modernos sistemas de producción, debido al intenso ritmo reproductivo al que se somete la cerda (≥ 2.4 partos año-1) y en cual, se

requiere que el estro ocurra dentro de la primera semana postdestete para que no altere las metas establecidas en el flujo de producción de dichos sistemas (Willis et al., 2003).

Actualmente se sabe que, durante el parto se produce el máximo crecimiento intrauterino de la camada (Pére y Etienne, 2007) y de la glándula mamaria (Hansen et al., 2012), por lo tanto, los niveles de glucemia incrementan (36.3% más) para satisfacer la demanda energética; incremento que se asocia con la reducción del consumo de alimento voluntario durante la lactancia (Pére y Etienne, 2007). Al analizar (Gasa y Sola, 2016) los patrones alimenticios de cerdas híperprolíficas en fase de lactación, se encontró que más del 50% de las investigaciones sobre este tópico reportan consumo de alimento voluntario promedio inferior a 5.5 kg día⁻¹, durante la lactación. Siendo la primera semana de lactancia donde se observa el menor consumo (60% del requerido) (Mosnir et al., 2010); ello, independientemente de la composición nutricional de la dieta, edad y genotipo de la cerda, debido a que, durante la primera semana postparto, la glucemia aumenta y disminuye conforme la producción de leche se incrementa, puesto que, la glucosa es el principal (60%) sustrato para la síntesis de leche (lactosa, glicerol, ácidos grasos) (Pére et al., 2000). Se reporta (Spincer et al., 1969) que se necesita aproximadamente 2000 g de glucosa para producir 11.4 kg de leche. Aunado a ello, dicho sustrato (glucosa) es esencial para el mantenimiento de la glándula mamaria y otros procesos metabólicos, para ello, el metabolismo de la cerda recurre al desarrollo de la resistencia a la insulina con la finalidad de satisfacer dichos requerimientos energéticos.

Bajo las modernas prácticas de producción del cerdo, esta adaptación (resistencia a la insulina) representa un obstáculo para la expresión del potencial reproductivo y productivo de la especie; puesto que este potencial está en función del estado metabólico de la cerda durante la fase de lactación e inmediatamente después de la culminación de ésta y, en donde, la relación glucosa-insulina y otros metabolitos (ácidos grasos no esterificados, factor de crecimiento insulínico-1 y leptina), juegan un papel preponderante en el reinicio temprano de la actividad ovárica y el mantenimiento de la preñez (Mosnier et al., 2010).

Dichas investigaciones (Pére y Etienne, 2007; Mosnier et al., 2010) evidencian el efecto de la resistencia a la insulina, principalmente, durante la primera semana postparto. Puesto

que, a pesar de una mayor síntesis y liberación de insulina, los niveles de glucosa no descienden. Además, el mecanismo responsable de las fluctuaciones de glucosa sanguínea está en función de la hormona de crecimiento, la cual influye sobre la secreción de insulina y, tanto la hormona de crecimiento como la insulina son esenciales para el desarrollo de los fetos durante el último tercio de gestación y la producción de leche durante la lactancia (Mosnier et al., 2010). Así mismo, la lipólisis contribuye con dicho fenómeno y su posterior efecto sobre el consumo de alimento voluntario, al propiciar mayor producción de ácidos grasos no esterificados. Puesto que, la lipólisis es un proceso metabólico que recurre a la movilización de las grasas del organismo o a la hidrólisis de triacilglicéridos para producir ácidos grasos y glicerol en un intento por cubrir las necesidades energéticas (Farmer et al., 2008).

Contrario al catabolismo, la insulina es la principal señal endocrina anabólica y desempeña un papel crítico en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas. Sus niveles incrementan post-alimentación (41.0 $\mu\text{IU mL}^{-1}$ promedio) para proveer energía a las células, comportamiento que se mantiene durante la primera semana de lactancia para posteriormente decaer en la cuarta semana (31.0 $\mu\text{IU mL}^{-1}$), independientemente del porcentaje de proteína de la dieta o condición corporal de la cerda (Revell et al., 1998). Sin embargo, a mayor adiposidad se reduce el número de receptores a insulina disponibles; por lo que, la resistencia a la insulina es un indicador de la movilización de reservas corporales de las cerdas. Así, la resistencia a la insulina no es por una falla en la producción o liberación de insulina, sino más bien, existe un factor (la resistina) que promueve el incremento de los niveles de glucosa (Dai et al., 2006). Al parecer, este factor antagónico a la insulina es una adaptación evolutiva, no para la época en que el alimento es abundante; más bien, su función fisiológica se enfoca en la respuesta adaptativa a la inanición.

Otro aspecto que relaciona a la hipofagia lactacional en cerdas, es el rol de la insulina sobre la regulación de leptina. Puesto que, los receptores de leptina son el producto del gen de la diabetes, localizado en el cromosoma seis en cerdos, similar al gen LEPR que están asociados al metabolismo de la insulina y de la glucosa en mujeres obesas y en etapa de diabetes gestacional (Ernst et al., 1997). No obstante, la leptina es un mediador de la

regulación del balance energético a largo plazo (sus niveles no incrementan postalimentación), así mismo, tiene efecto sobre la supresión del consumo de alimento e induce pérdida de peso, efecto que se observa cuando las hembras se encuentran en estro (Martínez et al., 2014). Otra característica de la leptina es que ante la ausencia de alimento o balance energético negativo (como en la lactación) sus niveles en plasma y tejido adiposo decrecen rápidamente. En cerdas, se han reportado a los 7 días post-destete valores plasmáticos de leptina de 1.54 ng mL⁻¹, valores que se incrementan al momento del estro (3.74 ng mL⁻¹) para permanecer constantes durante los dos primeros tercios de gestación (2.5 a 3.0 ng mL⁻¹) y mostrar un pico a partir del día 107 de gestación (5.91 ng mL⁻¹) hasta el momento del parto (5.84 ng mL⁻¹) (Nagaishi et al., 2014). Por lo tanto, la leptina es la llave metabólica que se desarrolla durante la gestación con la finalidad de incrementar la disponibilidad de nutrientes para los fetos. Pero, existen otras señales metabólicas como es el caso de la prolactina, que también interfiere con la regulación del consumo de alimento e incrementa la remoción de reservas corporales en las cerdas en fase de lactación.

La prolactina es una hormona peptídica con múltiples funciones biológicas, no únicamente involucradas con el proceso de lactación, pues incide sobre el metabolismo, osmorregulación, etología e inmunoregulación de las cerdas. Los niveles de prolactina a 7 días post-destete son de 4.2 ng mL⁻¹, valor que disminuye al presentarse el estro (2.4 ng mL⁻¹) y permanece constante durante la mayor parte de la gestación, hasta incrementar dos semanas preparto (67.8 ng mL⁻¹), periodo en el cual se observa una alta correlación con los niveles de leptina (Farmer, 2008). Una de las funciones más importantes de la prolactina, durante el último tercio de la gestación, se centra en la secreción de insulina estimulada por la glucosa; mecanismo esencial para mayor aporte de nutrientes hacia el feto. Sin embargo, durante la lactancia, los niveles de dicha hormona decrecen de 55.4 ng mL⁻¹ en el día 10 de lactación a 39.5 ng mL⁻¹ en el día 20 de lactación. Comportamiento que puede variar de acuerdo con el genotipo: las cerdas Meishan (genotipo asiático) presentan mayor circulación de prolactina en comparación con las cerdas Large White (genotipo europeo). Dicho comportamiento se asoció a grasa dorsal-síntesis de leptinasíntesis de prolactina (Farmer, 2016).

Evidentemente, la resistencia a la insulina es la respuesta a la exigencia energética al final de la gestación y durante la lactancia temprana. En este sentido, el organismo afectado por la resistencia a la insulina responde a través del catabolismo para cubrir las necesidades energéticas y compensar el efecto de la hipofagia lactacional. Pero, bajo las modernas prácticas de la porcicultura, el estado metabólico de las cerdas (durante e inmediatamente después del periodo de lactación) es la clave para maximizar las funciones reproductivas de las mismas. Puesto que, la desnutrición y pérdida de peso corporal (como la provocada por la hipofagia lactacional) reducen la secreción pulsátil de GnRH.

En cerdos, la actividad biológica de hormonas como la leptina en el hipotálamo y pituitaria incrementan la síntesis de GnRH y LH, lo cual sugiere acción directa de la leptina sobre el eje hipotálamo pituitaria. Sin embargo, la leptina inhibe la ingesta de alimento cuando presentan condición corporal normal, y no afecta la secreción de LH. Pero, en animales magros y no limitados de alimento, la leptina activa el sistema GnRH/LH (Clarke y Arbabi, 2016). Esto es consistente con la idea de que los niveles de leptina adecuados son permisivos de la secreción normal de GnRH y LH, mientras que, los bajos niveles de leptina (en animales magros y restringidos de alimento) señalan deficiencia de energía.

Las evidencias sugieren que, las cerdas sometidas a una fase de lactación convencional o menores a esta (< 21 días) tiene poca probabilidad de recuperar la condición corporal pérdida durante las dos primeras semanas de lactación, debido al estado catabólico producto del efecto de la resistencia a la insulina (hipofagia) y a la demanda de energía para el sostenimiento del incremento de la producción de leche (Pére y Etienne, 2007). Lo cual se verá reflejado en incremento en las fallas reproductivas post-destete: menor tamaño de camada, menor número de partos/hembra/año y menor número de lechones destetados/hembra/año.

Hipótesis

- La dieta de cerdas lactantes adicionada con *Opuntia ficus-indica* (1% respecto al peso vivo de la cerda), reduce el efecto de la hipofagia lactacional en la primera semana postparto, debido a que el consumo de *O. ficus-indica* incidirá en la modulación de las rutas metabólicas (glicolíticas) e incrementará la síntesis y liberación de insulina, provocando disminución de: glucosa sanguínea, ácidos grasos no esterificados y leptina. Con esta acción se estabilizarán los centros reguladores del apetito y la termogénesis de la cerda lactante, lo cual provocará incremento del consumo voluntario de alimento de las cerdas, disminución de la pérdida de peso corporal de las mismas y mejorará su productividad.
- La adición de *O. ficus-indica* (1% respecto al peso vivo de los cerdos) a la dieta de cerdos modificará los procesos digestivos de los cerdos, lo cual impactará positivamente el ambiente debido a una menor emisión de gases de efecto invernadero, específicamente metano (CH₄).

Objetivo general

- Determinar el efecto de la adición de *Opuntia ficus-indica* (1% respecto al peso vivo de la cerda), a la dieta de cerdas gestantes y lactantes sobre la hipofagia fisiológica lactacional, productividad y producción de gas metano (CH₄).

Objetivos particulares

- Determinar el efecto de la adición de *O. ficus-indica* (1% respecto al peso vivo de la cerda) a la dieta de cerdas gestantes y lactantes, sobre los perfiles metabólicos durante el parto y la lactancia.
- Determinar el efecto de la adición de *O. ficus-indica* (1% respecto al peso vivo de la cerda) a la dieta de cerdas gestantes y lactantes sobre el consumo voluntario de alimento, balance energético y productividad de la cerda.
- Evaluación económica de efecto de la adición de *O. ficus-indica* (1% respecto al peso vivo de la cerda) a la dieta de cerdas gestantes y lactantes sobre el desempeño productivo.
- Determinar el efecto de la adición de *O. ficus-indica* (1% respecto al peso vivo de los cerdos) a la dieta de cerdos sobre la emisión de gas metano (CH₄).

Metodología general

La investigación se llevó a cabo en el Sector Porcino de la Posta Zootécnica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UMSNH, ubicada en el km 9.5 de la carretera Morelia-Zinapécuaro, municipio de Tarímbaro, Michoacán, México.

Metodológicamente esta investigación fue diseñada en nueve etapas (artículos) para cubrir los objetivos planteados para la fase experimental, mismas que se presentan a continuación:

Primera Etapa, en esta etapa se determinó el estado del arte del estado metabólico de las cerdas durante el periparto y la lactancia y su repercusión sobre el consumo voluntario de alimento, se utilizó la información actual de las principales investigaciones sobre este tópico, así como, el uso de artículos clásicos generados entre 1960 a 1980. La información se analizó bajo el enfoque metodológico de la Teoría General de los Sistemas (TGS); teoría que postula que, con la integración de diferentes disciplinas científicas se logra la solución de problemas de manera integral (Bertalanffy, 1976); puesto que, en el “*mundo real*”, los escenarios y procesos no pueden ser clasificados por su correspondencia con alguna disciplina particular debido a su complejidad, la cual se deriva en *sistemas complejos* (García, 2006; Ortiz *et al.*, 2016).

Segunda Etapa, para efecto de contar con una tecnología que facilitara la determinación de la glucemia en cerdos, se recurrió a la validación analítica del glucómetro para uso humano Accu-Chec Performa[®]. Para dicha validación se tomó como referencia los resultados obtenidos tanto por el Accu-Chec Performa[®] como los obtenidos mediante el método (enzimático colorimétrico) convencional de laboratorio (Khan *et al.*, 2006). Para ello, se evaluaron 40 muestras sanguíneas (dos muestras cerdo⁻¹) de cerdos híbridos cuyo peso fue de 89.1±5.6 kg. Las muestras se tomaron preprandial (12 horas de ayuno). La determinación del grado de concordancia entre ambos métodos se realizó mediante los procedimientos de análisis gráfico de Bland-Altman y el cálculo del coeficiente de correlación de concordancia (CCC) de Lin; así como, por lo establecido por Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). Para dichos análisis se empleó el paquete estadístico SAS[®].

Tercera etapa, en dicha etapa, se evaluó el efecto de *O. ficus-indica* sobre los niveles de glucosa sanguínea (GS) en cerdas en fase de lactancia y su repercusión en el consumo de alimento diario (CA^d⁻¹) y total (CAT), pérdida de peso corporal (PPC) e intervalo destete-estro (IDE). Se utilizaron 34 cerdas híbridas (Yorkshire x Landrace x Pietrain) en fase de lactación, divididas en dos grupos (G): G1 (n=17), cerdas que recibieron alimento comercial y, G2 (n=17), grupo al cual se le suministró alimento comercial más *O. ficus-indica*. Se evaluó: GS, CA^d⁻¹ y CAT, PPC e IDE. El análisis estadístico se realizó mediante la metodología de los Modelos de Efectos Fijos.

Cuarta etapa, en esta etapa, se evaluó el efecto del nopal (*O. ficus-indica*) adicionado a la dieta de cerdas lactantes sobre el consumo de alimento voluntario y su repercusión en el rendimiento productivo y reproductivo post-destete. Se analizaron 72 partos provenientes de 37 cerdas híbridas en un periodo de 12 meses. Las cerdas fueron divididas en dos grupos: control, cerdas alimentadas convencionalmente y, experimental, grupo al cual se le suministró alimento comercial más nopal. Se evaluó: glucosa sanguínea, consumo de alimento diario y total, pérdida de peso corporal, intervalo destete-estro y tamaño de camada subsiguiente. El análisis estadístico se realizó mediante los Modelos de efectos fijos.

Quinta etapa, para esta etapa se estableció la evaluación del efecto de *O. ficus-indica* adicionado a la dieta de cerdas lactantes sobre los niveles de glucosa sanguínea y rendimiento productivo. Se analizaron 52 partos provenientes de 33 cerdas híbridas con edad de 2.5 ± 1.6 partos. Las cerdas fueron divididas en dos grupos: control (n=26 partos), cerdas alimentadas convencionalmente y, experimental (n=26 partos), grupo al cual se le suministró alimento comercial más *O. ficus-indica*. Se evaluó: glucosa sanguínea, consumo de alimento, balance energético, balance del peso de las cerdas post-destete, desarrollo del lechón, intervalo destete-estro, producción de leche y calidad. El análisis estadístico se realizó mediante los Modelos de efectos fijos.

Sexta etapa, en esta etapa, se evaluó el efecto de *O. ficus-indica* (OFI) sobre el metabolismo energético de cerdas primíparas durante el periparto y lactancia (Lac) y su repercusión en el consumo voluntario de alimento (CVA) en Lac. Treinta y dos cerdas primíparas fueron seleccionadas a partir del día (d) 85 de gestación (Ges), para formar dos

grupos (n=16 grupo⁻¹): grupo control (GC), alimentación convencional (AC) en Ges y Lac y grupo experimental (GE), AC+OFI en Ges y Lac. Se obtuvieron muestras de sangre (cerda⁻¹ grupo) en Ges (d 85, 100 y 110) y en Lac (d 0, 3, 7, 14 y 21) para determinar: glucosa, insulina, triglicéridos, colesterol total (CT), HDL, LDL y leptina. Los datos que se analizaron por ANOVA a través de la metodología de las mediciones repetidas mediante PROC MIXED (Littell *et al.*, 1998).

Séptima etapa, esta consistió en evaluar el efecto de *O. ficus-indica* (OFI) sobre el perfil metabólico de cerdas primíparas durante el periparto y lactancia y su repercusión en el consumo voluntario de alimento durante la lactancia. Treinta y dos cerdas primíparas fueron seleccionadas a partir del día 85 de gestación, para formar cuatro grupos (n=8 grupo⁻¹): grupo 1, alimentación convencional (AC) en gestación y lactancia; grupo 2, AC en Ges y AC+OFI en Lac; grupo 3, AC+OFI en Ges y Lac y, grupo 4, AC+OFI en Ges y AC en Lac. Se obtuvieron muestras de sangre (cerda⁻¹ grupo) en Ges (d 100) y en Lac (d 0, 3, 7, 14 y 21) para determinar: glucosa, insulina, triglicéridos, leptina, osteocalcina, ghrelina y proteína tipo agouti (AgRP). Los datos se analizaron por ANOVA de acuerdo con un diseño factorial 2x2 a través de la metodología de las mediciones repetidas mediante PROC MIXED (Littell *et al.*, 1998).

Octava etapa, en la cual se determinó: productividad, costos de producción y costo-beneficio de dos esquemas de alimentación para cerdas lactantes: 1) alimentación convencional (EAC) y, 2) alimentación convencional más nopal (EAN). Se evaluaron 119 partos de cerdas híbridas: 58 partos de cerdas sometidas al EAC (n=17 cerdas) y 61 partos de cerdas bajo el EAN (n=17 cerdas). Se evaluó: glucosa sanguínea, consumo de alimento diario, pérdida de peso corporal, intervalo destete-estro, porcentaje de servicios repetidos, días no productivos y tamaño de camada subsiguiente. El análisis estadístico se realizó mediante Modelos de efectos fijos y la evaluación económica bajo la metodología del análisis costo-beneficio.

Novena etapa, en esta etapa, se determinó el efecto de la adición de nopal (*O. ficus-indica*) a la dieta de cerdos de 20 a 100 kg de peso vivo (PV) sobre velocidad de tránsito (VT) del alimento, coeficiente de digestión (CD) y producción de metano (CH₄). Se seleccionaron al azar a 46 cerdos (Yorkshire x Landrace x Pietrain) de 25.3±0.2 kg para

formar dos grupos (G): GC o control (n=23) y GE o experimental (n=23). Mismos que se monitorearon durante las Fases de 20-50 y 50-100 kg de PV. Ambos grupos recibieron alimento balanceado *ad libitum* fase⁻¹, únicamente GE consumió 1% de nopal (con base al PV cerdo¹ semana⁻¹) más alimento balanceado. En cada cerdo se evaluó: consumo de alimento (CA), VT, CD y producción de CH₄. El CA, se determinó diariamente. Para determinar la VT, se adicionó bióxido ferroso (pigmento) a la dieta de 10 cerdos Grupo⁻¹. Mientras que para CD se utilizaron 16 cerdos grupo⁻¹ Fase⁻¹. El CD se determinó mediante bromatológicos de las dietas y excretas grupo⁻¹ fase⁻¹. Para determinar el potencial de producción de CH₄ se tomaron muestra de heces de 24 cerdos en total, (n=12 por grupo) mismas que se introdujeron a digestores.

Referencias bibliográficas

- Bauer VW, Squire TL, Lowe ME, Andrews MT. 2001. Expression of a chimeric retroviral-lipase mRNA confers enhanced lipolysis in a hibernating mammal. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 281, R1186–R1192.
- Bertalanffy LV. 1976. Fundamentos, Desarrollo, y Aplicaciones; Teoría General de los Sistemas. Ed. Fondo de Cultura Económica. México D.F. 13-64 pp.
- Clarke IJ. 2014. Interface between metabolic balance and reproduction in ruminants: focus on the hypothalamus and pituitary. *Horm. Behav.* 66, 15–40.
- Dai MH, Xia T, Chen XD, Gan L, Feng SQ, Qiu H, Peng Y, Yang ZQ. 2006. Cloning and characterization of porcine resistin gene. *Domes. Anim. Endocrinol.* 30, 88–97.
- Ernst CW, Kapke PA, Yerle M, Rothschild MF. 1997. The leptin receptor gene (LEPR) maps to porcine chromosome 6. *Mamm. Genome.* 8, 266.
- Farmer C, Trottier NL, Dourmad JY. 2008. Review: current knowledge on mammary blood flow, mammary uptake of energetic precursors and their effects on sow milk yield. *Can. J. Anim. Sci.* 88, 195-204.
- Farmer C. 2016. Altering prolactin concentrations in sows. *Domest. Anim. Endocrinol.* 56, S155–S164.
- Galster W, Morrison PR. 1975. Gluconeogenesis in arctic ground squirrels between periods of hibernation. *Am. J. Physiol.* 228, 325–330.
- García R. 2006. Sistemas complejos. Conceptos, método y fundamentación epistemológica de la investigación interdisciplinaria. Barcelona: Gedisa. 19-35 pp.
- Gasa J, Sola DO. 2016. Avances den la alimentación y manejo de cerdas hiperprolíficas durante la lactancia. XXXII Curso de especialización FEDNA. Madrid 3 y 4 de Nov. 77-116 pp.
- Hannah V, Carey M, Andrews T, Sandra L. 2003. Mammalian hibernation: Cellular and molecular responses to depressed metabolism and low temperature. *Physiol. Rev.* 83, 1153–1181.
- Hansen AV, Strathe AB, Kebreab E, France J, Theil PK. 2012. Predicting milk yield and composition in lactating sows: A Bayesian approach. *J Anim Sci.* 90, 2285–2298.
- Harris DL. 2001. Sistemas de manejo multi-sitio en: Producción porcina multisitio 2° Ed. ACRIBA. Pp 43-57.

- Khan AI, Vasquez Y, Gray J, Wians FHJr, Kroll MH. 2006. The Variability of Results between Point-of-Care Testing Glucose Meters and the Central Laboratory Analyzer. *Archs. Pathology Lab. Med.* 130, 1527-32.
- Koketsu Y, Dial GD, Pettigrew JE, Xue JL, Yang H, Lucia T. 1998. Influence of lactation length and feed intake on reproductive performance and blood concentrations of glucose, insulin and luteinizing hormone in primiparous sows. *Anim. Reprod. Sci.* 52, 153–163.
- Littell RC, Henry PR, Ammerman CB. 1998. Statistical analysis of repeated measures data using SAS procedures. *J Anim. Sci.* 76, 1216 -1231.
- Martínez ME, Miana M, Jurado LR, Bartolomé MV, Souza NF. 2014. The potential role of leptin in the vascular remodeling associated with obesity. *Int. J. of Obesity.* 38, 12: 1565-72.
- MC, Etienne M, Dourmad JY. 2000. Adaptations of glucose metabolism in multiparous sows: effects of pregnancy and feeding level. *J. Anim. Sci.* 78, 2933-2941.
- Mosnier E, Etienne M, Ramaekers P, Père MC. 2010. The metabolic status during the peri partum period affects the voluntary feed intake and the metabolism of the lactating multiparous sow. *Lives Sci.* 127, 127-136.
- Nagaishi VS, Cardinali LI, Zampieri TT, Furigo IC, Metzger M, Donato JJr. 2014. Possible crosstalk between leptin and prolactin during pregnancy. *Neuroscience.* 259, 71–83.
- Ortiz BPA, Delgado RA, Gómez RF. 2016. *Sistemas alejados del equilibrio: un lenguaje para el dialogo transdisciplinario.* 1st Edición. México. Clave. 10 pp.
- Père MC, Etienne M, Dourmad JY. 2000. Adaptations of glucose metabolism in multiparous sows: effects of pregnancy and feeding level. *J. Anim. Sci.* 7, 2933-2941.
- Père MC, Etienne M. 2007. Insulin sensitivity during pregnancy, lactation, and postweaning in primiparous gilts. *J. Anim. Sci.* 85(1), 101-10.
- Prunier A, Quesnel H. 2000. Nutritional influences on the hormonal control of reproduction in female pigs. *Livest. Sci.* 63, 1-16.
- Revell DK, Williams IK, Mullan BP, Ranford JL, Smits RJ. 1998. Body composition at farrowing and nutrition during lactation affect the performance of primiparous sows: I. Voluntary feed intake, weight loss, and plasma metabolites. *J. Anim. Sci.* 76:7, 1729-1737.
- Spincer J, Rook JAF, Towers KG. 1969. The uptake of plasma constituents by the mammary gland of the sow. *J. Biochem.* 111, 727-732.
- Tiranti IK, Morrison BR. 2006. Mortalidad y descarte de cerdas; factores de riesgo. Vº Congreso de Producción Porcina del Mercosur. Córdoba 2224/05/06 Argentina. Sin pp.
- Wientjes JGM, Soede NM, Aarsse F, Laurensen BFA, Koopmanschap RE, Van Den Brand H, Kemp B. 2012. Effects of dietary carbohydrate sources on plasma glucose, insulin and IGF-I levels in multiparous sows. *J. Anim. Physiol. and Anim. Nutrit.* 96, 494–505.
- Willis HJ, Zack LJ, Foxcroft GR. 2003. Duration of lactation, endocrine and metabolic state, and fertility of primiparous sows. *J. Anim. Sci.*, 81, 2088-2102.
- Yang YX, Heo SJZ, Yun JH, Choi JY, Yoon SY, Park MS, Yang BK, Che BJ. 2009. Effects of lysine intake during late gestation and lactation on blood metabolites, hormones, milk composition and reproductive performance in primiparous sows. *Anim. Reprod. Sci.* 112, 199-214.



1

CARACTERIZACIÓN DE LA MODULACIÓN METABÓLICA DE LAS CERDAS DURANTE EL PERIPARTO Y LACTANCIA Y SU ASOCIACIÓN CON LA HIPOFAGIA FISIOLÓGICA LACTACIONAL: UNA REVISIÓN



CARACTERIZACIÓN DE LA MODULACIÓN METABÓLICA DE LAS CERDAS DURANTE EL PERIPARTO Y LACTANCIA Y SU ASOCIACIÓN CON LA HIPOFAGIA FISIOLÓGICA LACTACIONAL: UNA REVISIÓN

Resumen

Las adaptaciones digestivas y metabólicas (producto de la evolución de esta especie) que sufre la cerda durante el periodo de transición entre la gestación y la lactancia temprana provocan decremento en el consumo voluntario de alimento (CVA); principalmente, en la primera semana postparto. Durante el periparto, se produce el máximo crecimiento intrauterino de la camada y de la glándula mamaria, ello, acompañado por el incremento sustancial de glucosa sanguínea (>36.3%) y reducción del CVA, cuando la alimentación se ofrece *ad libitum*. Aspecto que se mantiene cuando menos durante los primeros siete días postparto. Estas condiciones propician que la cerda (postparto) inicie con balance energético negativo, obligando al organismo a movilizar sus reservas corporales para satisfacer sus requerimientos de mantenimiento y producción de leche. No obstante, bajo las modernas prácticas de producción del cerdo, esta adaptación representa un obstáculo para la expresión del potencial reproductivo y productivo de la especie; puesto que, este potencial está en función del estado metabólico de la cerda durante la fase de lactación e inmediatamente después de la culminación de ésta y, en donde, glucosa, insulina y otros metabolitos (ácidos grasos libres, factor de crecimiento insulínico-1 y leptina), juegan un papel predominante en el reinicio temprano de la actividad ovárica y mantenimiento de la preñez. Sin embargo, dichos factores (los que contribuyen con el balance energético negativo postparto) han sido abordados de manera aislada, por lo que se requiere de su integración para tener claridad sobre las estrategias que deben establecerse ante la hipofagia lactacional, producto del incremento de los niveles de glucosa y de la resistencia a la insulina pre y postparto. Por ello, en la presente revisión se intenta, bajo la Teoría General de Sistemas, articular los resultados de diversas investigaciones en torno a este tópico y analizarlos bajo una óptica holística en donde se priorizan tanto los factores como las interacciones atribuibles al fenómeno en estudio. Análisis que actualmente es fundamental para poder establecer las estrategias más adecuadas para eficientizar la productividad de los modernos sistemas de producción porcina.

Palabras clave: glucosa, insulina, adaptación, alimentación.

Introducción

En las cerdas, la fase de lactación es un periodo relativamente corto dentro de su ciclo productivo (15 a 19%), comparado con otras especies como los bovinos (Farmer *et al* 2007). Sin embargo, las adaptaciones digestivas y metabólicas que sufre la cerda durante el periodo de transición entre la gestación y la lactancia temprana (± 10 días a partir del parto) es comparable con el de un bovino productor de leche (Theil *et al.*, 2015). Dicho periodo se caracteriza por la reducción del consumo voluntario de alimento, producto de los cambios metabólicos y adaptaciones digestivas que sufre la cerda (Park *et al.*, 2010), debido a que en estos últimos 10 días de gestación se produce el máximo crecimiento intrauterino de los fetos (hasta un tercio del peso) y el desarrollo de la glándula mamaria, ello, sin incremento del consumo de alimento voluntario (Noblet *et al.*, 1985; Pére y Etienne, 2007). Condiciones que propician que las cerdas inicien, en general, con balance negativo de energía y nutrientes al inicio de la lactancia, obligando al organismo a movilizar sus reservas corporales para satisfacer los requerimientos nutricionales de mantenimiento y producción de leche (Theil *et al.*, 2015).

Las adaptaciones digestivas y metabólicas de la cerda, descritas en el párrafo anterior, son producto de la fisiología evolutiva de la especie; por ello, el impacto de la hipofagia lactacional sobre la productividad de la cerda, subsiguiente al destete de las crías, sería mínimo o nulo bajo condiciones de estado salvaje (Hannah *et al.*, 2003). No obstante, las modernas prácticas de producción porcina establecen que, si las cerdas movilizan demasiada grasa y proteína corporal durante la lactancia (> 10 kg de peso vivo) se afectarán las funciones ováricas, repercutiendo en la productividad de estas (Clawes *et al.*, 2003; Rempel *et al.*, 2015). Puesto que, el funcionamiento óptimo del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, después de transitar por la fase de normalización (14 a 21 días postparto) (Britt, 1986) requiere de un soporte de energía y proteína adecuado para el reinicio de la función ovárica (Cools *et al.*, 2014); soporte que, por lo regular, se obtiene de las propias reservas corporales de la cerda (Mosnier *et al.*, 2010a). Por ello, se ha establecido que la condición corporal de la cerda post-destete debe de ser de 3 (considerando la puntuación de 1 a 5) para que no se vea afectada la eficiencia reproductiva (Etienne *et al.*, 2000).

Prunier y Quesnel (2000) establecen que la eficiencia reproductiva de la cerda post-destete está determinada por su estado metabólico, durante la fase de lactación e inmediatamente después de finalizar ésta y, en donde, los metabolitos como glucosa, insulina, ácidos grasos no esterificados (NEFA), factor de crecimiento insulínico-1 (IGF-1) y leptina, principalmente, juegan un papel preponderante en el reinicio temprano de la actividad ovárica, los cuales están estrechamente relacionados con los sensores hipotalámicos que vinculan el estado nutricional y reproductivo de la cerda. Motivo por el cual, es fundamental establecer los cambios metabólicos por los que transita la cerda durante la fase de gestación y la fase de lactancia para establecer estrategias adecuadas y eficientar la productividad de esta especie. Puesto que, el potencial productivo de los sistemas de producción porcina se determina por el tamaño y peso de la camada al parto y al destete, así como, por la intensidad reproductiva de la cerda: partos cerda⁻¹ año⁻¹ (Boulot *et al.*, 2008). Por ello, los objetivos de este trabajo fueron: i) revisión del estado del arte (durante los últimos 40 años) sobre los factores que modulan el metabolismo de la cerda durante el periparto y la lactancia y, ii) establecer el efecto de los cambios metabólicos que sufre la cerda durante el periparto y la lactancia sobre el consumo voluntario de alimento.

Enfoque metodológico

Para efectos de la caracterización y modelación esquemática del estado metabólico de las cerdas durante el periparto y la lactancia y su repercusión sobre el consumo voluntario de alimento, se utilizó la información actual de las principales investigaciones sobre este tópico, así como, el uso de artículos clásicos generados entre 1960 a 1980. La información se analizó bajo el enfoque metodológico de la Teoría General de los Sistemas (TGS); teoría que postula que, con la integración de diferentes disciplinas científicas se logra la solución de problemas de manera integral (Bertalanffy, 1976); puesto que, en el “*mundo real*”, los escenarios y procesos no pueden ser clasificados por su correspondencia con alguna disciplina particular debido a su complejidad, la cual se deriva en *sistemas complejos* (García, 2006; Ortiz *et al.*, 2016).

Un *sistema complejo* representa un recorte de la realidad, conceptualizado como una totalidad organizada en la cual los elementos se caracterizan por: 1) no ser separables, 2) tiene delimitación específica (retroalimentación de mecanismos participantes) y, 3) no

pueden ser estudiados aisladamente (Spedding, 1988; García, 2006). Puesto que, estudiar un fenómeno de forma aislada es eliminar el análisis del contexto [*ambiente*] en el que se desarrollan las relaciones observables (Schaeffer, 2009), lo cual no es posible; todo sistema biológico interacciona de manera directa con el ambiente (Ortiz *et al.*, 2016). Tal vez por ello, las investigaciones en torno al estado metabólico de las cerdas (pre y postparto) y su relación con el consumo de alimento ofrezcan visiones desarticuladas de este fenómeno.

Los sistemas complejos, como pueden ser los sistemas de producción porcina, están compuestos, de manera general, por cuatro elementos: contexto, hombre, animal y tecnología (Van Gigch, 1998). Sin embargo, para efectos de la presente revisión, se priorizó el componente tecnológico; puesto que, un sistema de producción de esta naturaleza está determinado por su elemento técnico. El cual, puede estar presente en dos ámbitos: 1) físico, asociado a alternativas utilizadas para tratar de controlar el ambiente y, 2) biológico, asociado con el conocimiento generado para controlar variables inherentes a la biología de la especie (Gilbert *et al.*, 1980). Además, no es posible equilibrar los cuatro componentes y esperar que el sistema mantenga una productividad constante; puesto que, un sistema en equilibrio total corre el riesgo de desaparecer, debido a la precisión que ejerce una mayor entropía contenida en sus productos (Tyrtania, 2012); por ello, los sistemas biológicos se alejan del equilibrio durante el mayor tiempo posible. Así, para que un sistema no entre en entropía debe: i) invertir en el proceso cantidades crecientes de energía extraída del medio al modificar el sistema biológico [cerda] a través de la tecnología y; ii) transferir a los sub-sistemas el precio de la pérdida de energía al modificar la interacción entre los componentes del sistema (Tyrtania, 2009).

Tomando las consideraciones descritas en el párrafo anterior, se caracterizó y modelo la regulación metabólica de la cerda (durante el periparto y la lactancia) bajo dos modelos esquemáticos de organización. Puesto que, a través de la “*modelación*” es posible desarrollar una representación del sistema con cierto grado de precisión, pero sin pretender una réplica de lo que existe en la realidad. Además, permiten obviar extensas explicaciones, debido a que todos los rasgos están expuestos y la estructura y contenido del modelo son percibidos con claridad (Wadsworth, 1997). De aquí que, el primer modelo

esquemático que se realizó, en torno a la presente caracterización, contiene un enfoque “suave”, en donde se obtiene los factores atribuibles y no atribuibles al fenómeno, susceptibles de condicionar el funcionamiento del sistema. En el segundo modelo, se consideró un enfoque con mayor formalidad, puesto que, la información recabada se analizó considerando los criterios de Goodall (1976): i) homogeneidad interna con respecto a una propiedad del sistema; ii) interdependencia relativa de los componentes del sistema y, iii) disciplinas afines como base para descomponer el sistema. Eliminando en lo posible, las inconsistencias que sesguen la percepción de la realidad.

Factores atribuibles y no atribuibles al componente biológico (cerda) que modifican el consumo voluntario de alimento durante la lactancia: *Modelo esquemático*

Contexto

La creciente demanda de proteína de origen animal para el consumo humano coloca a la porcicultura como una actividad pecuaria con potencial para tal fin, debido a las características biológicas de esta especie, como lo son: precocidad, ciclo reproductivo corto y prolificidad, entre otras (FAO, 2016). Sin embargo, para cubrir la exigente demanda de los consumidores de carne de cerdo se debe alcanzar el potencial productivo de esta especie dentro de los sistemas de producción porcina (Ortiz y Ortega 2001). Potencial determinado, esencialmente, por la productividad de la cerda: partos cerda⁻¹ año⁻¹ y dentro de este indicador el tamaño y el peso de la camada al parto y al destete juegan un papel central (Boulot *et al.*, 2008). Pero, para lograr la eficiencia de dichos indicadores se deben controlar y manipular el consumo voluntario de alimento de la cerda durante la lactancia (Xie *et al.*, 2015); porque esta variable, incide de manera directa en la productividad de la cerda y su camada.

En porcinos, la hipofagia fisiológica lactacional es un factor complejo de controlar y manipularlo (Yoder *et al.*, 2012; Rempel *et al.*, 2015), debido a que el comportamiento del apetito postparto es una adaptación evolutiva de la especie y por ello intervienen diversos elementos, entre los que destacan: los cambios en el sistema metabólico y reproductivo, mismos que en los modernos sistemas de producción son trastocados [*biológicamente*] por el genotipo, la edad, el estado de salud y la condición corporal del individuo y, [*tecnológicamente*] por la infraestructura del alojamiento y las prácticas

zootécnicas aplicadas a la cerda pre y postparto (Mosnier *et al.*, 2010a). Por lo que, para maximizar la productiva de los sistemas de producción porcina, el evento biológico que se debe controlar y manipular es el metabolismo de la cerda al término de la gestación y durante la lactancia (Figura 1), debido a que no solo afecta el comportamiento del apetito (disminuye) sino, también, la productividad de la cerda (Parra *et al.*, 2009).

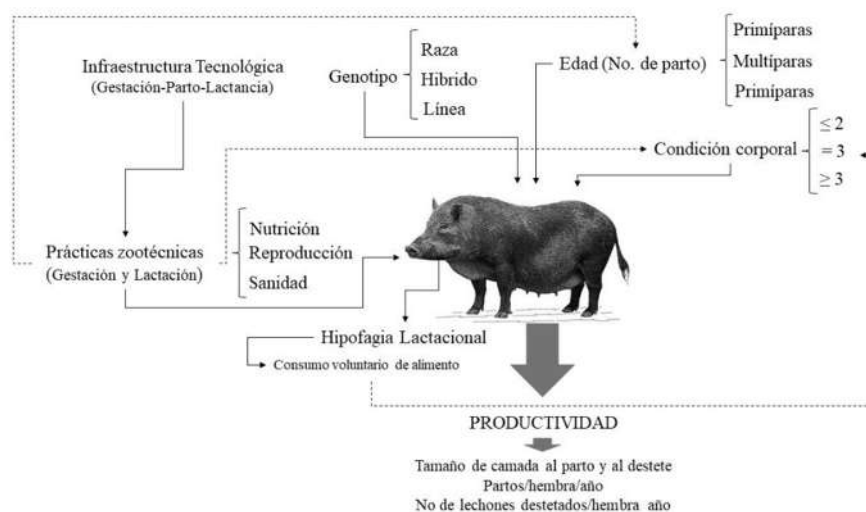


Figura 1. Visión esquemática de los factores que alteran o modifican al sistema biológico en torno a la reducción del consumo de alimento de las cerdas durante la lactancia.

Componente humano

A pesar de que el cerdo es una de las especies ampliamente investigada, existen particularidades fisiológicas, como los cambios metabólicos por los que transita la cerda 10 días antes e inmediatamente después del parto y su relación con la alteración de los centros hipotalámicos que se encargan de regular el apetito (Pére y Etienne, 2007); los resultados en torno a este tópico, aún no han sido integrados como para tener claridad sobre las estrategias que deben establecerse ante los efectos que genera la disminución del consumo voluntario de la cerda durante la fase de lactación (Figura 1). Ante esta situación, es común que se utilicen prácticas zootécnicas en un intento por mitigar el efecto de la hipofagia lactacional con resultados limitados en el control de dicho fenómeno (Gasa y Sola, 2016) sin un claro entendimiento de los factores que intervienen en la modulación del metabolismo de las cerdas en fase de lactación.

La modificación fisiológica del apetito de las cerdas postparto, bajo los sistemas modernos de producción porcina, tiene implicaciones productivas para los mismos, puesto que estas alteraciones tienen un patrón bien definido. Ortiz y Ortega (2001) establecen que, toda alteración (por pequeña que ésta sea) se propaga a todo el sistema de forma ondulatoria, aumentando el tamaño de onda conforme se propaga. La dificultad con esta manifestación es que, por lo general, se ataca el efecto del problema y no al problema mismo, cuyo origen es casi imperceptible dadas sus características de baja intensidad. De aquí que, los intentos por manipular y controlar la hipofagia lactacional de las cerdas no han tenido resultados satisfactorios (Figura 2).

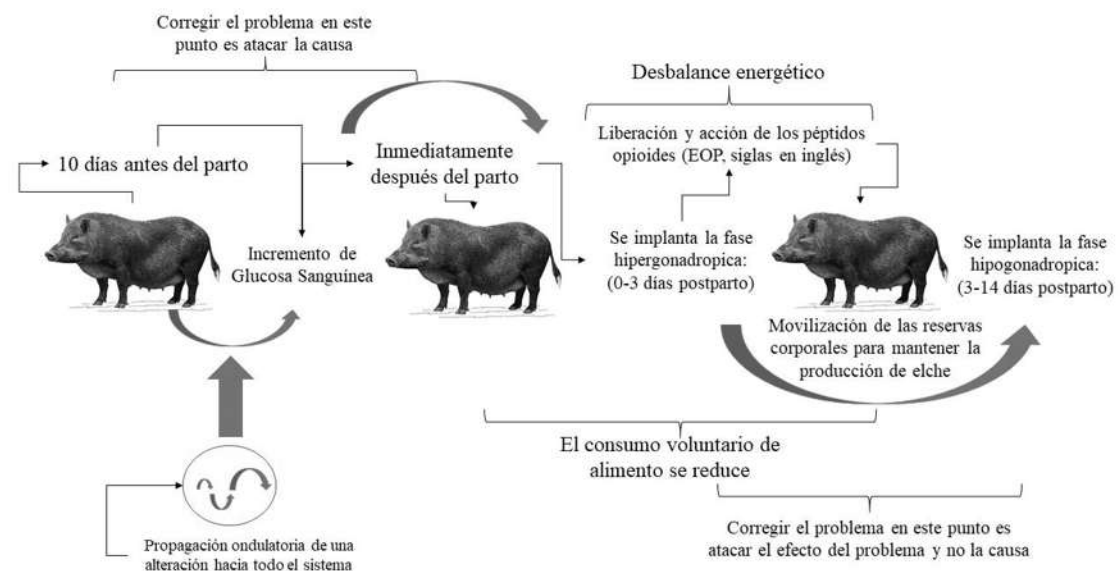


Figura 2. Incremento de glucosa sanguínea en cerdas y su efecto sobre la reducción del consumo voluntario de alimento durante la lactancia: Visión esquemática.

Componente animal

Los sistemas de producción animal son sistemas artificiales donde el animal depende del hombre para satisfacer sus necesidades fisiológicas (Ortiz y Ortega, 2001). Por lo que, a mayor cobertura de las necesidades del componente biológico [animal] dentro del sistema, mayor será la producción de este; pero para ello, se requiere como condición el conocimiento de la biología del animal, no la presencia física del mismo en el sistema (Bertalanffy, 1976). De aquí que, enfrentar la problemática y su efecto de la hipofagia lactacional de las cerdas implica pasar de un sistema sencillo (hombre-animal-tecnología)

a un sistema de mayor complejidad: modulación del sistema metabólico energético de la cerda durante la transición del parto a la lactancia temprana. Tomando este punto, como partida de análisis y entendimiento de este fenómeno (hipofagia lactacional), se estará en posibilidades de controlar y manipular el metabolismo en dicho periodo de transición en espera de que la cerda incremente el consumo voluntario de alimento y mejore, en consecuencia, la productividad de la misma durante y después de la lactancia (Mosnier *et al.*, 2010a).

Consumo voluntario de alimento postparto: las modificaciones metabólicas por las que transita la cerda durante el parto y lactancia fueron adaptaciones evolutivas de la especie (Hannha *et al.*, 2003; Pére y Etienne, 2007). Pero esto no quiere decir, que no pueda ser manipulada para contrarrestar sus efectos sobre la productividad de los sistemas de producción porcina. Sin embargo, las estrategias alimenticias y nutricionales para maximizar el consumo de alimento de las cerdas durante la fase de lactación no han tenido éxito (Parra *et al.*, 2009). Aspecto que se refleja en la variabilidad del consumo de alimento *ad libitum* (con dietas convencionales; maíz-soja) durante lactancia: 3.6 a 7.0 kg promedio día⁻¹ (Revell *et al.*, 1998; Park *et al.*, 2009; Wan *et al.*, 2016). Gasa y Sola, (2016), en su revisión sobre alimentación de cerdas híper prolíficas en fase de lactación, encontraron que más del 50% de las investigaciones sobre este tópico reportan un consumo de alimento promedio inferior a 5.5 kg día⁻¹. Cantidad que no satisface los requerimientos nutricionales de las cerdas en dicha fase y, es en la primera semana de lactancia donde se observa el mayor déficit del consumo: las cerdas únicamente logran un consumo máximo del 60% del requerido (Mosnier *et al.*, 2010a). Mientras que, en las semanas posteriores, el consumo es del 80% del requerido, ello, independientemente de la composición nutrimental de la dieta, edad y genotipo de la cerda (Farmer *et al.*, 2007; Yang *et al.*, 2009).

Aun y cuando el mejoramiento genético de las cerdas actuales ha tenido impacto positivo sobre la prolificidad y magrez de las mismas, la ingesta de alimento durante la lactancia no ha sufrido variación (Foxcroft, 2012); pero, la magrez ha agudizado los efectos de la hipofagia lactacional, puesto que las reservas corporales (<24 mm de grasa dorsal) de las cerdas mejoradas genéticamente (líneas) son menores a las que poseen las cerdas híbridas

o de raza (Ordaz *et al.*, 2013), lo cual provoca menor respuesta homeostática ante la disminución del consumo voluntario de alimento de las cerdas durante la lactancia (Pérez *et al.*, 2015). Esta situación, motivó la modelación matemática de este fenómeno (Figura 3) a tal grado que, en la actualidad, la modelación de la curva de la ingesta de alimento durante la lactación realizada por Koketsu *et al.* (1996) es referente importante al abordar esta problemática.

Estos investigadores (Koketsu *et al.*, 1996) clasifican el consumo voluntario de alimento de la cerda en fase de lactancia como: GRADUAL, incremento progresivo con pico a los 10 días sin presentar disminución del consumo posterior al pico (6.0 kg día^{-1}); RAPID, aumento rápido postparto sin caída de consumo (5.9 kg día^{-1}); MINOR “Rapid”, con caída post-parto $< 1.8 \text{ kg día}^{-1}$ al menos 2 días (5.4 kg día^{-1}); MAJOR “Rapid”; con caída post-parto $> 1.8 \text{ kg día}^{-1}$ al menos 2 días (5.1 kg día^{-1}); LHH, incremento gradual con consumos $< 2.7 \text{ kg día}^{-1}$ durante la primera semana (3.9 kg día^{-1}) y, LLL, consumo bajo durante toda la lactancia (3.2 kg día^{-1}). Esta clasificación del consumo de alimento voluntario de las cerdas postparto, establecida por Koketsu *et al.* (1996), revela la complejidad del fenómeno entre el estado metabólico y el consumo de alimento de las cerdas durante la fase de lactación (Martos *et al.*, 2006; Pére y Etienne, 2007; Cools *et al.*, 2014), puesto que, dicho consumo depende del comportamiento de los metabolitos que regulan la homeostasis del hambre y la saciedad, tales como: glucosa, NEFA, insulina, leptina, entre otros no menos importantes (Figura 3). Así como, la interacción de estos metabolitos y la aparición de la resistencia a la insulina (Prunier y Quesnel, 2000; Hoving *et al.*, 2012).

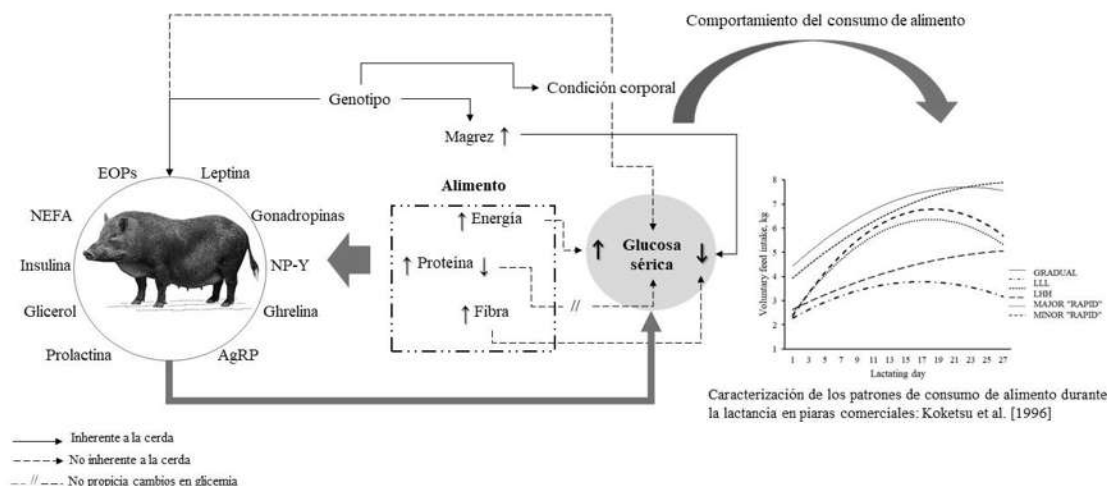


Figura 3. Reformulación de la visión esquemática del sistema biológico en torno al estado metabólico y su relación con el comportamiento del consumo voluntario de alimento de las cerdas durante la lactancia.

Dinámica del comportamiento de la glucosa sanguínea pre y postparto: Las primeras observaciones sobre la reducción del consumo voluntario de alimento de las cerdas postparto señalan a la glucosa como la principal fuente de la hipofagia lactacional (Aherne *et al.*, 1969; Pèrè *et al.*, 2000). Mismo que se asoció a los crecientes requerimientos de glucosa del útero grávido durante la gestación tardía; fenómeno que persiste después del parto, debido a los mayores requerimientos de las glándulas mamarias durante la lactancia (Pèrè *et al.*, 2000). 10 días preparto (Figura 4), los niveles de glucosa son estables y mayores (36.3%) que durante la lactancia (Aherne *et al.*, 1969, Reynolds *et al.*, 1985; Pèrè y Etienne, 2007).

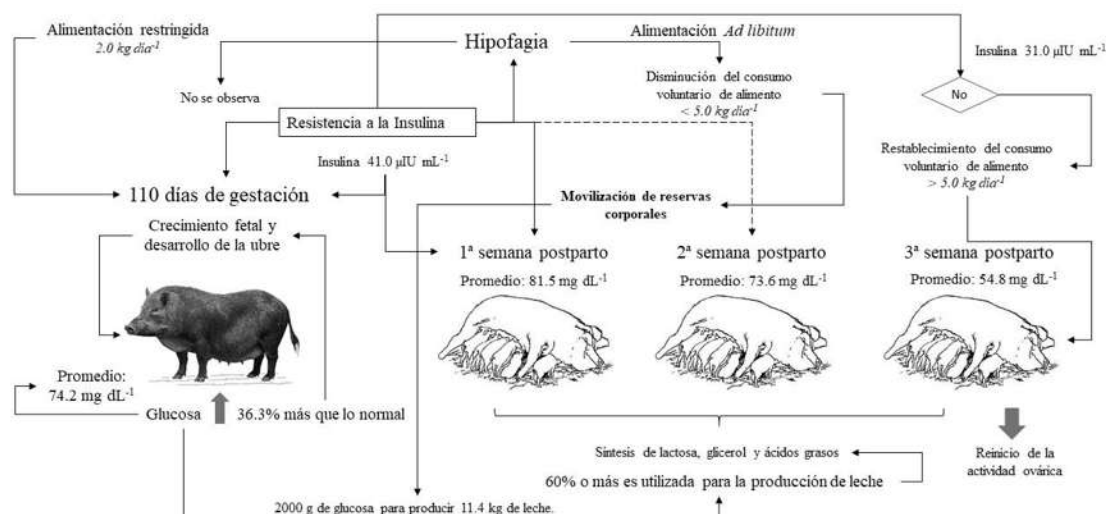


Figura 4. Dinámica de glucosa sanguínea y su relación con el consumo voluntario de alimento de las cerdas durante la lactancia: Reformulación esquemática.

Postparto, la glucosa pre-prandial aumenta en la primera semana y disminuye en semanas posteriores (Kraetzl *et al.*, 1998). Durante la fase de lactación, cerca del 60% de la glucosa en sangre se utiliza para (Spincer *et al.*, 1969) síntesis de lactosa, glicerol, ácidos grasos (leche), energía para el mantenimiento de la glándula mamaria y otros procesos metabólicos. Simplemente, para producir 11.4 kg de leche (Farmer *et al.*, 2008) se necesita de 2000 g de glucosa; pero, para cubrir dicha demanda, se debe implantar la resistencia a la insulina (Figura 4) y, ello, origina a su vez, la hipofagia lactacional (Reynolds *et al.*, 2010). Efecto que puede variar de magnitud, inmediatamente después del parto, dependiendo de ciertos factores tales como: condición corporal, edad, genotipo, tamaño de camada, intensidad de amamantamiento, técnicas nutricionales y alimenticias entre otros (Mosnier *et al.*, 2010b).

La dinámica de la glucosa, de acuerdo con la condición corporal de las cerdas (sin y con sobre peso) y tipo de dieta (alta, 19% o baja, 7.9% en proteína) durante la gestación, es similar ($P=0.957$): 73.8 vs 74.1 mg dL⁻¹ para cerdas sin y con sobre peso, respectivamente (Revell *et al.*, 1998); preparto, ambos tipos de cerdas presentan mayores niveles de dicho metabolito (118.9 mg dL⁻¹) con respecto a la segunda (59.4 mg dL⁻¹) y tercer (75.7 mg dL⁻¹) semana de lactancia. Todo ello, independientemente de tipo de dieta (Tabla 1) (Revell *et al.*, 1998).

Tabla 1. Niveles de glicemia (mg dL⁻¹) durante el parto y la lactancia de acuerdo con diferentes factores de variación.

Día/Fase	Factores de variación				SEM	P-valor		Referencia
	Gra/LP	Gra/HP	Lig/LP	Lig/HP		CC	Dieta	
110 gestación	74.9	73.9	74.7	73.5	0.220	0.957	0.765	Revell <i>et al.</i> (1998)
14 lactación	53.2	55.6	58.7	51.9	0.372	0.946	0.917	
28 lactación	66.3	56.3	53.9	54.6	0.228	0.260	0.213	
Genotipo								
	Línea	Duroc	Landrace	Yorkshire		Genotipo		Farmer <i>et al.</i> (2007)
2 lactación	75.7 ^{ab}	85.2 ^a	71.7 ^b	82.1 ^{ab}	0.210	0.04		
18 lactación	67.6	75.8	69.5	74.9	0.170	0.15		
Alimentación								
	Lactancia 12 días		Lactancia 21 días			DL	Dieta	Koketsu <i>et al.</i> (1988)
	Restringida	<i>Ad libitum</i>	Restringida	<i>Ad libitum</i>				
12-21 lactación	72.9	84.7	67.2	73.0	<0.01	<0.01		
13-22 postdestete	85.6	75.6	67.2	73.6		0.51	0.75	
	Alimento comercial (AC)		AC + nopal ^{&}			DL	Dieta	Ordaz <i>et al.</i> (2017)
	Glucosa preprandial	Glucosa postprandial	Glucosa preprandial	Glucosa postprandial				
85-110 gestación	70.3 ¹ ±7.2	79.8 ¹ ±8.2	75.2 ¹ ±7.9	83.2 ¹ ±6.7	<0.01	<0.01		
1-7 lactación	72.0 ^{a1} ±8.3	81.5 ^{a1} ±9.0	59.7 ^{a2} ±5.4	67.2 ^{a2} ±12.1				
8-14 lactación	71.1 ^{a1} ±8.5	81.4 ^{a1} ±10.6	46.4 ^{a2} ±7.5	58.7 ^{b2} ±5.7	<0.01	<0.01		
15-21 lactación	69.2 ^{a1} ±7.7	76.9 ^{a1} ±12.9	57.1 ^{a2} ±7.1	66.1 ^{a2} ±9.5				

Gra=cerda grasa; Lig=cerda ligera; LP=bajo nivel de proteína; HP=alto nivel de proteína; CC=condición corporal; DL=duración de la lactancia. [&]=adición de nopal:1% de acuerdo con el peso vivo de la cerda en base fresca.

^{a, b} Literales diferentes indican diferencia estadística (P < 0.05) dentro de columna.

^{1, 2} Numerales diferentes indican diferencia estadística (P < 0.05) entre esquemas de alimentación para glucosa preprandial y postprandial, respectivamente.

Con respecto al genotipo, se han reportado (Farmer *et al.*, 2007) menores niveles de glucosa al 2^{do} día postparto en cerdas Landrace (72.0±3.1 mg dL⁻¹) en contraste a genotipos Duroc, Yorkshire y líneas sintéticas (Tabla 1), lo cual se reflejó en mayor consumo de alimento para las cerdas Landrace: 5.6±0.15 vs 4.7, 5.3 y 5.3 ±0.15 kg día⁻¹ para líneas sintéticas, Duroc y Yorkshire, respectivamente. Con respecto al esquema de alimentación (*ad libitum*: 6.0 kg promedio día⁻¹ vs restringido: 4.0 kg día⁻¹) y duración de la lactancia (12 días vs 21 días) e independientemente del genotipo, las cerdas alimentadas *ad libitum* presentaron mayores niveles de glucosa promedio durante la lactancia (P<0.05): 84.7±1.8 vs 73.0±1.7 mg dL⁻¹ para lactancia corta (12 días) y convencional (21 días), respectivamente (Tabla 1), ello, en comparación a las cerdas alimentadas de manera restringida: 72.9±2.8 mg dL⁻¹ para lactancia corta y 67.2±2.1 mg dL⁻¹ para lactancia convencional (Koketsu *et al.*, 1998).

En cuanto al contenido de lisina en la dieta (1.0 ó 1.3%) durante la fase de gestación y lactancia, no se reporta (Yang *et al.*, 2009) efecto de nivel de dicho aminoácido ni de edad

de la cerda sobre los niveles de glucosa ($P>0.05$): 91.99 ± 0.92 mg dL⁻¹ al momento del parto y 89.40 ± 0.92 mg dL⁻¹ al destete (21 días postparto). El mismo comportamiento se observó, al adicionar diferentes tipo de fuente de energía a la dieta: aceite de soja (55 g kg⁻¹; dieta control), dextrosa (54 g kg⁻¹), sacarosa (50 g kg⁻¹), lactosa (50 g kg⁻¹), dextrosa/sacarosa (54/50 g kg⁻¹), sacarosa/lactosa (50/50 g kg⁻¹) y pulpa de remolacha (400 g kg⁻¹); Wientjest *et al.* (2012) no reportan diferencia ($P=0.640$) en los niveles de glucosa por efecto de tratamiento y, en donde, los niveles de glucosa al 9^{no} día del de lactancia fueron entre 73.2 a 71.0 mg dL⁻¹. Con respecto a los niveles de glucosa post-destete, Koketsu *et al.* (1998) no encontraron efecto de consumo de alimento (Tabla 1). En cuanto a la adición de un hipoglucemiante, como lo es el nopal (*O. ficus-indica*), a la dieta de las cerdas, este modificó la dinámica del comportamiento de los niveles de glucosa pre y postprandial, inmediatamente después del parto y durante la fase de lactación de las cerdas (Ordaz *et al.*, 2017) (Tabla 1).

La revisión del comportamiento de los niveles de insulina pre y postparto evidencian el efecto de la resistencia a la insulina, principalmente, 10 días antes del parto y durante la primera semana postparto; puesto que, a pesar de una mayor síntesis y liberación de insulina, los niveles de glucosa no descienden (Mosnier *et al.*, 2010b). Aunado a ello, la interacción hormona de crecimiento-secreción de insulina (Steele *et al.*, 1985; Baumgard *et al.*, 2015) es esencial para el desarrollo de los fetos durante el último tercio de gestación y la producción de leche durante la lactancia (Pére *et al.*, 2000), aspectos responsables de las fluctuaciones de glucosa sanguínea (Farmer *et al.*, 2007), presentación de la lipólisis e incremento de NEFA y su posterior efecto sobre la hipofagia lactacional (Revell *et al.*, 1998).

Comportamiento de la insulina pre y postparto: la insulina es la principal señal endocrina anabólica, y desempeña un papel crítico en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas (Baumgard *et al.*, 2015). Sus niveles se incrementan post alimentación para proveer energía a las células (Vieira *et al.*, 2013). Se ha reportado incremento de dicho metabolito preparto (41.0 μ IU mL⁻¹ promedio), comportamiento que se mantiene durante la primera semana de lactancia para posteriormente decaer en la cuarta semana: a 31.0 μ IU mL⁻¹, ello independientemente del porcentaje de proteína de la dieta o condición

corporal de la cerda (Tabla 2) (Revell *et al.*, 1998). De acuerdo al consumo de alimento, se han reportado (Koketsu *et al.*, 1998) mayores niveles de insulina en cerdas alimentadas *ad libitum* (6.0 kg promedio día⁻¹) independientemente de la duración de la lactancia: 12 (21.3±2.7 $\mu\text{IU mL}^{-1}$) y 21 días (18.9±4.5 $\mu\text{IU mL}^{-1}$), ello, en contraste a los niveles encontrados en cerdas alimentadas de manera restringida (2.0 kg días⁻¹): 8.5±3.5 y 6.8±2.9 $\mu\text{IU mL}^{-1}$ para lactancias de 21 y 12 días, respectivamente.

Tabla 2. Niveles de insulina ($\mu\text{IU mL}^{-1}$) durante el parto y la lactancia de acuerdo con diferentes factores de variación.

Día	Factores de variación				SEM*	P-valor		Referencia
	Gra/LP	Lig/HP	Gra/LP	Lig/LP		CC	Dieta	
110 Ges.	7.0	6.5	7.1	5.9	1.18	0.816	0.459	Revell <i>et al.</i> (1998)
14 Lac.	5.0	3.7	4.0	4.0	1.08	0.732	0.584	
28 Lac.	2.7	4.1	2.8	3.5	0.62	0.812	0.225	

Gestación	Lactancia	Edad (E)	Postparto	Día destete	Fase	F*E	Yang <i>et al.</i> (2009)
LL	LL	Primíparas	21.72	14.90	0.33	0.106	
LL	LL	Múltiparas	22.75	15.15			
LL	HL	Primíparas	23.17	15.47			
LL	HL	Múltiparas	24.04	16.01			
HL	LL	Primíparas	21.58	14.42			
HL	LL	Múltiparas	22.08	15.83			
HL	HL	Primíparas	24.95	16.56			
HL	HL	Múltiparas	25.28	17.48			

Dieta	Niveles de insulina al 9 ^{no} día de lactancia	Dieta	Wientjes <i>et al.</i> (2012)
Aceite soja, 55 g kg ⁻¹ , Control	16.4 ± 0.9 ^{ab}	<0.001	
Dextrosa, 54 g kg ⁻¹	19.0 ± 1.0 ^{abc}		
Sacarosa, 50 g kg ⁻¹	17.9 ± 1.0 ^{abc}		
Lactosa, 50 g kg ⁻¹	15.9 ± 0.9 ^a		
Dex/Sac, 54/50 g kg ⁻¹	19.6 ± 0.9 ^c		
Sac/Lac, 50/50 g kg ⁻¹	19.1 ± 0.9 ^{bc}		
Pulpa remolacha, 400 g kg ⁻¹	18.4 ± 1.0 ^{abc}		

SEM=error estándar máximo; Gra=cerda grasa; Lig=cerda ligera; LP=bajo nivel de proteína; HP=alto nivel de proteína; CC=condición corporal.

Kusina *et al.* (1999) establecen que, la deficiencia en aminoácidos en la dieta, específicamente lisina decrece las concentraciones de insulina. Ello lo corrobora Yang *et al.* (2009) al reportar mayor concentración de insulina en cerdas alimentadas con una dieta rica en lisina (1.3%) durante la gestación y lactancia: 24.4±0.4 $\mu\text{IU mL}^{-1}$ promedio al parto y 16.4±0.4 $\mu\text{IU mL}^{-1}$ promedio al destete, en contraste a cerdas que consumieron una dieta con 1.0% de lisina: 22.0±0.4 y 24.4±0.4 $\mu\text{IU mL}^{-1}$ promedio al parto y al destete, respectivamente (Tabla 2). Al adicionar L-carnitina a la dieta de cerdas lactantes se observó mayor sensibilidad de los receptores a insulina (Woodworth *et al.*, 2004), lo cual

mejoró la utilización de la glucosa debido a mayor actividad de GLUT4 (Wang *et al.*, 1999) Sin embargo, la adición de L-carnitina (250 mg día⁻¹) no incrementa el consumo de alimento (5.3 kg promedio día⁻¹) de las cerdas durante la lactancia con respecto al consumo de las cerdas que no consumen L-carnitina: 5.2 kg promedio día⁻¹ (Birkenfeld *et al.*, 2006).

Con respecto al sustrato energético que se adiciona a la dieta de cerdas lactantes sobre la síntesis de insulina; Wientjest *et al.* (2012) reporta mayor síntesis de insulina al 9^{mo} día de lactancia cuando la dieta es adicionada con sacarosa únicamente o sacarosa en combinación con otro sustrato energético (Tabla 2). Bantle *et al.* (1992) establecen que la fructosa estimula en mayor grado la síntesis de insulina, lo cual justifica la mayor síntesis de insulina en las cerdas alimentadas con la dieta adicionada con sacarosa, debido a que, este monómero se hidroliza en glucosa y fructosa para poder ser absorbido.

Resistencia a la insulina: se denomina resistencia a la insulina a la disminución de la captación, en tejidos sensibles, de glucosa mediada por insulina (De Koster y Opsomer, 2013; Akbari *et al.*, 2015). Se sabe que el incremento en la concentración plasmática de NEFA propicia resistencia a la insulina en musculo e hígado (Boder, 2011). Así mismo, el incremento de NEFA tiene impacto negativo sobre la secreción de insulina en las células β del páncreas (Karestes *et al.*, 2009). Por lo tanto, la capacidad insuficiente del hígado y musculo esquelético para oxidar ácidos grasos favorece el aumento tisular y plasmático de los mismos, contribuyendo al desarrollo de la resistencia a la insulina (Karpe *et al.*, 2011). Revell *et al.* (1998) establecen que, a mayor adiposidad se reduce el número de receptores a insulina disponibles, por lo tanto, la resistencia a la insulina es un indicador del estado catabólico de la cerda asociado a la movilización de reservas corporales. Se ha reportado (Akbari *et al.*, 2015; Revell *et al.*, 1998) que, la administración diaria de insulina durante la primera semana de lactancia reduce los niveles de glucosa plasmática e incrementa el consumo de alimento voluntario, sin embargo, dicha administración no tiene efecto sobre los NEFA plasmáticos. No obstante, no sólo sustratos energéticos y sus derivados favorecen el desarrollo de la resistencia a la insulina, también la resistina participa en dicho fenómeno (Dai *et al.*, 2006).

Claire *et al.* (2001), al investigar la administración de resistina recombinante (16.5 mg) en ratones, observaron incremento de glucosa e insulina (28%) con respecto a ratones no

tratados ($P=0.004$); estos resultados post-administración de resistina indicaron que: a) la resistencia a la insulina no es por una falla en la producción y síntesis de insulina y, b) la resistina incrementa los niveles de glucosa actuando como antagonico a la insulina. Al igual que la leptina, parece probable que la resistina no evolucionó específicamente para propiciar resistencia a la insulina durante épocas en que el alimento es abundante; más bien, su función fisiológica se enfoca en la respuesta adaptativa a la inanición (Ahima *et al.*, 1996). En contraste, existen evidencias que durante la hibernación (mamíferos) se modifica la regulación de carbohidratos hacia el metabolismo de los ácidos grasos a través de la actividad enzimática glicolítica (Brooks y Storey, 1992). Dicha sinergia (glucosa-grasa) provee los sustratos a través de la lipogénesis-lipolisis y gluconeogénesis-glicolisis para proporcionar energía (Stples *et al.*, 1998; Bauer *et al.*, 2001). Procesos que incrementan la glicolisis anaeróbica y disminuye la oxidación de la glucosa, al evitar que los productos intermediarios de la glicolisis entren en el ciclo de Krebs (Galster *et al.*, 1975). Pero, para ello se requiere que se hidrolice triacilglicerol para la síntesis de glicerol y realizar la reposición del glucógeno a través de la gluconeogénesis (Storey, 1995; Yeh *et al.*, 1995). Fenómeno que también, se presenta durante la hipofagia fisiológica lactacional.

Posiblemente, la expresión de dos proteínas desencadena el mecanismo genético de la hipofagia (Andrews *et al.*, 1998): Piruvato deshidrogenasa quinasa isoenzima-4 (PDK4) y Triacilglicerol lipasa pancreática (PTL). La PDK4 a través del tejido adiposo blanco activa la síntesis de piruvato deshidrogenasa (PDH) a su forma inactiva por fosforilación (Hannah *et al.*, 2003). Esta modificación impide el catabolismo de carbohidratos puesto que se bloquea la conversión de piruvato en acetil CoA. La PTL, por otra parte, hidroliza triacilglicerol para liberar ácidos grasos para la oxidación. Ambos PTL y PDK4 trabajan coordinadamente para bloquear el interruptor del catabolismo de carbohidratos y lípidos. Este mecanismo ofrece un suministro constante de NEFA (Bauer *et al.*, 2001) que pueden reesterificarse como triacilgliceroles y ser almacenados como lípidos en la mitocondria para la generación de ATP (Burlington *et al.*, 1972).

Beckman *et al.* (1985) establecieron que, el nivel de insulina en el murciélago aumenta constantemente durante la hibernación para promover un almacenamiento de rápida

liberación una vez culminada la hibernación y facilitar la absorción de glucosa post-alimentación. En el caso de la hipofagia lactacional en cerdas el incremento de insulina es esencial preparto para la síntesis de hormona de crecimiento e IGF-1 esenciales para el desarrollo de los fetos y glándula mamaria (Farmer *et al.*, 2007). Con respecto a la lactancia, la insulina tiene un rol en la regulación de leptina y está asociada al aporte energético de la leche para los lechones (Père y Etienne, 2007). En este sentido, en la fase de hibernación la insulina pierde su función (característica observada en la hipofagia lactacional) puesto que el ligando dependiente del receptor activador del peroxisoma proliferza α (PPAR α) es el que activa PDK4 (Wu *et al.*, 2001). Así mismo, la expresión de PDK4 se induce mediante ligandos naturales como lo son NEFA de cadena larga: ácidos grasos linoleicos, linolénico y araquidónico (Kliwer *et al.*, 1997). Presentes también en la hipofagia lactacional debido al estado catabólico en que se encuentran las cerdas. Ello se puede sustentar en lo reportado por (Wu *et al.*, 2000) quienes establecen que la hipofagia y la diabetes (Wu *et al.*, 2001), son dos condiciones que comparten algunas características con el estado de hibernación (estimulan la expresión PDK4) y estas dos características (hipofagia y diabetes) son los pilares centrales del fenómeno de hipofagia lactacional.

La acción del PDK4 sobre la modificación del tejido adiposo blanco radica en su sensibilidad al dicloroacetato (análogo de piruvato) por lo cual es menos probable que la actividad PDK4 sea inhibida si hay acumulación de piruvato durante hibernación. Así mismo, también se ha demostrado (Schoonjans *et al.*, 1996) que PPAR α también está implicado en activar los genes implicado en el metabolismo lipídico y, ello es central en la hibernación; específicamente en el transporte de lípidos extracelulares e intracelulares y mitocondrial para ser oxidados a ácidos grasos (Squire y Andrews, 2000). La activación de PPAR α podría por lo tanto proporcionar un mecanismo que liga la inhibición de la oxidación de carbohidratos con el aumento del catabolismo de la grasa, convirtiéndose en el interruptor para el aporte de energía durante la hibernación (Figura 5). Así, los NEFA son producto del metabolismo de las grasas y son una clara señal de estado catabólico, debido a que, sólo una mínima porción se deriva del consumo de alimento (Cools *et al.*, 2014).

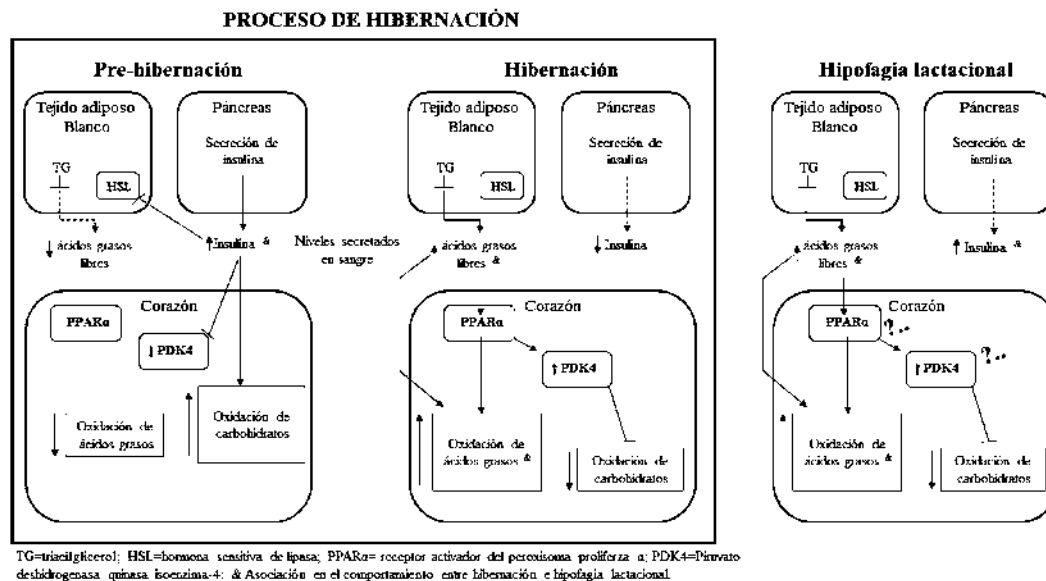


Figura 5. Regulación molecular de la utilización de carbono pre y durante la temporada de hibernación y su relación con la hipofagia lactacional en cerdas. Modificado de Hannah *et al.* (2003).

En cerdas gestantes con condición corporal normal los NEFA se incrementan (30%) ($P < 0.05$): 74.0 mg dL^{-1} ello en contraste con cerdas obesas (57.1 mg dL^{-1}) (Revell *et al.*, 1998). Este comportamiento es similar entre los días 112-114 de gestación: se incrementa cuando la alimentación es restringida y se reduce cuando es *ad libitum* (Cools *et al.*, 2014). Durante la fase de lactancia, se ha reportado (Baidoo *et al.*, 1992) tendencia ($P > 0.05$) incremento de NEFA en cerdas con menor consumo (3.0 kg) de alimento al 2^{do} ($52.2 \pm 9.0 \text{ mg dL}^{-1}$) y 28^{vo} ($59.4 \pm 7.2 \text{ mg dL}^{-1}$) día de lactancia, ello, en contraste a cerdas alimentadas *ad libitum* ($\geq 5.0 \text{ kg}$): $45.0 \pm 5.4 \text{ mg dL}^{-1}$ en el 2^{do} día y $43.2 \pm 7.2 \text{ mg dL}^{-1}$ en el 28^{vo} día. Así mismo, el incremento de proteína cruda en el alimento (de 7.9 a 19.0%) no afecta ($P > 0.05$) los niveles séricos de NEFA: entre 67.3 a 78.1 mg dL^{-1} al parto; 72.9 a 80.3 mg dL^{-1} en la primera semana de lactancia y 61.6 a 75.8 mg dL^{-1} para la segunda semana de lactancia. Ello, debido a que persiste el efecto de la resistencia a la insulina aun y cuando se incrementa la proteína (Yang *et al.*, 2009). Con respecto al genotipo de las cerdas, Farmer *et al.* (2003) determinaron que los niveles de NEFA, durante la fase de lactancia, son 70% mayores ($P = 0.01$) en genotipos asiáticos (96.2 mg dL^{-1}) que en europeos (55.7 mg dL^{-1}). Al 2^{do} día postparto los niveles de NEFA en cerdas Landrace ($45.7 \pm 6.5 \text{ mg dL}^{-1}$) son menores ($P < 0.5$) que en cerdas de línea sintética ($65.8 \pm 6.5 \text{ mg dL}^{-1}$).

¹⁾ (Farmer *et al.*, 2007). Dichos investigadores concuerdan que el incremento de NEFA se debió a un menor consumo de alimento, lo cual propician estado catabólico.

Otro metabolito que funciona como indicador del balance energético de las cerdas, es el glicerol, debido a su asociación con la movilización de NEFA, puesto que, en la ruta de glicerol se encuentra la formación de triglicéridos (Revell *et al.*, 1998). Sin embargo, las investigaciones sobre el glicerol y su relación con el catabolismo durante la lactancia (Baidoo *et al.*, 1992; Revell *et al.*, 1998; Yang *et al.*, 2009; Cools *et al.*, 2014), no son contundentes. Ello se debe al inevitable efecto de la resistencia a la insulina, durante la fase de lactancia, sobre el consumo voluntario de alimento; independientemente de la composición nutricional de la dieta, así como, de la condición corporal de las cerdas (Gasa y Sola, 2016). Así, el estado catabólico de las cerdas postparto, al parecer, no afectan los niveles triglicéridos (Cools *et al.*, 2014).

Comportamiento de leptina durante la transición del periparto a la lactancia: la insulina tiene un rol fundamental sobre la regulación de leptina, ello observado en humanos, roedores (Considine y Caro 1997) y en cerdos (resultados *in vitro*) (Leininger *et al.*, 2000). Así mismo, se ha reportado (Ernst *et al.*, 1997) que los receptores de leptina son el producto del gen de la diabetes, localizado en el cromosoma seis en cerdos. Polimorfismos (del gen LEPR) que están asociados con el metabolismo de la insulina y la glucosa en mujeres obesas y en etapa de diabetes gestacional (Wauters *et al.*, 2001). No obstante, la leptina es un mediador de la regulación del balance energético a largo plazo (sus niveles no incrementan post-alimentación), así mismo, tiene efecto sobre la supresión del consumo de alimento e induce pérdida de peso (Barb *et al.*, 2001; Martínez *et al.*, 2014). Otra característica de la leptina es que ante la ausencia de alimento o balance energético negativo sus niveles, en plasma y tejido adiposo, decrecen rápidamente (Houseknecht *et al.*, 1998).

Lee *et al.* (1996) reportan en ratones, con resistencia a la insulina o diabetes, que el gen LEPR se empalma alternativamente para producir al menos seis isoformas, obeso Ra-obeso Rf (obRa-obRf). En cerdos, la expresión del ARNm de la isoforma obRb se encuentra en hipotálamo e incide sobre la regulación del consumo de alimento, balance energético y reproducción (Lin *et al.*, 2000), dicha expresión es más marcado en cerdas

lactantes debido a la resistencia a la insulina presente en dicha fase. Otras isoformas presentan distribución en: hígado, corazón, riñones, pulmones, intestino delgado, ovarios, bazo, páncreas y tejido adiposo, lo que sugiere que, la leptina tiene efectos periféricos no sólo en la regulación de su secreción, además, regula procesos fundamentales del metabolismo y reproducción (Ruiz *et al.*, 2000). Se ha observado (en ratas y humanos) que, durante la gestación los niveles sanguíneos de leptina incrementan, debido a la formación de la placenta (Forhead y Fowden, 2009). No obstante, la presencia de hiperleptinemia durante la gestación no tienen efecto sobre la reducción del consumo de alimento, debido a la regulación negativa de los receptores de leptina en el núcleo ventromedial del hipotálamo (Salari *et al.*, 2015; Szczesna y Zieba, 2015). En cerdas, se han reportado (Salari *et al.*, 2014) a los 7 días post-destete valores plasmáticos de leptina de 1.54 ± 0.36 ng mL⁻¹, valores que se incrementan al momento del estro (3.74 ± 0.98 ng mL⁻¹) para permanecer constantes durante los dos primeros tercios de gestación (2.5 a 3.0 ng mL⁻¹) y mostrar un pico a partir del día 107 de gestación (5.91 ± 0.69 ng mL⁻¹) hasta el momento del parto (5.84 ± 1.72 ng mL⁻¹) (Figura 6). Por lo tanto, la llave metabólica que se desarrolla durante la gestación con la finalidad de incrementar la disponibilidad de nutrientes para los fetos (Tessier *et al.*, 2013) es la resistencia a la leptina (Nagaishi *et al.*, 2014).

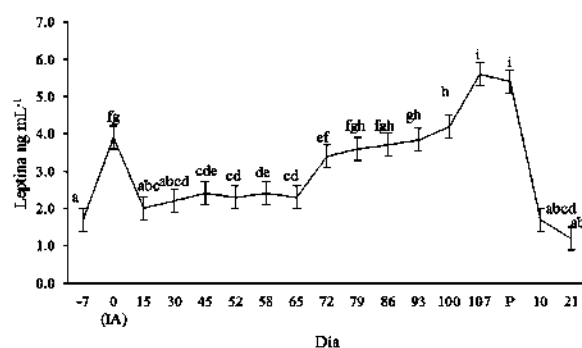


Figura 6. Niveles de leptina (ng mL⁻¹) en cerdas de acuerdo con su fase productiva. IA=momento de la inseminación artificial; P=día de parto (Salari *et al.*, 2014).

La resistencia a la leptina durante el último tercio de gestación (107 al 112 día) fue demostrada por Cools *et al.* (2014) quienes al evaluar las cerdas de acuerdo al espesor de grasa dorsal encontraron diferencia ($P=0.003$) en la síntesis de leptina promedio: 2.9; 3.1 y; 3.6 ng mL⁻¹ para <18, 18 a 22 y >22 mm de grasa dorsal, respectivamente, ello, si

afectar el consumo de alimento (*ad libitum*) ($P>0.05$): 7.1 kg promedio día⁻¹. En lo que concierne a la fase de lactancia, no se presenta resistencia a la leptina, puesto que, en dicha fase se reporta pérdida de la señal intracelular de la función de los receptores de leptina y prolactina, fenómeno que es más evidente durante la primera semana de lactancia, propiciando hipofagia (Tessier *et al.*, 2013). Durante la lactancia, los niveles de leptina disminuyen conforme transcurre dicha fase; se reportan niveles de 2.2 ± 0.3 ng mL⁻¹ al día 10 de lactancia y 1.7 ± 0.6 ng mL⁻¹ a los 20 días (Salari *et al.*, 2014).

Con respecto al genotipo, se ha demostrado que la leptina placentaria, así como, los receptores de leptina ARNm son mayores en cerdas asiáticas que en genotipos europeos (Dyer *et al.*, 1999). No obstante, Farmer *et al.* (2007) no reportan diferencia ($P=0.14$) en los niveles de leptina al 2^{do} día postparto de acuerdo con el genotipo (Tabla 3), pero si al 18^{vo} día de lactancia, día en el cual las cerdas Landrace mostraron mayores ($P<0.05$) niveles de leptina (3.3 ± 0.2 ng mL⁻¹) con respecto a los demás genotipos evaluados (Tabla 3). Dicho comportamiento se asoció con el mayor espesor de grasa dorsal de las cerdas Landrace y su asociación con la leptina: $r=0.47$ y 0.63 al 2^{do} y 18^{vo} día de lactancia, respectivamente ($P<0.001$).

Tabla 3. Niveles de leptina insulina (ng mL⁻¹) durante el 2^{do} y 18^{vo} día de lactancia de acuerdo con el genotipo de la cerda

Día	Lin. Sintética	Duroc	Landrace	Yorkshire	SEM	P-valor	Farmer <i>et al.</i> (2007)
2 Lac.	3.48	3.56	3.83	2.99	0.27	0.140	
18 Lac	2.36 ^b	2.75 ^{ab}	3.28 ^a	2.34 ^b	0.19	0.002	

^{ab} Literales diferentes indican diferencia estadística ($P<0.05$) entre columnas.

Estienne *et al.* (2000), reportan una correlación entre espesor de grasa dorsal y síntesis de leptina de 0.67 ($P<0.001$); dicha asociación se reflejó en la síntesis de leptina 24 h preparto y de acuerdo a la clasificación de la condición corporal de las cerdas: obesas (>25 mm grasa dorsal): 4.9 ng mL⁻¹; condición media (20 a 25 mm grasa dorsal): 3.7 ng mL⁻¹ y, delgadas (<20 mm de grasa dorsal): 2.8 ± 0.20 ng mL⁻¹. No obstante, durante los 7, 14 y 21 días de lactancia los niveles de leptina descendieron, sin embargo, se mantuvo dicho comportamiento (cerdas obesas presentaron los mayores niveles de leptina) (Figura 7). Así mismo, se encontró (Estienne *et al.*, 2000) efecto de condición corporal sobre el consumo de alimento durante la lactancia, siendo las cerdas con menor espesor de grasa

dorsal las que presentaron el mayor consumo (5.4 kg día^{-1}), con respecto a las con condición corporal media (4.5 kg día^{-1}) y gorda (4.3 kg día^{-1}).

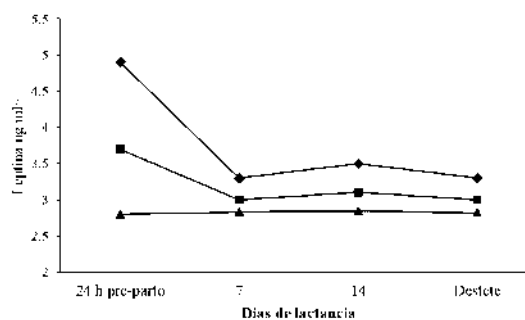


Figura 7. Niveles de leptina (ng mL^{-1}) en cerdas de acuerdo con su condición corporal: ◆ Gorda; ■ Media; ▲ Delgada (Estienne *et al.*, 2000).

Kolaczynski *et al.* (1996), establecen que, el incremento en 10% de peso corporal resulta en un 300% de incremento en los niveles de leptina sérica, lo cual justifica la mayor síntesis de leptina reportada por Estienne *et al.*, (2000) y Farmer *et al.* (2007) en cerdas con mayor grasa dorsal. Dicho comportamiento también se observa cuando se adicionan compuestos lipolíticos como la L-carnitina (1.84 ng mL^{-1}) y cromo (1.12 ng mL^{-1}) vs control (0.84 ng mL^{-1}), ello, debido a remoción de grasa (Woodworth *et al.*, 2004), no obstante, aunque los niveles de leptina descendieron no se observó mayor consumo de alimento durante la lactancia. En contraste, cuando se adiciona una dieta rica en fibra (11.0 vs 2.8 %) durante la gestación, no únicamente se reducen los niveles de leptina (42.5 vs 50.5 ng mL^{-1}), sino, además se favorece el consumo de alimento durante la lactancia (0.94 kg día^{-1}); la correlación reportada entre estas dos variables fue de -0.51 ($P=0.04$).

Aunque la leptina es una señal metabólica importante, otras señales metabólicas como el IGF-I, la insulina y la disponibilidad de glucosa, pueden desempeñar un papel en la regulación del eje neuroendocrino durante los períodos de desnutrición aguda y crónica (Barb y Hausman 2008), y en el caso de la hipofagia lactacional, el desbalance agudo propiciado por hormonas que desencadenan la lactancia como es el caso de la prolactina, interfieren con la regulación del consumo de alimento (Farmer *et al.*, 2008b).

Prolactina: la prolactina es una hormona peptídica con múltiples funciones biológicas, no únicamente involucradas con el proceso de lactación, además, incide sobre el metabolismo, osmorregulación, etología e inmunoregulación (Farmer, 2016). En cerdas,

se han reportado niveles de prolactina (PRL) a los 7 días post-destete de 4.2 ± 0.9 ng mL⁻¹, valores que disminuyen al presentarse el estro (2.4 ± 1.1 ng mL⁻¹) y permanecen constantes durante la mayor parte de la gestación e incrementan (67.8 ± 4.9 ng mL⁻¹) en los últimos 14 días de gestación (Figura 8), periodo en el cual se observa alta correlación con los niveles de leptina ($r=0.687$; $P<0.001$) (Algers *et al.*, 1991; Farmer *et al.*, 1999; Saleri *et al.*, 2014). Una de las funciones más importantes de la PRL durante el último tercio de la gestación se centra en la secreción de insulina estimulada por la glucosa; dos sensores de glucosa en las células β (glucoquinasa y GLUT2) son estimulados por PRL en islotes aislados, mecanismo esencial para mayor aporte de nutrientes hacia el feto (Weinhaus *et al.*, 1996).

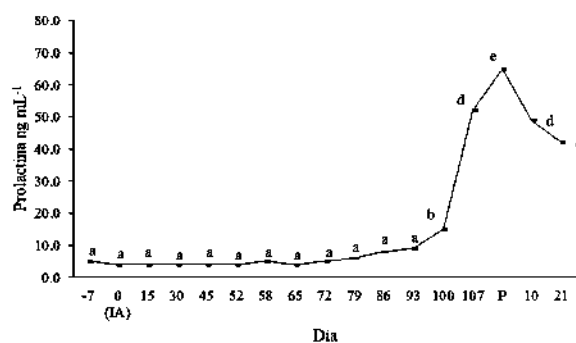


Figura 8. Niveles de prolactina (ng mL⁻¹) en cerdas de acuerdo con su fase productiva. IA=momento de la inseminación artificial; P=día de parto (Saleri *et al.*, 2014).

Durante la lactancia, los niveles de PRL decrecen ($P<0.05$): 55.4 ± 3.1 a 39.5 ± 1.6 ng mL⁻¹ para el 10^{mo} y 20^{vo} día de lactancia, respectivamente (Saleri *et al.*, 2014). Armstrong *et al.* (1986) reportan en cerdas primíparas concentraciones de PRL de 80.0, 65.3 y 50.1 ng mL⁻¹ durante los días 6, 12 y 20 de lactancia, respectivamente ($P<0.05$). Se tienen reportes (Farmer *et al.*, 2003) que los genotipos asiáticos presentan mayor circulación de PRL: cerdas Meishan presentan mayores ($P<0.05$) niveles de PRL al 6^{to} día de lactancia (36.5 ng mL⁻¹) en contraste a cerdas de genotipo Large White (24.3 ng mL⁻¹). No obstante, la concentración de PRL en el 19^{vo} día postparto fueron iguales ($P>0.05$): 17.8 vs 17.3 ng mL⁻¹ para cerdas Meishan y Large White, respectivamente. Dicho comportamiento se asoció a grasa dorsal - síntesis de leptina - síntesis de PRL (Farmer *et al.*, 2003).

Tabla 4. Niveles de prolactina (ng mL^{-1}) durante la lactancia de acuerdo con diferentes factores de variación.

Día	Energía baja 13.3 MJ kg^{-1}	Energía alta 13.7 MJ kg^{-1}	SEM	P-valor	
14 Lac.	6.6	5.6	1.30	NS	Jones <i>et al.</i> (2006)

Día	180 kg/18.3% PC	180kg/9.3% PC	240kg/9.3% PC	SEM	P-peso*dieta	
21 Lac.	13.3 ± 1.0	14.4 ± 1.4	16.1 ± 1.7		0.26	Quesnel <i>et al.</i> (2005)
7 postdestete	2.9 ± 0.3	2.5 ± 0.2	2.5 ± 0.1			

AA infusión	Prolactina promedio del 7 ^{mo} al 10 ^{mo} día de lactancia	SEM	P-Tx	
Control	17.1			
Isoleucina	17.2			
Lisina	17.8	2.1	0.939	de Ridder <i>et al.</i> (2014)
Leucina	15.0			
Treonina	17.2			
Valina	17.3			

SEM=error estándar máximo; PC=proteína cruda; AA=amino ácido.

Roy *et al.* (2007) reportan efecto directo de PRL sobre la expresión de neuropéptido Y (NPY), con la finalidad de satisfacer la demanda de energía para la producción de leche. Sin embargo, durante la última fase de lactancia (≥ 14 días post-parto), no se reportan cambios en los niveles de PRL con diferentes esquemas de alimentación o composición nutricional de la dieta: Baidoo *et al.* (1992) no reporta incremento en los niveles de PRL al 28^{vo} día de lactancia en cerdas alimentadas de manera restringida (3.0 kg día^{-1}) y a *ad libitum*; así mismo, tampoco se modificó la síntesis de PRL al 19^{vo} día de lactancia en cerdas que se les restringió el 43% el alimento (Lacnance *et al.*, 2010).

Con respecto a los niveles de energía en la dieta, tampoco se encontró modificación de los niveles de PRL al día 14 de lactancia con dietas con alta (13.7 MJ kg^{-1}) y baja (13.3 MJ kg^{-1}) energía (Tabla4) (Jones *et al.*, 2006). Resultados que contraponen los hallazgos de Farmer (2016), quien observó que la mayor concentración de PRL preparto y durante la primera semana de lactancia desencadenan, a nivel hipotalámico, mecanismos para incrementar el consumo de alimento. Sin embargo, parece ser que este efecto se observa después del 7^{mo} día de lactancia, es decir, en la segunda semana de lactación; donde incrementa el consumo voluntario de alimento respecto a la primera semana de lactación (Ordaz *et al.*, 2017). Sin embargo, ni Quesnel *et al.* (2005) ni Farmer *et al.* (2008) encontraron diferencia en los niveles de PRL durante la lactancia cuando evaluaron peso de las cerda e incremento de proteína cruda en el alimento. de Ridder *et al.* (2014) tampoco alteró la respuesta a corto plazo en las concentraciones de PRL promedio de los 7 a los 10

día de la lactancia con el incremento del suministró aminoácidos específicos (isoleucina, leucina, lisina, treonina o valina): 18% de acuerdo con la ingesta diaria de alimento (Tabla 4). En contraste, Quesnel *et al.* (2009) reportan en cerdas alimentadas con una dieta alta en fibra cruda (11.0 vs 2.8 %) desde el día 26 de gestación hasta el parto, incrementa los niveles de PRL al parto (43 vs 51 ng mL⁻¹). Los resultados sugieren un impacto potencial del nivel de fibra incorporado en la dieta de gestación en las concentraciones de PRL.

La adición de fibra al alimento, la duración del tratamiento, así como, la composición de la fibra dietética afecta el comportamiento de PRL (Farmer, 2016); debido, posiblemente, a que la fibra dietética modifica la velocidad de transito del bolo alimenticio por el tracto digestivo, lo cual reduce la glucosa (vía mecánica) y estimula la secreción de insulina (vía reducción de glucosa) (Farmer *et al.*, 2007). López (2011) determinó que la ingesta de nopal modifica el metabolismo de los lípidos, debido a que el consumo de esta cactácea provoca un efecto hipoglucémico e hipocolesterolémico. Al respecto, Ordaz *et al.* (2017) establecieron que los niveles séricos de glucosa fueron modificados ($P < 0.05$) en cerdas que consumieron una dieta adicionada con *O. ficus-indica*. Esta modificación (reducción) de dicho metabolito probablemente esté relacionado con la fibra soluble contenida en el nopal (35%) (Maki *et al.*, 2015), misma que puede crear un pecti-gel y cubrir las sustancias lipídicas presente en el alimento impidiendo su digestión (Urriola y Stein, 2010) y promoviendo su expulsión con las heces. Hallazgo que concuerda con lo sugerido por Farmer (2016), en lo concerniente a que la fibra dietética reduce la glucosa y estimula la secreción de insulina.

Existen evidencias que sustentan que los receptores a PRL también se presentan en tejido adiposo blanco y marrón (Symonds *et al.*, 1998; Ling *et al.*, 2000), así como, en los islotes del páncreas (Ling *et al.*, 2003). Lo cual da la pauta a establecer que la PRL es complementaria o actúa como modulador en la adipogénesis, tratando de inhibir la resistencia a la insulina (Nira *et al.*, 2006). En los adipocitos marrones la PRL acelera la fosforilación de Jak2, Stat3 y 5 y regula señales extracelulares de kinasa 1 y 2 (ERK1/2) lo cual aumenta la activación de receptores a insulina: fosfatidilinositol 3-kinasa (IRS/PI 3-kinasa) (Viengchareun *et al.*, 2004). Así mismo, el acoplamiento PRL-insulina induce la producción de PRL (Ling y Billig, 2001). La PRL al estimular insulina y suprimir

metabolitos que inciden sobre el estado metabólico (adiponectina e IL-6) revela su implicación en la presentación de la resistencia a la insulina (Nira *et al.*, 2006); puesto que, al incrementar la proliferación de células β (Sorenson y Brelje, 1997) provoca la disminución del umbral para la estimulación de la secreción de insulina ante el incremento de la glucosa (Carre y Binar, 2014) durante la gestación y postparto (Hughes y Huang, 2011).

Acción de Péptidos opioides, Neuropéptido Y y Ghrelina sobre señales orexigenas y anorexigena: se ha establecido que los péptidos opioides endógenos estimulan la síntesis de PRL al suprimir las neuronas dopaminérgicas (Barb *et al.*, 1986). Mattioli *et al.* (1986) sugieren que el mecanismo de los péptidos opioides endógenos propicia hiperprolactinemia durante la lactancia en cerdas. No obstante, el papel que tienen los opiáceos sobre la síntesis de PRL no es claro (Farmer, 2016). La acción de los péptidos opioides (endorfinas, encefalinas y dinorfinas) sobre la reducción del consumo de alimento de las cerdas se asocia a la acción de la proopiomelancortina (POMC), como precursor para la síntesis de β -endorfinas (Grossman *et al.*, 1981), metabolitos esenciales para reducir la síntesis de GnRH, FSH y LH y metabolizar mayor PRL, fundamental para el inicio de la lactancia (Estienne *et al.*, 2000).

Se ha establecido que, la POMC tiene varias rutas metabólicas postraduccionales, no sólo da origen de la β -endorfinas (Grossman *et al.*, 1981). Además, sintetiza otros péptidos como lo son: hormona corticotrópica (ACTH) y proteínas estimuladoras de melancortina (MSH α , β y γ). Péptidos que ejercen su efecto a través de receptores para melancortina (MCR), de los cuales se han descrito cinco, siendo MC3R y MC4R los que participan en la inhibición del consumo de alimento (Gonzales *et al.*, 2006). Aunado a ello, dichos péptidos son mediadores de la termogénesis en el sistema nervioso central, lo cual induce la pérdida de peso por déficit del consumo de alimento (Korner y Aronne, 2003). La α -MSH es agonista del MC3R y MC4R, por lo tanto, es una señal anorexigena de importancia, así mismo, la α -MSH se incrementa por la presencia de leptina en las neuronas de POMC, al mismo tiempo que inhibe a las neuronas de la proteína agouti (AgRP) (Pritchard *et al.*, 2002), proteína sintetizada en el núcleo arqueado del hipotálamo

con acción orexígena para mediar el efecto de la leptina sobre la supresión del apetito (Schwartz *et al.*, 2000).

En lo referente al Neuropeptido Y (NPY), éste es un potente regulador de la alimentación, gasto energético y almacenamiento energético (Billington y Levine, 1992), además, modula parte del efecto de la leptina sobre el consumo de alimento y funciones hipotalámicas (Blum, 1997). La co-localización de los receptores de leptina ARNm con los NPY es evidencia de que los NPY hipotalámicos son un blanco para la leptina, la cual modula su expresión (Campfield *et al.*, 1996). Dicho enlace de leptina a los receptores en las neuronas de NPY resulta en un incremento de energía expendida y un decremento en el consumo de alimento (Mangni *et al.*, 2000). Adicionalmente, los NPY han sido implicados en la regulación de GnRH/LH en roedores, primates y ovejas (Kalra, 1999). En el cerdo, la administración de NPY suprime la secreción de LH (Barb *et al.*, 1991), incrementa la síntesis de hormona de crecimiento (Barb *et al.*, 1999, 2001) y estimula el consumo de alimento al inhibir leptina (Barb *et al.*, 2001). El incremento de la hormona de crecimiento mediada por NPY es a través de diferentes rutas de señalización de los somatotropos (Barb y Barrett, 2005), entre ellas la modulación extracelular a través del Ca^{2+} en las neuronas supraquiasmáticas (Obrietan y Van den Pol, 1996).

En el cerdo, se han identificado dos subpoblaciones de somatotropos; de baja y alta densidad (Ramírez *et al.*, 1999). La respuesta de los somatotropos de baja densidad depende de la movilización extra e intra celular Ca^{2+} mientras que, los somatotropos de alta densidad son principalmente dependientes del Ca^{2+} extracelular, ello corroborado al aplicar infusiones de Ca^{2+} en cerdos (Ramírez *et al.*, 1988), lo cual da la pauta a establecer que dietas ricas en Ca^{2+} podrían modular favorablemente la síntesis de NPY en cerdas e incrementar el consumo de alimento durante la lactancia.

En cuanto a la ghrelina, ésta tiene un rol importante en la homeostasis energética, control del peso corporal, consumo de alimento (estimula inicio de la alimentación e incremento del apetito), balance energético positivo y reproducción (Horvath *et al.*, 2001; Anderson *et al.*, 2005; Klok *et al.*, 2007). Además, estimula la síntesis de hormona de crecimiento en la glándula pituitaria y, también estimula la secreción de jugos gástricos en el estómago (Hayashida *et al.*, 2001). Los principales receptores de dicha hormona se encuentran

localizados a nivel hipotalámico con los NPY (Wellesen *et al.*, 1999), aunque también se encuentran distribuidos en hipófisis, cerebro, estómago, gónadas, riñón, tiroides y células linfáticas (Zhang *et al.*, 2008). En cerdos, el mayor sitio de acción reportado se localiza en las glándulas del cardíax y piloro (Hayashida *et al.*, 2001). En cerdas, los niveles de ghrelina incrementan en respuesta a energía insuficiente (Wertz- Lutz *et al.*, 2010), ello, independientemente del régimen alimenticio (Scrimgeour *et al.*, 2008) o espesor de grasa dorsal (Cools *et al.*, 2014). Puesto que, en cerdas en último tercio de gestación, no se encontró diferencia ($P>0.05$) en la síntesis de ghrelina al implementar dietas restringida (535 ± 306 pg mL⁻¹) vs *ad libitum* (541 ± 349 pg mL⁻¹), ni de acuerdo al espesor de grasa dorsal ($P>0.05$): <18mm (554 pg mL⁻¹), 18-22mm (528 pg mL⁻¹) y >22mm (535 pg mL⁻¹) (Cools *et al.*, 2014).

La estimulación de la síntesis de la hormona de crecimiento y apetito a través de la ghrelina es mediada por el GHS-R (Sun *et al.*, 2004). En los ratones exentos de GHS-R, tratados con ghrelina no se observó estímulo en la ingesta de alimento ni síntesis de hormona de crecimiento (Sun *et al.*, 2003). Así mismo, cambios inducidos por el ayuno sobre leptina e insulina propician comportamiento similar a la ausencia de GHS-R (Micic *et al.*, 2007), lo cual indica que los antagonistas de ghrelina (leptina e insulina) probablemente no ejercen su función como agentes antiobesidad (Anderson *et al.*, 2005). Por el contrario (Flanagan *et al.*, 2003) al proporcionar infusiones de insulina en ratones con normoglucemia observaron reducción en la circulación de la concentración de ghrelina misma que se mantuvo durante períodos posteriores de hipoglucemia y la hiperglucemia. No obstante, no sucedió lo mismo con la hormona de crecimiento, puesto que dicha hormona, mostró incremento concomitante conforme se reducía la glucosa, lo que sugiere que la insulina puede suprimir la ghrelina independientemente del comportamiento de la glucosa.

Influencia del estado metabólico de las cerdas sobre el eje reproductivo: existe claro efecto del estado metabólico de las cerdas sobre las funciones reproductivas (Clarke y Arbabi, 2016), particularmente, la desnutrición y pérdida de peso corporal (como la provocada por la hipofagia lactacional) reducen la secreción pulsátil de GnRH (I'Anson *et al.*, 2000). Esto sugiere que el eje reproductor está comprometido en animales de bajo

peso corporal debido a los efectos de retroalimentación negativa del estradiol a través de la secreción de GnRH. Puesto que, la reproducción es impulsada por la secreción de GnRH, que estimula la síntesis y secreción de LH y FSH, (Clarke y Arbabi, 2016), así mismo, GnRH controla y modulada una amplia gama de sistemas neuronales que transmiten señales de retroalimentación de esteroides sexuales a partir de los efectos del estado metabólico (Clarke, 2014).

En cerdos, la actividad biológica de hormonas como la leptina en el hipotálamo y pituitaria incrementan la síntesis de GnRH y LH, lo cual sugiere acción directa de la leptina sobre el eje hipotálamo pituitaria (Barb *et al.*, 1999; Lin *et al.*, 2000). Henry *et al.* (2001) reportaron que la leptina inhibe la ingesta de alimento cuando presentan condición corporal normal, y no afecta la secreción de LH. No obstante, en animales magros, pero no limitados de alimento, la leptina activa el sistema GnRH/LH (Henry *et al.*, 1999). Esto es consistente con la idea de que los niveles de leptina adecuados son permisivos de la secreción normal de GnRH y LH, mientras que, los bajos niveles de leptina (en animales magros y restringidos de alimento) señalan deficiencia de energía. En este sentido, se puede evidenciar que las cerdas sometidas a una fase de lactación convencional o menores a esta (<21 días) tiene poca probabilidad de recuperar la condición corporal pérdida durante las dos primeras semanas de lactación debido al estado catabólico producto del efecto de la resistencia a la insulina (hipofagia) y a la demanda de energía para el sostenimiento del incremento de la producción de leche (Pére y Etienne, 2007). Aspecto que se agrava en las cerdas primerizas, pues éstas a diferencia de las multíparas, requieren energía no sólo para los procesos de síntesis y producción de leche sino, además, para su mantenimiento y crecimiento (Mosnier *et al.*, 2010a), de aquí que, en este tipo de hembras se observa un incremento en las fallas reproductivas postdestete (Rempel *et al.*, 2015): menor tamaño de camada, menor número de partos/hembra/año y menor número de lechones destetados/hembra/año (Gasa y Sola, 2016).

La Fibra como modulador del consumo de alimento de las cerdas durante la lactancia: las administraciones de dietas fibrosas durante la gestación se han asociado con incremento en el consumo de alimento durante la lactancia en condiciones de igualdad de consumo energético durante dicha fase fisiológica (Courboulay y Gaudré, 2002). Veum

et al. (2009), al evaluar dos dietas con diferente nivel de fibra bruta (3.12 vs 8.26%) durante tres gestaciones consecutivas, reportan mayor consumo de alimento durante las lactancias (0.37 kg día^{-1} ; $1.3 \text{ Mcal EM día}^{-1}$), así como, mayor tamaño de camada (0.51 lechones) y peso de los lechones al nacimiento ($0.8 \text{ kg camada}^{-1}$) y destete ($3.59 \text{ kg camada}^{-1}$). Resultados similares se han reportado (Van der Peet-Schwering *et al.*, 2003) con la adición de 38% de pulpa de remolacha en la alimentación de cerdas gestantes: $0.40 \text{ kg de alimento día}^{-1}$ más y $0.5 \text{ lechones nacidos vivos más camada}^{-1}$.

Con respecto a la alimentación de cerdas nulíparas con dietas fibrosas durante la gestación, Quesnel *et al.* (2009) reportan mayor consumo de alimento (0.94 kg día^{-1} o 15%) en la fase de lactancia al implementar una dieta con 12.4% de fibra vs dieta convencional (3.2% de fibra). Dicho consumo se asoció con una reducción en los niveles de leptina en plasma preparto: $3.0 \text{ vs } 3.8 \text{ ng mL}^{-1}$ para dieta alta y baja en fibra, respectivamente. Guillermet *et al.* (2010) reportan una transición más rápida del alimento en la fase de gestación con alto contenido de fibra (12.8%). Por lo tanto, la fibra puede actuar como modulador del estado metabólico de la cerda y mejorar el consumo de alimento durante la lactancia (Van der Peet-Schwering *et al.*, 2003). No obstante, se debe tomar en cuenta el tipo de fibra implementado para dicho fin, puesto que, los mejores resultados se han observado al implementar alimentos altos en fibra soluble (Cummings *et al.*, 2004), debido a los componentes que la constituyen como lo son: mucilago, pectina, flavonoides, polifenoles, carbohidratos estructurales entre otros (Halmi *et al.*, 2013).

La dieta para cerdas en fase de lactación adicionadas con nopal (Ordaz, *et al.*, 2017) presentó reducción de glucosa sanguínea pre-prandial e incremento del consumo voluntario de alimento ($P < 0.05$): $55.2 \pm 8.5 \text{ vs } 70.9 \pm 8.2 \text{ mg dL}^{-1}$ de cerdas alimentadas convencionalmente (Figura 9 y Tabla 5). La disminución de los niveles de glucosa sérica a través del efecto del nopal se ha relacionado con varios mecanismos que ejercer el nopal (López *et al.*, 2007; Halmi *et al.*, 2013), entre ellos: i) efecto mecánico a través de la fibra, ii) estimula la secreción de insulina, iii) acción extra-pancreática y, iv) estimula la reabsorción de glucosa por diferentes tejidos.

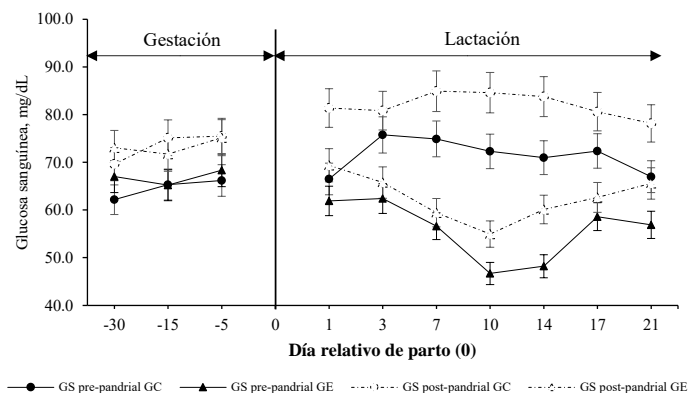


Figura 9. Niveles de glucosa sanguínea pre y postprandial en cerdas gestantes y lactantes. GS=glucosa sanguínea; GC=grupo control; GE=grupo experimental (cerdas que consumieron nopal) (Ordaz *et al.*, 2017).

Con respecto a la fibra dietética, al no ser digerida ni absorbida por enzimas gastrointestinales modifica la absorción de ciertas sustancias tales como sales biliares, colesterol y glucosa (Fрати *et al.*, 1983). Ello se asocia a las pectina y mucílagos que se encuentran en el nopal, y su efecto sobre la viscosidad del bolo alimenticio; disminuyendo la absorción de glucosa vía mecánica (Shapiro y Gong 2002). Aunado al efecto hipoglucemiante que produce la ingesta del nopal, los polisacáridos insolubles (hemicelulosas fuertemente unidas y celulosa) presentes en esta cactácea aumentan el volumen del bolo alimenticio y reducen el tiempo de transito de los alimentos a través del tracto digestivo (Hsu *et al.*, 2004).

Tabla 5. Medias de mínimos cuadrados para el consumo promedio d⁻¹ de alimento y nopal (*Opuntia ficus-indica*) de acuerdo con la fase, edad (número de parto) y grupo (Ordaz *et al.*, 2017).

Fase	Grupo control (GC)		Grupo experimental (GE)	
	CAd ⁻¹	CAd ⁻¹	CNd ⁻¹ _{BF}	CNd ⁻¹ _{BS}
Gestación				
Día 85 - 114 ±2	2.5	2.5	--	--
Lactancia				
Día 1 - 7	3.8 ^{a1} ±1.5	4.4 ^{a2} ±1.7	1.7 ^a ±0.6	0.2 ^a ±0.1
Día 8 - 14	5.4 ^{b1} ±1.3	6.2 ^{b2} ±1.9	1.6 ^a ±0.6	0.1 ^a ±0.0
Día 15 - 21	5.1 ^{b1} ±1.4	6.0 ^{b2} ±1.6	1.5 ^a ±0.7	0.2 ^a ±0.1

CAd⁻¹= consumo de alimento diario; CNd⁻¹= consumo de nopal diario; BF= base fresca; BS= base seca.

^{a, b} Literales diferentes indican diferencia estadística (P<0.05) dentro de columna para días de lactancia y número de parto, respectivamente.

^{1, 2} Numerales diferentes indican diferencia estadística (P<0.05) dentro de fila, entre grupos para CAd⁻¹.

Con respecto al mecanismo fisiológico mediante el cual el nopal (*O. ficus-indica*) facilita la liberación de insulina pancreática inducida por glucosa, se sabe que, la leucina aumenta

la secreción de insulina de las células β de páncreas a través de: 1) descarboxilación oxidativa; 2) capacidad para activar alostéricamente al glutamato deshidrogenasa y, 3) transaminación a alfa cetoisocaproato (Manders *et al.*, 2012). Eventos que posteriormente darán lugar al incremento del ciclo del ácido tricarbóxico; incremento de la relación ATP/ADP; cierre de los canales de K^+ /ATP; despolimerización de la membrana e incremento de la estimulación de Ca^{2+} [primera llave para estimular la secreción de insulina] (Pari y Latha, 2005; Newsholme *et al.*, 2005). Estos procesos indican una acción directa sobre la secreción de insulina en el sitio de las células β de páncreas en lugar de una acción indirecta a través de aumento de glucosa en sangre (Halmi *et al.*, 2013). De acuerdo con los antecedentes antes descritos, el nopal podría fungir como una estrategia alimenticia no convencional en cerdas lactantes, la cual es capaz de regular el estado metabólico por el que transitan las cerdas durante el peri-parto y la lactancia e incrementar el consumo de alimento voluntario.

Consideraciones generales

De acuerdo con el análisis de la literatura evaluada sobre de la modulación metabólica durante el periparto y la lactancia se pudo establecer que el estado metabólico de las cerdas, durante la transición del periparto a la lactancia, afecta el consumo de alimento de las cerdas de manera general, debido a que es un comportamiento evolutivo y fisiológico inherente de esta especie. Sin embargo, la comprensión fisiológica del estado metabólico pre y postparto de las cerdas permitiría desarrollar e implementar diversas estrategias que mitiguen sus efectos. Así, al manipular la alimentación inmediatamente y durante la lactancia, se aminorarán los efectos de la resistencia a la insulina incrementando el consumo de alimento y reduciendo el estado catabólico en el que entran las cerdas postparto y, ello a su vez, evitará la remoción de las reservas corporales y la pérdida de peso corporal durante la lactancia, factores que limitan la expresión del potencial reproductivo y productivo de la especie post-destete.

Referencias bibliográficas

- Aherne FX, Hays VW, Ewan RC, Speer VC, 1969. Glucose and fructose in the fetal and newborn pig. *J. Anim. Sci.* 29, 906-911.
- Ahima, RS, Prabakaran D, Mantzoros Ch, Qu D, Lowell B, Maratos FE, Flier SJ. 1996. Role of leptin in the neuroendocrine response to fasting. *Nature* 382, 250-252.
- Akbari H, Dalir-Naghadeh B, Asri-Rezaei S, Hadian M, Boston RC. 2015. Experimental hyperlipidemia induces insulin resistance in sheep. 53, 95-102.
- Algers B, Madej A, Rojanasthien S, Uvnäs-Moberg K. 1991. Quantitative relationships between suckling-induced teat stimulation and the release of prolactin, gastrin, somatostatin, insulin, glucagon and vasoactive intestinal polypeptide in sows. *Vet. Res. Commun.* 15, 395-407.
- Amtslrong ID, Kraeling RR, BIN JH. 1986. Effect of administration of naloxone on secretion of LH and prolactin in lactating sows. *J. Anim. Sci.* 63, 332.
- Anderson LL, Jeftinija S, Lee JS, Scanes CG, Stromer MH, Jeftinija K, Glavaski-Joksimovic A. 2005. Physiology of ghrelin and related peptides. *Domestic. Anim. Endocrinol.* 29, 111-144.
- Andrews MT, Squire TL, Bowen CM, Rollins MB. 1998. Lowtemperature carbon utilization is regulated by novel gene activity in the heart of a hibernating mammal. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 95, 8392-8397.
- Armstrong JD, Kraeling RR, Britt JH. 1988a. Effects of naloxone or transient weaning on secretion of HI and prolactin in lactating sows. *J. Reprod Fertil* 83, 301.
- Armstrong JD, Kraeling RR, Britt JH. 1988b. Morphine suppresses luteinizing hormone concentrations in transiently weaned sows and delays onset of estrus after weaning. *J. Anim. Sci.* 66, 2216.
- Arumugam R, Horowitz E, Noland RC, Lu D, Fleenor D, Freemark M. 2010. Regulation of islet beta-cell pyruvate metabolism: interactions of prolactin, glucose, and dexamethasone. *Endocrinol.* 151, 3074-83.
- Ayadi MA, Abdelmaksoud W, Ennouri M, Attia H. 2009. Cladodes from *Opuntia ficus indica* as a source of dietary fiber: effect of dough characteristics and cake making. *Ind. Crops Prod.* 30, 40-47.
- Backholer K, Smith J, Clarke IJ. 2009. Melanocortins may stimulate reproduction by activating orexin neurons in the dorsomedial hypothalamus and kisspeptin neurons in the preoptic area of the ewe. *Endocrinol.* 150, 5488-5497.
- Baidoo SK, Aherne FX, Kirkwoods RN, Foxcroft GR. 1992. Effect of feed intake during lactation and after weaning on sow reproductive performance. *Can. J. Anim. Sci.* 72, 911-917.
- Bantle JP, Swanson JE, Thomas W, Laine DC. 1992. Metabolic effects of dietary fructose in diabetic subjects. *Diabetes Care.* 15: 1468-76.
- Barb CR, Barrett JB, Kraeling RR, Rampacek GB. 1999. Role of leptin in modulating neuroendocrine function: a metabolic link between the brain-pituitary and adipose tissue. *Reprod. Domest. Anim.* 34, 111-25.
- Barb CR, Barrett JB. 2005. Neuropeptide Y modulates growth hormone but not luteinizing hormone secretion from prepuberal gilt anterior pituitary cells in culture. *Domest. Anim. Endocrinol.* 29, 548-555.
- Barb CR, Estienne MJ, Kraeling RR, Marple DN, Rampacek GB, Rahe CH, 1991. Endocrine changes in sows exposed to elevated ambient temperature during lactation. *Domest. Anim. Endocrinol.* 8, 117-27.
- Barb CR, Hausman GH. 2008. Energy Metabolism and Leptin: Effects on Neuroendocrine Regulation of Reproduction in the Gilt and Sow. *Reprod. Dom. Anim.* 43, 324-330.
- Barb CR, Hausman GJ, Czaja K. 2005. Leptin: a metabolic signal affecting central regulation of reproduction in the pig. *Domest. Anim. Endocrinol.* 29: 186-92.
- Barb CR, Hausman GJ, Houseknecht KL. 2001 Biology of leptin in the pig. *Domest. Anim. Endocrinol.* 21, 297-317.
- Barb CR, Kraeling RR, Rampacek GB, Whisnant C. 1986. Opioid inhibition of luteinizing hormone secretion in the postpartum lactating sow. *Biol. Reprod.* 35, 368.
- Barker GML, Scott CJ, Boublik JH, Clarke IJ. 1995. The role of neuropeptide Y (NPY) in the control of LH secretion in the ewe with respect to season, NPY receptor subtype and the site of action in the hypothalamus. *J. Endocrinol.* 147, 565-579.

- Bauer VW, Squire TL, Lowe ME, Andrews MT. 2001. Expression of a chimeric retroviral-lipase mRNA confers enhanced lipolysis in a hibernating mammal. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 281, R1186–R1192.
- Baumgard LH, Hausman GJ, Sanz Fernandez MV. 2015. Insulin: pancreatic secretion and adipocyte regulation. *Domest. Anim. Endocrinol.* 54, 76-84.
- Beckman AL, Lladós-Eckman C. 1985. Antagonism of brain opioid peptide action reduces hibernation bout duration. *Brain. Res.* 325, 201–205.
- Bertalanffy LV. 1976. *Fundamentos, Desarrollo, y Aplicaciones; Teoría General de los Sistemas*. Ed. Fondo de Cultura Económica. México D.F. 13–64 pp.
- Beteson G. 1991. Pasos hacia una ecología de la mente. Una aproximación revolucionaria a la autocomprensión del hombre. 1st Edición. Buenos Aires. LOHLÉ-LUMEN. 12 p.
- Billington CJ, Levine AS. 1992. Hypothalamic neuropeptide Y regulation of feeding and energy metabolism. *Curr. Opin. Neurobiol.* 2, 847–51.
- Birkenfeld C, Kluge H, Eder K. 2006. L-carnitine supplementation of sows during pregnancy improves the suckling behaviour of their offspring. *British J. of Nutrition.* 96, 334–342.
- Blum WF. 1997. Leptin: the voice of the adipose tissue. *Horm. Res.* 48, 2–8.
- Boder G. 2011. Obesity, insulin resistance and free fatty acids. *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes.* 18, 139-143.
- Boulot, S., Quesnel, H., Quiniou, N., 2008. Management of high prolificacy in French herds: can we alleviate side effects on piglet survival? *Adv. Pork. Prod.* 19, 1–18.
- Brahim KL, Abdelkader D, Miloud H, Kheira G. 2012. Effect of Incorporation of the Spineless *Opuntia ficus Indica* in Diets on Biochemical Parameters and its Impact on the Average Weight of Ewes During the Maintenance. *Global Veterinaria.* 8, 352-359.
- Britt JH. 1986. Improving sow productivity through management during gestation, lactation and after weaning. *J. Anim. Sci.* 63,1288-1296.
- Brooks SPI, Storey KB. 1992. Mechanisms of glycolytic control during hibernation in the ground squirrel *Spermophilus lateralis*. *J. Comp. Physiol. B. Biochem. Syst. Environ. Physiol.* 162, 23–28.
- Burlington RF, Bowers WD, Daum RC, Ashbaugh P. 1972. Ultrastructural changes in heart tissue during hibernation. *Cryobiology.* 9, 224 –228.
- Campfield LA, Smith FJ, Burn P. 1996. The OB Protein (Leptin) Pathway - A Link Between Adipose Tissue Mass and Central Neural Networks. *Horm. Metab. Res.* 28, 12: 619-632.
- Carre N, Binart N. 2014. Prolactin and adipose tissue. *Biochimie.* 97, 16–21.
- Claire MSST, Bailey SBEJ, Brown RR, Banerjee ChM, Wright HR, Patel RSA, Mitchell AL. 2001. The hormone resistin links obesity to diabetes. *NATURE.* 409, 307-12.
- Clarke IJ, Arbabi L. 2016. New concepts of the central control of reproduction, integrating influence of stress, metabolic state, and season. *Domest. Anim. Endocrinol.* 56, S165-79.
- Clarke IJ. 2014. Interface between metabolic balance and reproduction in ruminants: focus on the hypothalamus and pituitary. *Horm. Behav.* 66, 15–40
- Considine RV, Caro JF. 1997. Leptin and the regulation of body weight. *Int. J. Biochem. Cell. Biol.* 29, 1255–72.
- Cools, A., Maesb, D., Decaluwéa, R., Buysec, J., Kempend, TAGT., Liesegange, A., Janssens, G.P.J. 2014. Ad libitum feeding during the peripartal period affects bodycondition, reproduction results and metabolism of sows. *Anim. Feed Sci. Technol.* 145, 130–140.
- Courboulay V, Gaudré D. 2002. Faut-il distribuer des aliments enrichis en fibres aux truies en groupe? *J. Recherche Porcine.* 34, 225-232.
- Cummings JH, Edmond LM, Magee EA. 2004. Dietary carbohydrates and health: do we still need the fiber concept? *Clinic. Nutrit. Supplem.* 1, 5-17.
- Dai MH, Xia T, Chen XD, Gan L, Feng SQ, Qiu H, Peng Y, Yang, ZQ. 2006. Cloning and characterization of porcine resistin gene. *Domes. Anim. Endocrinol.* 30, 88–97.
- De Koster JD, Opsomer G. 2013. Insulin resistance in dairy cows. *Vet Clin North Am Food. Anim. Pract.* 29, 299-322.
- de Rensis F, Cosgrove JR, Willis S, Hofäcker S, Foxcroft GR. 1999. Ontogeny of the opioidergic regulation of LH and prolactin secretion in lactating sows: interaction between suckling and morphine administration. *J. Reprod. Fertil.* 116, 243–51.

- de Ridder KAG, Farmer C, de Lange CFM, Shoveller AK, Luimes PH. 2014. Plasma amino acids, prolactin, insulin and glucose concentrations in lactating sows following venous infusion of isoleucine, leucine, lysine, threonine or valine. *Can. J. Anim. Sci.* 94, 323–30.
- Dyer CJ, Touchette KJ, Carroll JA, Allee GL, Matteri RL. 1999. Cloning of porcine prepro-orexin cDNA and effects of an intramuscular injection of synthetic porcine orexinB on feed intake in young pigs. *Domest. Anim. Endocrinol.* 16, 145–148.
- Ernst CW, Kapke PA, Yerle M, Rothschild MF. 1997. The leptin receptor gene (LEPR) maps to porcine chromosome 6. *Mamm. Genome.* 8, 266.
- Estienne MJ, Harper AF, Barb CR, Azain MJ. 2000. Concentrations of leptin in serum and milk collected from lactating sows differing in body condition. *Domest. Anim. Endocrinol.* 19, 275–80.
- FAO. 2016. Boletín de agricultura familiar para América Latina y el Caribe. ISSN: 2312–1610.
- Farmer C, Charagu P, Palin MF. 2007. Influence of genotype on metabolic variables, colostrum and milk composition of primiparous sows. *Can. J. Anim. Sci.* 87, 4: 511–515.
- Farmer C, Palin MF, Sorensen MT. 2003. Endocrinology and mammary development of lactating Genex Meishan and Large White sows. *Can. J. Anim. Sci.* 83, 731–737.
- Farmer C, Sorensen MT, Robert S, Petitclerc D. 1999. Administering exogenous porcine prolactin to lactating sows: milk yield, mammary gland composition, and endocrine and behavioral responses. *J. Anim. Sci.* 77, 1851–9.
- Farmer C, Trottier NL, Dourmad JY. 2008b. Review: current knowledge on mammary blood flow, mammary uptake of energetic precursors and their effects on sow milk yield. *Can. J. Anim. Sci.* 88, 195–204.
- Farmer C. 2016. Altering prolactin concentrations in sows. *Domest. Anim. Endocrinol.* 56, S155–S164.
- Fernández ML, Lin EC, Trejo A, McNamara DJ. 1992. Prickly pear (*Opuntia sp.*) pectin reverses low density lipoprotein receptor suppression induced by hypercholesterolemic diet in guinea pigs. *J. Nutrition.* 122, 2330–2340.
- Flanagan DE, Evans ML, Monsod TP, Rife F, Heptulla RA, Tamborlane WV, Sherwin RS. 2003. The influence of insulin on circulating ghrelin. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 284, 2: E313–6.
- Forhead JA, Fowden AL. 2009. The hungry fetus? Role of leptin as a nutritional signal before birth. *J. Physiol.* 15: 587, 1145–1152.
- Foxcroft, G.R. 2012. Reproduction in Farm Animals in an Era of Rapid Genetic Change: Will Genetic Change Outpace Our Knowledge of Physiology? *Reprod. Dom. Anim.* 47, 313–319.
- Frati MAC, Fernández HJA, Banales HM, Ariza ACR. 1983. Decrease blood glucose and insulin by nopal (*Opuntia sp.*) *Arch. Invest. Med.* 14, 269–74.
- Fukumori R, Sugino T, Shingu H, Moriya N, Hasegawa Y, Kofima M, Kangawa K, Obitsu T, Kushibiki S, Taniguchi K. 2012. Effects of calcium salts of long-chain fatty acids and rumen-protected methionine on plasma concentrations of ghrelin, glucagon-like peptide-1 (7 to 36) amide and pancreatic hormones in lactating cows. *Domest. Anim. Endocrinol.* 42, 74–82.
- Galster W, Morrison PR. 1975. Gluconeogenesis in arctic ground squirrels between periods of hibernation. *Am. J. Physiol.* 228, 325–330.
- García R. 2006. Sistemas complejos. Conceptos, método y fundamentación epistemológica de la investigación interdisciplinaria. Barcelona: Gedisa. 19–35 pp.
- Gasa J, Sola DO. 2016. Avances den la alimentación y manejo de cerdas hiperprolíficas durante la lactancia. XXXII Curso de especialización FEDNA. Madrid 3 y 4 de Nov. 77–116 pp.
- Gilbert EH, Normand DW, Winch FE. 1980 An overview of farming systems research. In: Farming system research: a critical appraisal. Paper No. 6. Department of Agricultural Economics, Michigan State University. East Lansing, Michigan 48824
- González HME, Ambrosio MKA, Sánchez ES. 2006. Regulación neuroendócrina del hambre, la saciedad y mantenimiento del balance energético. *Artemiza.* VIII(3), 192–200.
- Goodall WD. 1976. The hierarchical approach to model building M 10–21. In: Arnold G W and De Wit C T (Editors) Waneningen Centre for Agricultural Publishing and Documentation. 107 p.
- Grossman A, Moulton PJA, Gaillard RC, Delitala G, Toff WD, Lesley HR, Besser GM. 1981. The opioid control of LH and FSH release: effects of a met-enkephalin analogue and naloxone. *Clin. Endocrinol.* 14, 41–47

- Guillemet R, Guérin C, Richard F, Dourmad JY, Meunier-Salaün MC. 2010. Feed transition between gestation and lactation is exhibited earlier in sows fed a high-fiber diet during gestation. *J. Anim. Sci.* 88, 2637-47.
- Haber GB, Heaton KW, Murphy D, Burroughs LF. 1977. Depletion and disruption of dietary fibre: effects on satiety, plasma-glucose and serum insulin. *Lancet.* 2, 679-82.
- Halmi BS, Benlaksira B, Bechtarzi K, Berouel K, Serakta M, Richi F, Djaalab H, Maameri Z, Djerrou Z, Hamdipacha Y. 2013. Pharmacotoxicological study of *Opuntia ficus indica* L. aqueous extract in experimental animal. *Int. J. Med. Arom. Plants.* 3, 375-381.
- Hannah V. Carey, Matthew t. Andrews, Sandra L. Martin. 2003. Mammalian hibernation: Cellular and molecular responses to depressed metabolism and low temperature. *Physiol. Rev.* 83, 1153-1181.
- Hayashida T, Murakami K, Mogi K, Nishihara M, Horii Y, Nakazato M, Mondal SM, Kojima M, Kangawa K, Murakami N. 2001. Ghrelin in domestic animals: distribution in stomach and its possible role. *Domest. Anim. Endocrinol.* 21, 17-24.
- Hayashida T, Murakami K, Mogi K, Nishihara M, Nakazato M, Mondal MS. 2001. Ghrelin in domestic animals: distribution in stomach and its possible role. *Domest. Anim. Endocrinol.* 21, 17-24.
- Henry BA, Goding JW, Alexander WS, Tilbrook AJ, Canny BJ, Dunshea F, et al. Central administration of leptin to ovariectomized ewes inhibits food intake without affecting the secretion of hormones from the pituitary gland: evidence for a dissociation of effects on appetite and neuroendocrine function. *Endocrinol.* 140, 1175-82.
- Henry BA, Goding JW, Tilbrook AJ, Dunshea FR, Clarke IJ. 2001. Intracerebroventricular infusion of leptin elevates the secretion of luteinising hormone without affecting food intake in long-term food-restricted sheep, but increases growth hormone irrespective of bodyweight. *J. Endocrinol.* 168, 67-77.
- Horvath TL, Diano S, Sotonyi P, Heiman M, Tschop M. 2001. Minireview: Ghrelin and the regulation of energy balance—a hypothalamic perspective. *Endocrinol.* 142, 4163-9.
- Houseknecht KL, Baile CA, Matteri RL, Spurlock ME. 1998. The biology of leptin: a review. *J. Anim. Sci.* 76, 1404-20.
- Hoving LL, Soede NM, Feitsma H, Kemp B. 2012. Lactation weight loss in primiparous sows: Consequences for embryo survival and progesterone and relations with metabolic profiles. *Reprod. Dom. Anim.* 47, 6:1009-16.
- Hsu CK, Liao JW, Chung YC, Hsieh CP, Chan YC. 2004. Xylooligosaccharides and fructooligosaccharides affect the intestinal microbiota and precancerous colonic lesion development in rats. *J. of Nutrit.* 134, 1523-1528.
- Hughes E, Huang C. 2011. Participation of Akt, menin, and p21 in pregnancy-induced beta-cell proliferation. *Endocrinol.* 152, 847-55.
- I'Anson H, Manning JM, Herbosa GC, Pelt J, Friedman CR, Wood RI, Bucholtz DC, Foster DL. 2000. Central inhibition of gonadotropin-releasing hormone secretion the growth-restricted hypogonadotropic female sheep. *Endocrinol.* 141, 520-527.
- Jones GM, Rooke JA, Sinclair AG, Jagger S, Hoste S, Edwards SA. 2006. Consequences for body composition at farrowing and nutrient partitioning during lactation of a choice-feeding regime during rearing and pregnancy in gilts of different genotypes. *Livest. Sci.* 99, 97-109.
- Kalra SP, Dube MG, Pu S, Xu B, Horvath TL, Kalra PS. 1999. Interacting appetite-regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight. *Endocr. Rev.* 20, 68-100.
- Karpe K, Dickmann RJ, Frayn KN. 2011. Fatty Acids, Obesity, and Insulin Resistance: Time for a Reevaluation. *Diabetes.* 60, 10: 2441-2449.
- Kerestes M, Faigl V, Kulcsár M, Balogh O, Földi J, Fébel H, Chilliard Y, Huszenicza G. 2009. Periparturient insulin secretion and whole-body insulin responsiveness in dairy cows showing various forms of ketone pattern with or without puerperal metritis. *Domest. Anim. Endocrinol.* 37, 250-261.
- Kliwer SA, Sundseth SS, Jones SA, Brown PJ, Wisely GB, Koble CS, Devchand P, Wahli W, Willson TM, Lenhard JM, Lehmann JM. 1997. Fatty acids and eicosanoids regulate gene expression through direct interactions with peroxisome proliferator-activated receptors alpha and gamma. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 94, 4318 - 4323.
- Klok MD, Jakobsdottir S, Drent ML. 2007. The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obes. Rev.* 8, 21-34.

- Klosterbuer, AS, Thomas W, Slavin JL. 2012. Resistant starch and pullulan reduce postprandial glucose, insulin, and GLP-1, but have no effect on satiety in healthy humans. *J. Agric. Food Chem.* 60, 11928–11934.
- Koketsu Y, Dial GD, Pettigrew JE, Marsh WE, King VL. 1996. Characterization of feed intake patterns during lactation in commercial swine herds. *J. Anim. Sci.* 74: 6, 1202-1210.
- Koketsu Y, Dial GD, Pettigrew JE, Xue JL, Yang H, Lucia T. 1998. Influence of lactation length and feed intake on reproductive performance and blood concentrations of glucose, insulin and luteinizing hormone in primiparous sows. *Anim. Reprod. Sci.* 52, 153–163.
- Kolaczynski JW, Considine RV, Ohannesian J, Marco C, Opentanova I, Nyce MR, Myint M, Caro JF. 1996. Responses to leptin in short-term fasting and refeeding in humans: a link with ketogenesis but not ketones themselves. *Diabetes.* 45, 1511–5.
- Korner J, Aronne, JL. 2003. The emerging science of body weight regulation and its impact on obesity treatment. *J. Clin. Invest.* 111, 565-570.
- Kraetzl WD, Zimmer C, Schneider D, Schams D. 1998. Secretion pattern of growth hormone, prolactin, insulin and insulin-like growth factor-1 in the periparturient sow depending on the metabolic state during lactation. *Anim. Sci.* 67, 339-347.
- Kritchevsky SA, Satchithanandasm T, Cassidy M, Vahouny GV. 1988. Dietary fiber supplements: effects on serum and liver lipids and on liver phospholipid composition in rats, *Lipids.* 23, 318-321.
- Kusina J, Pettigrew JE, Sower AF, Hathaway MR, White ME, Crooker BA. 1999. Effect of Protein Intake During Gestation on Mammary Development of Primiparous Sows. *J. Anim. Sci.* 77, 4: 925-930.
- Lee GH, Proenca R, Montez JM, Carroll KM, Darvishzaden JG, Lee JI, Friedman JM. 1996. Abnormal splicing of the leptin receptor in diabetic mice. *Nature* 379, 632–635.
- Lee JC, Lim KT. 2000. Effects of cactus and ginger extracts as dietary antioxidants on reactive oxidant and plasma lipid level. *Food Sci. Biotechnol.* 9, 83-88.
- Leininger MT, Portocarrero CP, Bidwell CA, Spurlock ME, Houseknecht KL. 2000. Leptin expression is reduced with acute endotoxemia in the pig: correlation with glucose, insulin, and insulin-like growth factor-1 (IGF-1). *J Interferon Cytokine Res.* 20, 99 –106.
- Li HB, Jiang Y, Chen F. 2004. Separation methods used for *Scutellaria baicalensis* active components. *J. Chromatogr. B.* 812, 277–290.
- Lin J, Barb CR, Matteri RL, Kraeling RR, Chen X, Meinersmann RJ, Rampacek GB. 2000. Long form leptin mRNA expression in the brain, pituitary, and other tissues in the pig. *Domestic. Anim. Endocrinol.* 19, 53–61.
- Ling C, Billig H. 2001. PRL receptor-mediated effects in female mouse adipocytes: PRL induces suppressors of cytokine signaling expression and suppresses insulin- induced leptin production in adipocytes in vitro. *Endocrinol.* 142, 4880-4890.
- Ling C, Hellgren G, Gebre-Medhin M, Dillner K, Wennbo H, Carlsson B, Billig H. 2000. Prolactin (PRL) receptor gene expression in mouse adipose tissue: increases during lactation and in PRL transgenic mice. *Endocrinol.* 141, 3564–3572.
- Ling, C. Svensson L, Odén B, Weijdegård B, Edén B, Edén S, Billig H. 2003. Identification of functional prolactin (PRL) receptor gene expression: PRL inhibits lipoprotein lipase activity in human white adipose tissue. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 88, 1804–1808.
- López GJJ, Fuentes RJM, Rodríguez GA. 2007. Producción y uso de opuntia como forraje en el centro-norte de México. Departamento de agricultura. Depósito de documentos de la FAO. pp. 36-45.
- Magni P, Motta M, Martini L. 2000. Leptin: a possible link between food intake, energy expenditure, and reproductive function. *Regul Pept.* 25, 92: 51-6.
- Manders RJ, Little JP, Forbes SC, Candow DG. 2012. Insulinotropic and muscle protein synthetic effects of branched-chain amino acids: potential therapy for type 2 diabetes and sarcopenia. *Nutrients.* 4, 1664–1678.
- Martínez ME, Miana M, Jurado LR, Bartolomé MV, Souza NF. 2014. The potential role of leptin in the vascular remodeling associated with obesity. *Int. J. of Obesity.* 38, 12: 1565-72.
- Martos MGA, Barrios V, Argente J. 2006. Mecanismos reguladores del metabolismo energético. *An Pediatr.* 64, 53-8.
- Mattioli M, Conte F, Galeati G, Seren E. Effect of naloxone on plasma concentrations of prolactin and LH in lactating sows. *J. Reprod. Fertil.* 76, 167–73.

- Micic D, Sumarac-Dumanovic M, Kendereski A, Cvijovic G, Zoric S, PejkoVIC D, Micic J, Milic N, Dieguez C, Casanueva FF. 2007. Total ghrelin levels during acute insulin infusion in patients with polycystic ovary syndrome. *J. Endocrinol. Invest.* 30, 10: 820-827.
- Mosnier E, Etienne M, Ramaekers P, Père MC. 2010a. The metabolic status during the peri partum period affects the voluntary feed intake and the metabolism of the lactating multiparous sow. *Lives Sci.* 127, 127-136.
- Mosnier E, Le Floc'h N, Etienne M, Ramaekers P, Sève B, Père MC. 2010b. Reduced feed intake of lactating primiparous sows is associated with increased insulin resistance during the peripartum period and is not modified through supplementation with dietary tryptophan1. *J. Anim. Sci.* 88, 612-625.
- Murphy BD. 2002. Models of luteinization. *Biol. Reprod.* 63, 2-11.
- Nagaishi VS, Cardinali LI, Zampieri TT, Furigo IC, Metzger M, Donato Jr. 2014. Possible crosstalk between leptin and prolactin during pregnancy. *Neuroscience* 259, 71-83.
- Newsholme P, Brennan L, Rubi B, Maechler P. 2005. New insights into amino acid metabolism, beta-cell function and diabetes. *Clin. Sci. (Lond).* 108, 185-194.
- Nira BJ, Eric RH, Terry DB, Ch RLAP. 2006. Focus on prolactin as a metabolic hormone. *Endocrinol. and Metabol.* 17, 110-116.
- Núñez LMA, Paredes LO, Reynoso CR. 2013. Functional and Hypoglycemic Properties of Nopal Cladodes (*O. ficus-indica*) at Different Maturity Stages Using in Vitro and in Vivo Tests. *J. Agric. Food Chem.* 61, 10981-10986.
- Obrietan K, Van den Pol AN. 1996. Neuropeptide Y depresses GABA-mediated calcium transients in developing suprachiasmatic nucleus neurons: a novel form of calcium long-term depression. *J. Neurosci.* 16, 3521-33.
- Olsson ACh, Andersson M, Botermans J, Rantzer D, Svendsen J. 2011. Animal interaction and response to electronic sow feeding (ESF) in 3 different herds and effects of function settings to increase capacity. *Lives Sci.* 137, 268-272.
- Ordaz OG, Juárez CA, García VA, Pérez SER, Ortiz RR. 2013. Efecto del número de parto sobre los principales indicadores reproductivos de las cerdas *Revista Científica*, vol. XXIII. 6, 511-519.
- Ordaz OG, Juárez CA, Pérez SER, Román BRM, Ortiz RR. Effect of spineless cactus intake (*Opuntia ficus-indica*) on blood glucose levels in lactating sows and its impact on feed intake, body weight loss, and weaning-estrus interval. *Trop. Anim. Health Prod.* 49, 1025-1033.
- Ortiz BPA, Delgado RA, Gómez RF. 2016. *Sistemas alejados del equilibrio: un lenguaje para el dialogo transdisciplinario*. 1st Edición. México. Clave. 10 pp.
- Ortiz RR, Ortega GR. 2001. Importancia del factor humano en la productividad de los sistemas. En: *Acontecer Porcino*. Agosto-Septiembre 2001. IX (50), 86-98.
- Pari L, Latha M. 2005. Antidiabetic effect of *Scoparia dulcis*: effect on lipid peroxidation in streptozotocin diabetes. *Gen Physiol Biophys.* 24, 13-26.
- Park MS, Yang WX, Shinde PL, Choi JY, Jo WK, Kim JS, Lohakare JD, Yang DK, Lee JK, Kwon IK, Chae BJ. 2010. Effects of dietary glucose inclusion on reproductive performance, milk compositions and blood profiles in lactating sows. *J. Anim. Phys. and Anim. Nut.* 94, 677-684.
- Parra S, Gómez J, Andrés Z. 2009. Importancia de la utilización de diferentes técnicas de digestibilidad en la nutrición y formulación porcina. *Revista MVZ Córdoba*, 14(1):1633-1641.
- Père MC, Etienne M, Dourmad JY. 2000. Adaptations of glucose metabolism in multiparous sows: effects of pregnancy and feeding level. *J. Anim. Sci.* 78, 2933-2941.
- Père MC, Etienne M. Insulin sensitivity during pregnancy, lactation, and postweaning in primiparous gilts. *J Anim Sci.* 2007; 85(1), 101-10.
- Pérez RE, Ordaz OG, Juárez CA, García VA, Ortiz RR. 2015. Efecto del Número de Parto sobre el Consumo de Alimento Voluntario de las Cerdas durante la Fase de Lactancia y su Repercusión en el Intervalo Destete-Estro. *Nota Técnica. Revista Científica*, vol. XXV. 2, 145-152.
- Pritchard LE, Turnbull AV, White A. 2002. Pro-opiomelanocortin processing in the hypothalamus: impact on melanocortin signaling and obesity. *J. Endocrinol.* 172, 411-421.
- Prunier A, Quesnel H. 2000. Nutritional influences on the hormonal control of reproduction in female pigs. *Lives. Prod. Sci.* 63, 1-16.
- Quesnel H, Mejia-Guadarrama CA, Dourmad JY, Farmer C, Prunier A. 2005. Dietary protein restriction during lactation in primiparous sows with different live weights at farrowing: I. consequences on sow metabolic status and litter growth. *Reprod. Nutr. Dev.* 45, 39-56.

- Quesnel H, Meunier-Salaün MC, Hamard A, Guillemet R, Etienne M, Farmer C, Dourmad JY, Père MC. 2009. Dietary fiber for pregnant sows: influence on sow physiology and performance during lactation. *J. Anim. Sci.* 87, 532–43.
- Ramirez JL, Castano JP, Torronteras R, Martinez-Fuentes AJ, Frawley LS, Garcia-Navarro S. 1999 Growth hormone (GH)-releasing factor differentially activates cyclic adenosine 3',5'-monophosphate- and inositol phosphate-dependent pathways to stimulate GH release in two porcine somatotrope subpopulations. *Endocrinol.* 140, 1752–9.
- Ramirez JL, Torronteras R, Malagon MM, Castano JP, Garcia-Navarro S, Gonzalez de Aguilar JL. 1988. Growth hormone-releasing factor mobilizes cytosolic free calcium through different mechanisms in two somatotrope subpopulations from porcine pituitary. *Cell. Calcium.* 23, 207–17.
- Reichenbach A, Steyn FJ, Sleeman MW, Andrews ZB. 2012. Ghrelin Receptor Expression and Colocalization with Anterior Pituitary Hormones Using a GHSR-GFP Mouse Line. *Endocrinol.* 153, 11: 0000 – 0000.
- Rempel LA, Vallet JL, Lents CA, Nonneman DJ. 2015. Measurements of body composition during late gestation and lactation in first and second parity sows and its relationship to piglet production and post-weaning reproductive performance. *Lives Sci.* 178, 289-295.
- Revell DK, Williams IK, Mullan BP, Ranford JL, Smits RJ. 1998. Body composition at farrowing and nutrition during lactation affect the performance of primiparous sows: I. Voluntary feed intake, weight loss, and plasma metabolites. *J. Anim. Sci.* 76, 1729-1737.
- Reynolds CB, Elias AN, Whisnant CS. 2010. Effects of feeding pattern on ghrelin and insulin secretion in pigs. *Domest. Anim. Endocrinol.* 39, 90 –96.
- Reynolds LP, Ford SP, Ferrell CL. 1985. Blood flow and steroid and nutrient uptake of the gravid uterus and fetus of sows. *J. Anim. Sci.* 61, 968-974.
- Roy AF, Benomar Y, Bailleux V, Vacher CM, Aubourg A, Gertler A, Djiane J, Taouis M. 2007. Lack of cross-desensitization between leptin and prolactin signaling pathways despite the induction of suppressor of cytokine signaling 3 and PTP-1B. *J Endocrinol.* 195, 341–350.
- Ruiz CZT, Men T, Palin MF, Downey BR, Lacroix DA, Murphy BD. 2000. Porcine leptin receptor: molecular structure and expression in the ovary. *Mol. Reprod. Dev.* 56, 465–474.
- Sáenz, C. 2006. *Opuntia spp.* Bioactive compounds in foods: a plus for health. *Acta Horticulturae* 728, 231-233.
- Saleri R, Sabbioni A, Cavalli V, Superchi P. 2014. Monitoring blood plasma leptin and lactogenic hormones in pregnant sows. *Animal.* 9, 629-34.
- Sarkhail P, Rahmianpour S, Fadyevatan S, Mohammadirad A, Dehghan G, Amin G, Shafiee A, Abdollahi M. 2007. Antidiabetic effect of *Phlomis anisodonta*: Effects on hepatic cells lipid peroxidation and antioxidant enzymes in experimental diabetes. *Pharmacol. Research.* 56, 261-266.
- Schaeffer MJ. 2009. *El fin de la excepción humana.* 1st Edición en español. Buenos Aires. Fondo de Cultura Económica. 21-49 pp.
- Schioth HB, Kakizaki Y, Kohsaka A, Suda T, Watanobe H. 2001. Agouti related peptide prevents steroid-induced luteinizing hormone and prolactin surges in female rats. *Neuroreport.* 12, 687–90.
- Schoonjans K, Staels B, Auwerx J. 1996. The peroxisome proliferator activated receptors (PPARs) and their effects on lipid metabolism and adipocyte differentiation. *Biochim. Biophys. Acta.* 1302, 93–109.
- Schwartz MW, Woods SC, Porte DJ, Seeley RJ, Baskin DG. 2000. Central nervous system control of food intake. *Nature.* 404: 677, 661671.
- Scrimgeour K, Gresham MJ, Giles LR, Thomson PC, Wynn DC, Newman RE. 2008. Ghrelin secretion is more closely aligned to energy balance than with feeding behaviour. *J. Endocrinol.* 198: 135–145.
- Shapiro K, Gong W. 2002. Natural products used for diabetes. *J. American Pharmaceutical Association.* 42, 217–226.
- Sirotkin AV, Meszarosová M. 2010. Comparison of effects of leptin and ghrelin on porcine ovarian granulosa cells. *Domest. Anim. Endocrinol.* 39, 1-9.
- Sirotkin AV, Mlynček M, Makarevich AV, Florkovicova I, Hetenyi L. 2008. Leptin affects proliferation-, apoptosis- and protein kinase A related peptides in human ovarian granulosa cells. *Physiol. Res.* 57, 437–42.
- Smith GD, Jackson LM, Foster DL. 2001. Leptin regulation of reproductive function and fertility. *Theriogenol.* 57, 73–86.

- Sorenson RL, Brelje TC. 1997. Adaptation of islets of Langerhans to pregnancy: beta-cell growth, enhanced insulin secretion and the role of lactogenic hormones. *Horm. Metab. Res.* 29, 301–307.
- Spedding CRW. 1988. An introduction to agriculture systems. 2nd Edition. Elsevier Applied Science. London 189 pp.
- Spincer J, Rook JAF, Towers KG. 1969. The uptake of plasma constituents by the mammary gland of the sow. *J. Biochem.* 111, 727-732.
- Squire TL, Andrews MT. 2000. Genetic control of carbon utilization during hibernation: mechanistic considerations. In: *Life in the Cold: 11th International Hibernation Symposium*, edited by Heldmaier G and Klingenspor M. Berlin: Springer-Verlag. p. 325– 337.
- Staples JF, Hochachka PW. 1998. The effect of hibernation status and cold-acclimation on hepatocyte gluconeogenesis in the goldenmantled ground squirrel (*Spermophilus lateralis*). *Can. J. Zool.* 76, 1734–1740.
- Steele NC, McMurtry JP, Rosebrough RW. 1985. Endocrine Adaptations of Periparturient Swine to Alteration of Dietary Energy Source. *J. Anim. Sci.* 60, 1260-1271.
- Storey KB. 1997. Metabolic regulation in mammalian hibernation: enzyme and protein adaptations. *Comp. Biochem. Physiol. A. Physiol.* 118, 1115–1124.
- Sun Y, Ahmed S, Smith RG. 2003. Deletion of ghrelin impairs neither growth nor appetite. *Mol. Cell. Biol.* 23, 7973–81.
- Sun Y, Wang P, Zheng H, Smith RG. 2004. Ghrelin stimulation of growth hormone release and appetite is mediated through the growth hormone secretagogue receptor. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 101, 4679–84.
- Symonds ME Phillips ID, Anthony RV, Owens JA, McMillen IC. 1998. Prolactin receptor gene expression and foetal adipose tissue. *J. Neuroendocrinol.* 10, 885–890.
- Szczesna M, Zieba DA. 2015. Phenomenon of leptin resistance in seasonal animals: the failure of leptin action in the brain. *Domestic Anim. Endocrinol.* 52, 60–70.
- Tessier DR, Ferraro ZM, Gruslin A. 2013. Role of leptin in pregnancy: consequences of maternal obesity. *Placenta* 34, 205–211.
- Theil PK. 2015. Transition feeding of sows. In: C. Farmer, editor, *The gestating and lactating sow*. Wageningen Academic Publishers, Wageningen, The Netherlands. P 147-172.
- Tyrtania L. 2009. Evolución y sociedad. *Termodinámica de la supervivencia de una sociedad a escala humana*. México. 92 pp.
- Tyrtania L. 2012. “La complejidad y sus riesgos. El mundo no es un lugar seguro para nadie”, en *Riesgos socioambientales en México*. México. CIESAS. 56 pp.
- Van Bennekum A, Nguyen DV, Schulthess G, Hauser H, Phillips MC. 2005. Mechanisms of cholesterol-lowering effects of dietary insoluble fibers: relationship with intestinal and hepatic cholesterol parameters. *B. J. Nut.*, 94, 331-337.
- Van Bennekum A, Nguyen DV, Schulthess G, Hauser HPMG. 2005. Mechanisms of cholesterol lowering effects of dietary insoluble fibers: relationship with intestinal and hepatic cholesterol parameters. *British J. Nutrition.* 9: 331-337.
- Van der Peet-Schwering CMC, Kemp B, Binnendijk GP, den Hartog LA, Spoolder HAM, Verstegen MWA. 2003. Performance of sows fed high levels of non-starch polysaccharides during gestation and lactation over three parities. *J. Anim. Sci.* 81, 2247–2258.
- Van Gigh J. 1998. *Teoría general de sistemas*. 3da edición Editorial Trillas. México. 581 p.
- Veum TL, Crenshaw JD, Crenshaw TD, Cromwell GL, Easter RA, Ewan RC, Nelssen JL, Miller ER, Pettigrew JE, Ellersieck MR. 2009. The addition of ground wheat straw as a fiber source in the gestation diet of sows and the effect on sow and litter performance for three successive parities. *J. Anim. Sci.*, 87, 1003-1012.
- Vieira FVR, Cooke RF, Aboin AC, Lima P, Vasconcelos JLM. 2013. Short communication: Acute but transient increase in serum insulin reduces messenger RNA expression of hepatic enzymes associated with progesterone catabolism in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 96, 1085-1089.
- Vienchareun, S. et al. (2004) Prolactin potentiates insulin-stimulated leptin expression and release from differentiated brown adipocytes. *J. Mol. Endocrinol.* 33, 679–691.
- Wadsworth J. 1997. *Análisis de sistemas de producción animal: las herramientas básicas*. Estudio FAO Producción y sanidad animal 140/2. Versión electrónica. 4-10 pp. <http://www.fao.org/docrep/w7452s/w7452s00.htm>

- Wan HF, Zhu JT, Shen Y, Xiang X, Yin HJ, Fang ZF, Che LQ, Lin Y, Xu SY, Feng B, Wu D. 2016. Effects of Dietary Supplementation of β -hydroxy- β -methylbutyrate on Sow Performance and mRNA Expression of Myogenic Markers in Skeletal Muscle of Neonatal Piglets. *Reprod. Dom. Anim.* 51, 135–142.
- Wang Q, Somwar R, Bilan PJ, Liu Z, Jin J, Woodgett JR, Klip A. 1999. Protein kinase B/Akt participates in GLUT4 translocation by insulin in L6 myoblasts. *Molecular and Cellular Biology.* 19, 4008–4018.
- Wauters M, Mertens I, Rankinen T, Chagnon M, Bouchard C, Van Gall L. 2001. Leptin receptor gene polymorphisms are associated with insulin in obese women with impaired glucose tolerance. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 86, 3227–3232.
- Weinhaus AJ Stout LE, Sorenson RL. 1996. Glucokinase, hexokinase, glucose transporter 2, and glucose metabolism in islets during pregnancy and prolactin-treated islets in vitro: mechanisms for long term upregulation of islets. *Endocrinol.* 137, 1640–1649.
- Weinhaus AJ, Stout LE, Bhagroo NV, Brelje TC, Sorenson RL. 2007. Regulation of glucokinase in pancreatic islets by prolactin: a mechanism for increasing glucose-stimulated insulin secretion during pregnancy. *J. Endocrinol.* 193, 367–81.
- Wellesen MG, Kristensen P, Romer J. 1999. Co-localization of growth hormone secretagogue receptor and NPY mRNA in the arcuate nucleus in the rat. *Neuroendocrinol.* 70, 306–16.
- Wertz-Lutz AE, Jennings JS, Clapper JA. 2010. Plasma ghrelin concentrations of beef cattle consuming a similar amount of dietary energy supplied by different ingredients. *J. Anim. Sci.* 88, 2289-99.
- Wientjes JGM, Soede NM, Aarsse F, Laurensen BFA, Koopmanschap RE, Van Den Brand H, Kemp B. 2012. Effects of dietary carbohydrate sources on plasma glucose, insulin and IGF-I levels in multiparous sows. *J. Anim. Physiol. and Anim. Nutrit.* 96, 494–505.
- Woodworth JC, Minton JE, Tokach MD, Nelssen JL, Goodband RD, Dritz SS, Koo SI, Owen KQ. 2004. Dietary l-carnitine increases plasma leptin concentrations of gestating sows fed one meal per day. *Domest. Anim. Endocrinol.* 26, 1–9.
- Wu P, Blair PV, Sato J, Jaskiewicz J, Popov KM, Harris RA. 2000. Starvation increases the amount of pyruvate dehydrogenase kinase in several mammalian tissues. *Arch. Biochem. Biophys.* 381, 1–7.
- Wu P, Peters JM, Harris RA. 2001. Adaptive increase in pyruvate dehydrogenase kinase 4 during starvation is mediated by peroxisome proliferator-activated receptor alpha. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 287, 391–396.
- Xie Ch, Guoa X, Longa C, Fana Z, Xiao C, Ruanc Z, Dengc Ze, Wua J, Yina Y. 2015. Supplementation of the sow diet with chitosan oligosaccharide during late gestation and lactation affects hepatic gluconeogenesis of suckling piglets. *Anim Rep Sci.* 159, 109–117.
- Yang YX, Heo SJZ, Yun JH, Choi JY, Yoon SY, Park MS, Yang BK, Che BJ. 2009. Effects of lysine intake during late gestation and lactation on blood metabolites, hormones, milk composition and reproductive performance in primiparous sows. *Anim. Reprod. Sci.* 112, 199-214.
- Yeh I, Tam CF, Catuira E, Le TT, Papa V, Pena L, Vasquez M, Vu C, Wang S, Lopez GA. 1995. Changes in various plasma lipid components, glucose, and insulin in *Spermophilus lateralis* during hibernation. *Comp. Biochem. Physiol. B. Biochem. Syst. Environ. Physiol.* 111, 651–663.
- Yoder DL, Schwab CR, Fix JS, Duttlinger VM, Baas TJ. 2012. Lactation feed intake in purebred and F1 sows and its relationship with reproductive performance. *Lives Sci.* 150, 187-199.
- Zhang H, Yin J, Li D, Zhou X, Xilong L. 2007. Tryptophan enhances ghrelin expression and secretion associated with increased food intake and weight gain in weanling pigs. *Domest. Anim. Endocrinol.* 33, 47–61.



2

**VALIDACIÓN DE UN GLUCÓMETRO
COMERCIAL DE USO HUMANO PARA
DETERMINAR GLUCEMIA EN CERDOS**



VALIDACIÓN DE UN GLUCÓMETRO COMERCIAL DE USO HUMANO PARA DETERMINAR GLUCEMIA EN CERDOS

Resumen

El objetivo fue validar la precisión analítica del glucómetro Accu-Chec Performa® en la medición de glucemia en cerdos (GC), tomando como referencia el método convencional de medición de GC (Clonatest Glucose MR®) por laboratorio (MC). Se utilizaron 40 muestras sanguíneas (dos muestras cerdo⁻¹) de cerdos híbridos cuyo peso fue de 89.1±5.6 kg. Las muestras se tomaron preprandial (12 horas de ayuno). La determinación del grado de concordancia entre ambos métodos se realizó mediante los procedimientos de análisis gráfico de Bland-Altman y el cálculo del coeficiente de correlación de concordancia (CCC) de Lin; así como, por lo establecido por Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). La GC registrada por el glucómetro (MG) fue de 77.1 mg dL⁻¹, con un intervalo de confianza (IC) al 95% de 71.5 a 82.9 mg dL⁻¹. La GC obtenida por MC fue de 76.4 mg dL⁻¹ con IC de 70.2 a 82.5 mg dL⁻¹. Ambos métodos mostraron relación lineal, con un coeficiente de correlación (r) de 0.99 y un coeficiente de determinación (R²) de 0.97 (P<0.05). De acuerdo con el CLSI, los resultados de GC obtenidos a través del MG se consideraron como aceptables; aspecto confirmado, mediante el análisis de Bland-Altman y CCC de Lin (0.95; P<0.05). Por lo que, el glucómetro para uso humano es un dispositivo viable para monitorear glucemia en cerdos no solo por su precisión, sino porque además, facilita la medición en estos animales y reduce, tanto el estrés provocado durante la toma de muestras como los costos si se compara con los métodos convencionales de laboratorio.

Palabras clave: Glicemia, asociación, concordancia, linealidad, correlación.

Introducción

La glucosa es la principal molécula que interviene en el aporte directo de energía para llevar a cabo los procesos fisiológicos (Castrejon *et al.*, 2007). Por ello, mantener los niveles adecuados de este monosacárido en el organismo, es fundamental para regular el metabolismo energético y mantener la homeostasis (Rao *et al.*, 2015). En la actualidad, la modificación en el estilo de vida de las personas ha modificado los patrones de glucemia, convirtiéndola en una de las patologías metabólicas más frecuentes (Castaño *et al.*, 2012; Alhabashneh *et al.*, 2015) y por ello, el monitoreo de la glucemia se ha convertido en un suceso cotidiano (Quispe, 2009).

Al igual que en los humanos, también en los cerdos (como en otros animales) se requiere la evaluación de las variaciones en los niveles de glucemia en cada etapa fisiológica o patológica por la que transitan (Park *et al.*, 2010) y relacionarla con la salud o productividad de esta especie (Almaguel *et al.*, 2012). Así, por ejemplo, la glucemia se relaciona directamente con el consumo de alimento (Pére *et al.*, 2007), el desarrollo del feto (Kemp *et al.*, 1996); la calidad de la leche (Hanse *et al.*, 2012); la ganancia de peso (Van Der Peet *et al.*, 2003) entre otras variables. Por ello, la importancia de monitorear los niveles de glucemia en los cerdos y, a través del monitoreo controlar y manipular los eventos biológicos inherentes a la productividad de dicha especie (Cools *et al.*, 2014).

Por lo general, la determinación de la glucemia en animales productivos bajo condiciones de campo se dificulta, principalmente por los procedimientos que conlleva su análisis: sujeción de los animales, toma de muestra, costo del estudio y estrés del animal provocado por dichos procedimientos (Liljenstolpe, 2008). Ello si se compara con el proceso para determinar la glucemia en humanos, que es a través de glucómetros con los siguientes beneficios: rapidez, volumen mínimo de muestra (0.6 μ L) y, reduce tanto el tiempo como la inversión económica para la obtención de los resultados (Thompson *et al.*, 2002; Saldaña, 2014). Aunado a ello, el procedimiento para la determinación de glucemia mediante el glucómetro evita el efecto de temperatura, humedad o muestras insuficiente de sangre sobre el resultado de glucemia (Castaño *et al.*, 2012). Dichas ventajas reducirían los inconvenientes en la determinación de glucemia en cerdos y sobre todo estarían dentro de los lineamientos del bienestar animal (Liljenstolpe, 2008).

Por lo tanto, los glucómetros desarrollados para uso humano pueden ser una alternativa en la medición de la glucemia en animales, principalmente en el cerdo, ya que ésta especie presenta similitudes fisiológicas con el humano. Por ello, el objetivo fue validar la precisión analítica del glucómetro (Accu-Chec Performa®) en la medición de glucemia en cerdos, tomando como referencia el método de medición de la glucemia (Clonatest Glucose MR®) por laboratorio.

Materiales y métodos

Animales y alojamiento

Se utilizaron 20 cerdos híbridos (York x Landrace x Pietrain) en etapa de finalización (89.1±5.6 kg) seleccionadas al azar de la piara productiva. Los cerdos fueron alojados en grupo (n=10) en corrales de 12 m², 5 días antes de la toma de muestra sanguínea, los corrales contaban con comedero automático de acero inoxidable tipo tolva modelo CE181IF IPASA® con capacidad (160 kg) para alimentar 50 cerdos, cuyas dimensiones son de 78 x 70 x 121 cm (largo, ancho, alto), así como, bebedero automático tipo chupón. Tanto el suministro de alimento como de agua durante los 5 días previo a la toma de muestra fue *ad libitum*.

Muestreo y determinación de glucosa

La toma de muestras sanguínea se realizó a las 8:00 am previo ayuno de 12 horas, fueron muestras pareadas (2 cerdo⁻¹, n=40) para establecer las diferencias entre método de evaluación. Para determinar la glucemia mediante el método convencional de laboratorio (MC), se requirieron 5 mL de sangre cerdo⁻¹ (n=20) extraída de la vena yugular con una jeringa de 5 mL de capacidad con aguja hipodérmica calibre 20, una vez extraídos los 5 mL de sangre se depositaron en tubos BD Vacutainer® para suero con activador de coagulación. Cada muestra fue almacenada a 4°C hasta su análisis (4 h posteriores a la obtención). El proceso para la determinar la glucemia por el MC requirió primeramente extraer el coágulo formado en los tubos, para posteriormente centrifugar el sobrenadante a 3500 RPM por 10 min para obtener el suero. Posteriormente, se procedió de acuerdo con las instrucciones del fabricante del kit para la determinación de glucosa (Clonatest Glucose MR®).

La determinación de la glucemia de dicho kit se realizó por el método enzimático colorimétrico, el cual se fundamenta en la reacción de Trinder^{1,2}; la glucosa es oxidada a D-gluconato por la glucosa oxidasa (GOD), con formación de peróxido de hidrógeno. En presencia de peroxidasa (POD), el fenol y la 4-aminoantipirina (4-AA) se condensan por acción del peróxido de hidrógeno, formando una quinonaimina roja proporcional a la concentración de glucosa en la muestra (Khan *et al.*, 2006).

En lo referente a la determinación de la glucemia por el método del glucómetro (MG), se requirió de 0.6 μL de sangre cerda⁻¹ (n=20), la cual se obtuvo a través de punción de la vena auricular posterior. La valoración de la glucemia por MG fue inmediatamente después de depositar la muestra en la tira reactiva con la que cuenta el glucómetro (Accu-Chek Performa[®]). El glucómetro utiliza un principio de análisis electroquímico, por lo que, este método proporciona un alto nivel de sensibilidad y precisión.

Análisis estadístico

Obtenidos los valores de glucemia por el MC y MG se procedió con su análisis estadístico bajo los criterios del CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) (CLIA, 2016), apartado EP9-A2, en donde se establece: 1) Comprobar normalidad de los parámetros estudiados. Para ello, se utilizó la prueba estadística de Kolmogorov-Smienow; 2) Determinar valores extremos (*outliers*). Se compararon las diferencias absolutas entre cada método. Dichas diferencias no deben superar cuatro veces el valor de la media de las diferencias absolutas; 3) Estimar el coeficiente de correlación (r). Si es superior o igual a 0.975, el intervalo de valores puede ser considerado adecuado y, por lo tanto, se puede utilizar una regresión lineal para estimar la pendiente y la ordenada en el origen; 4) Mediante regresión lineal, se obtienen los valores de la pendiente y la ordenada al origen para cada par de resultados, así como, sus respectivos intervalos de confianza (IC) al 95%. 5) Estimación del error sistemático y el IC del método que se está probando, en función de los niveles de decisión clínica para la glucemia, a partir de la ecuación de regresión lineal.

Cumplidos los cinco criterios señalados en el párrafo anterior, se evaluó la concordancia entre ambos métodos (MC vs MG) mediante: análisis gráfico de Bland-Altman y,

determinación del coeficiente de correlación de concordancia (CCC) de Lin. Para dichos análisis se empleó el paquete estadístico SAS (SAS, 2010).

Resultados y discusión

No se encontró diferencia ($P > 0.05$) entre los valores promedio de glucemia en cerdos obtenidos por el método de glucómetro para humanos (MG) y el método convencional de laboratorio (MC): 77.1 vs 76.4 mg dL⁻¹ para MG y MC, respectivamente. El intervalo de confianza (IC) de los valores de glucemia obtenidos por el MG fue de 71.5 a 82.9 mg dL⁻¹ y de 70.2 a 82.5 mg dL⁻¹ por el MC; mientras que, el coeficiente de variación (CV) de la diferencia entre ambos métodos fue de 1.6%. (Tabla 1). En relación con las diferencias entre los valores de glucosa obtenidos por ambos métodos, éstas fueron de 2.5 mg dL⁻¹ para valores mínimo, 1.0 mg dL⁻¹ para los valores máximos y, 0.7 mg dL⁻¹ de glucosa para la media aritmética; valores éstos inferiores a 5.4 mg dL⁻¹ de glucosa. Al respecto, el CLIA establece que, para especificaciones de calidad para glucemia, los valores obtenidos por métodos alternos no deben superar el 10% de variabilidad en relación con los valores reportados por el método convencional o de 5.4 mg dL⁻¹ (CLIA, 2016), para el caso de este trabajo de validación. Por lo tanto, el glucómetro analizado (Tabla 1) cumple con los criterios de calidad estipulados por el CLIA.

Tabla 1. Resultados descriptivos de glucemia obtenidos por glucómetro (Accu-Chek Performa®) y el método convencional de laboratorio (Clonatest Glucose MR®).

Variable	MÉTODO	
	Clonatest Glucose MR®	Accu-Chek Performa®
Valores de glicemia mínimos, mg dL ⁻¹	54.9	57.4
Valores de glicemia máximos, mg dL ⁻¹	104.0	105.0
Media aritmética, mg dL ⁻¹	76.4	77.1
	IC (70.2 a 82.5)	IC (71.5 a 82.9)
Coeficientes de variación		
Mínimo (%)	0	
Máximo (%)	6.0	
Promedio (%)	1.6	

IC = Intervalo de confianza al 95%.

En lo referente al valor del CV encontrado entre ambos métodos (1.6%; Tabla 1), éste fue considerado como aceptable para establecer la viabilidad de la validación del glucómetro (MG) para ser utilizado como una opción en el análisis de la glucemia en cerdos. Debido a que el valor máximo del CV aceptado, para validar un método alternativo fiable, es de

5% (Skeis *et al.*, 2001). Aunado a ello, la variación encontrada (1.6%) entre ambos métodos analizados fue inferior a la recomendada por diversos organismos internacionales para declarar a un método, como fiable (Tabla 2). Poirier *et al.* (1998) clasifican a los glucómetros en confiable, aceptable e inaceptable con base en la variación que presentan al ser contrastados con métodos convencionales. Así, un glucómetro es confiable cuando el 60% de los resultados están dentro del intervalo $\pm 10\%$ (Poirier *et al.*, 1998). En este sentido, el glucómetro de uso humano (Accu-Chek Performa[®]) puede ser considerado dentro de los métodos confiables para la determinación de glucemia en cerdos (Tabla 2).

Tabla 2. Especificaciones de calidad para glucemia según distintos criterios internacionales.

Organismo internacional	Criterio de calidad
ADA	100% valores $\pm 5\%$ respecto al método de referencia.
ISO 15197	95% valores $\pm 15\%$ para valores ≤ 75 mg dL ⁻¹ 100% valores $\pm 20\%$ para valores ≥ 75 mg dL ⁻¹
CLIA	Valores obtenidos $\pm 10\%$ o 5.4 mg dL ⁻¹ respecto a los valores del método habitual.

ADA: American Diabetes Association; ISO: International Organization for Standardization; CLIA: Clinical Laboratory Improvement Amendments.

Los resultados del análisis estadístico (Kolmogorov-Smienow) determinaron que, los valores de la glucemia sérica obtenidos por el MG y glucemia en sangre total por el MC, presentaron una distribución normal, con una probabilidad de 0.121 para MC y de 0.177 para MG; sin registro de valores atípicos (*outlier*) mayores a una desviación estándar. Además, la distribución lineal encontrada presentó una dispersión constante, cuyo coeficiente de correlación de Pearson (r) fue de 0.99 y coeficiente de determinación (R²) de 0.97 (P<0.05). Lo que indica que el método analítico mantuvo la proporción entre la concentración del analito y su respuesta (Morón *et al.*, 2007).

Se ha establecido (Duffau *et al.*, 2010) que, para una curva de calibración es preciso que el coeficiente de correlación de Pearson sea mayor o igual a 0.99, aunque, para el caso de trazas se admite un valor igual a 0.99. No obstante, hay controversias sobre la implementación de dicho coeficiente de correlación para determinar linealidad en la validación de un método (Morón *et al.*, 2007; Duffau *et al.*, 2010). Ante esta situación, Morón *et al.* (2007) indica que el mejor indicador para establecer la linealidad en la validación de un método analítico, en reemplazo del coeficiente de correlación de Pearson se calculó por el estimador t Student para coeficiente de correlación de Pearson (*tr*) con

n-2 grados de libertad. Al respecto, los resultados mostraron que tr fue significativo ($P=0.05$).

En contraste al método tr se encuentra el coeficiente de correlación de concordancia (CCC) de Lin, coeficiente que califica la fuerza de asociaciones en: casi perfecta, para valores mayores a 0.99; sustancial, de 0.95 a 0.99; moderado, de 0.90 a 0.94 y pobre, por debajo de 0.90 (Camacho, 2008; Cortés, 2009). En ésta investigación el CCC de Lin fue de 0.9501, con IC 95% de 0.9487 a 0.9532; lo cual, coloca a las determinaciones de glucemia en cerdos obtenidas por G[®] dentro de la categoría de concordancia sustancial. Es decir, la implementación del glucómetro, como método alternativo en la medición de glucemia en cerdos, es viable; si se toman en cuenta los resultados antes mencionados (r , R^2 , tr y CCC).

Cumplido el criterio(s) de correlación (r , R^2 , tr o CCC) es necesario utilizar los coeficientes de la regresión lineal (β_0 y β_1) para comprobar la linealidad de las técnicas de medición que están siendo evaluadas (Morón *et al.*, 2007). Al respecto, los valores de dichos coeficientes fueron de 5.9171 para β_0 y 0.9321 para β_1 , ambos valores significativos ($P<0.05$) (Figura 1).

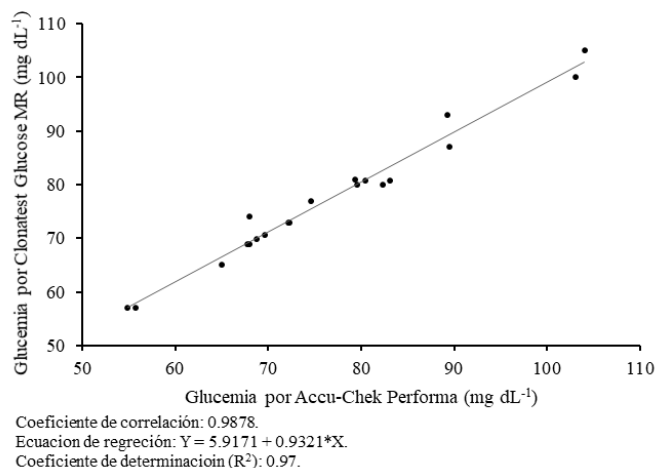


Figura 1. Estimación lineal entre método convencional (MC) de laboratorio y método por glucómetro (G).

La concordancia presentada por los análisis estadísticos antes descritos fue evaluada mediante el método gráfico de Bland-Altman (Figura 2); método que, permite evaluar si

la diferencia entre los valores encontrados tiene o no, alguna relevancia desde un punto de vista clínico (Castaño *et al.*, 2012). Los resultados producto de la aplicación del método grafico de Bland-Altman mostró un sesgo sistemático de -0.73 mg dL^{-1} y, un límite de concordancia entre -13.53 y 12.07 mg dL^{-1} ; en donde, no se encontraron valores fuera de los límites que marcan las diferencias a ± 1.96 desviación estándar.

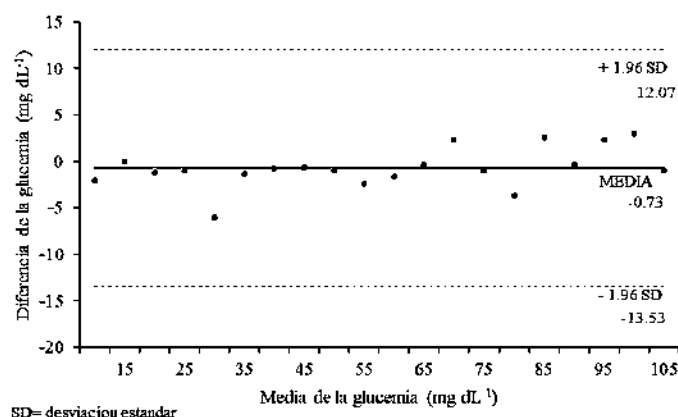


Figura 2. Gráfica de Bland-Altman entre método de laboratorio (G^L) y glucómetro (G^R).

La diferencia entre MC y MG fue constante en todos los niveles de glucemia, ello de acuerdo con el análisis de Bland-Altman (Figura 2). Las mínimas diferencia ($P>0.05$) observadas entre el método MC y MG fueron probablemente debido a las tiras del glucómetro, mismas que se calibran para glucemia en sangre total. Mientras que por el método convencional de laboratorio (MC) la glucemia se determinó en suero, lo cual puede presentar una variación $\leq 15\%$, misma que es aceptable (Poire *et al.*, 1998; Karon *et al.*, 2008).

Conclusiones

El glucómetro para uso humano (Accu-Chek Performa[®]) es un dispositivo viable para monitorear glucemia en cerdos no sólo por su precisión, además, facilita la medición en estos animales y reduce tanto el estrés provocado durante la toma de muestras como los costos si se compara con los métodos de laboratorio.

Referencias bibliográficas

- Alhabashneh R, Khader Y, Herra Z, Assad F. 2015. The association between periodontal disease and metabolic syndrome among outpatients with diabetes in Jordan. *J. Diabetes. Metab. Disord.* 14, 67-74.
- Almaguel GRE, Ly J, Cruz ME. 2012. Índices bioquímicos en sangre de cerdos alimentados con mieles intermedias de caña de azúcar y una dieta de cereales REDVET. 13(6), 1-8.
- Camacho J. 2008. Coeficiente de concordancia para variables continuas. *AMC.* 50(4), 211-212.
- Castaño M, Fernández J, Robles J, Márquez T. 2012. Validación de un glucómetro en una unidad de cuidados intensivos. *Endocrinol. Nutr.* 59(1), 28-34.
- Castrejón V, Carbó R, Martínez M. 2007. Mecanismos moleculares que intervienen en el transporte de glucosa. *REB.* 26(2), 49-57.
- CLIA: Requirements for Analytical Quality. 2016. En línea: <https://www.westgard.com/quality-requirements.htm>. [site accessed 10.03.2016]
- Cools A, Maes D, Decaluwéa R, Buysec J, Kempend TAGT, Liesegange A, Janssens GPJ. 2014. *Ad libitum* feeding during the peripartal period affects body condition, reproduction results and metabolism of sows. *Anim. Feed Sci. Technol.* 145, 130–140.
- Cortés RE. 2009. Métodos estadísticos de evaluación de la concordancia y la reproducibilidad de pruebas diagnósticas. *Rev. Col. Obstet. Ginecol.* 61, 247-55.
- Duffau B, Rojas F., Guerrero I, Roa L, Rodríguez L, Soto M, Aguilera M, Sandoval S. 2010. Validación de métodos y determinación de la incertidumbre de la medición: “Aspectos generales sobre la validación de métodos”. Guía técnica. Instituto de salud pública Chile. 1, 21-49.
- Hansen AV, Strathe AB, Kebreab E, France J, Theil PK. 2012. Predicting milk yield and composition in lactating sows: A Bayesian approach. *J. Anim. Sci.* 90, 2285–2298.
- Karon BS, Griesmann L, Scott R, Bryant SC, Dubois JA, Shirey TL. 2008. Evaluation of the impact of hematocrit and other interference on the accuracy of hospital-based glucose meter. *Diabetes Technol.* 10, 111-120.
- Kemp B, Soede NM, Vesseur PC, Helmond FA, Spoorenberg JH, Frankena K. 1996. Glucose tolerance of pregnant sows is related to postnatal pig mortality. *J. Anim. Sci.* 74(4), 879-885.
- Khan AI, Vasquez Y, Gray J, Wians FHJr, Kroll MH. 2006. The Variability of Results between Point-of-Care Testing Glucose Meters and the Central Laboratory Analyzer. *Archs. Pathology Lab. Med.* 130, 1527-32.
- Liljenstolpe C. 2008. Evaluating animal welfare with choice experiments: an application to Swedish pig production. *Agribusiness.* 24, 67–84.
- Morón C, Zacarías I, dePablo S, 2007. Producción y manejo de datos de composición química de alimentos en nutrición. Instituto de nutrición y tecnología de los alimentos. FAO Universidad de Chile.
- Park MS, Yang YX, Shinde PL, Choi JY, Jo JK, Kim JS, Lohakare JD, Yang BK, Lee JK, Kwon IK, Chae BJ. 2010. Effects of dietary glucose inclusion on reproductive performance, milk compositions and blood profiles in lactating sows. *J. Anim. Physiol. and Anim. Nutrition.* 94(5), 677-684.

- Pére MC, Etienne M. 2007. Insulin sensitivity during pregnancy, lactation, and postweaning in primiparous gilts. *J. Anim. Sci.* 85(1), 101-10.
- Poirier JY, Le Prieur N, Champion L, Guilhem L, Allannic H, Maugendre D. 1998. Clinical and statistical evaluation of self-monitoring blood glucose meters. *Diabetes Care.* 21, 1919-1924.
- Quispe FAL. 2009. Prevalencia de diabetes mellitus en la I campaña de detección precoz de diabetes en la población adulta de Huarina. *Rev. Med. La Paz.* 15(1), 41-46.
- Rao DT, Sunio LK, Lo YJ, Gossain VV. 2015. Comparison of the Adherence to the American Diabetes Association Guidelines of Diabetes Care in Primary Care and Subspecialty Clinics. *J. Diabetes. Metab. Disord.* 24, 14-35.
- Saldaña OMI. 2014. Reliability of a gas analyzer to determine glycemia compared to the conventional laboratory method. *An. Fac Med.* 75(3), 227-232.
- SAS: Statistical Analysis System Institute. Guide for personal computers. Version 8. 2010.
- Skeie S, Thue G, Sandberg S. 2001. Patient-derived quality specification for instruments used in self-monitoring of blood glucose. *Clin. Chem.* 47, 67-73.
- Thompson, M., Ellison, S.L.R., Wood, R. 2002. Directrices armonizadas para la validación de métodos de análisis por un solo laboratorio. *Pure Appl. Chem.* 74(5), 835-855.
- Van Der Peet-Schwering CMC, Kemp B, Binnendijk GP, Den Hartog LA, Spoolder HAM, Verstegen MW. 2003. Performance of sows fed high levels of nonstarch polysaccharides during gestation and lactation over three parities. *J. Anim. Sci.* 81, 2247-2258.



3

EFFECTO DEL CONSUMO DE NOPAL (*OPUNTIA FICUS-INDICA*) SOBRE LOS NIVELES DE GLUCOSA SANGUÍNEA EN CERDAS LACTANTES Y SU REPERCUSIÓN EN EL CONSUMO DE ALIMENTO, PÉRDIDA DE PESO CORPORAL E INTERVALO DESTETE-ESTRO



**EFFECTO DEL CONSUMO DE NOPAL (*OPUNTIA FICUS-INDICA*) SOBRE
LOS NIVELES DE GLUCOSA SANGUÍNEA EN CERDAS LACTANTES Y SU
REPERCUSIÓN EN EL CONSUMO DE ALIMENTO, PÉRDIDA DE PESO
CORPORAL E INTERVALO DESTETE-ESTRO**

Resumen

Se evaluó el efecto del consumo de nopal (*Opuntia ficus-indica*) sobre los niveles de glucosa sanguínea (GS) en cerdas en fase de lactancia y su repercusión en el consumo de alimento diario (CA^d⁻¹) y total (CAT), pérdida de peso corporal (PPC) e intervalo destete-estiro (IDE). Se utilizaron 34 cerdas híbridas (Yorkshire x Landrace x Pietrain) en fase de lactación, divididas en dos grupos (G): G1 (n=17), cerdas que recibieron alimento comercial y, G2 (n=17), grupo al cual se le suministró alimento comercial más nopal. Se evaluó: GS, CA^d⁻¹ y CAT, PPC e IDE. El análisis estadístico se realizó mediante la metodología de los Modelos de Efectos Fijos. Se encontró efecto (P<0.001) de grupo sobre todas las variables analizadas. La GS fue menor (P<0.05) en G2 (55.2 y 64.5 mg dL⁻¹ pre y postprandial, respectivamente) respecto al G1 (70.9 y 80.1 mg dL⁻¹ pre y postprandial, respectivamente). El G2 presentó mejor comportamiento (P<0.05) que el G1 en: CA^d⁻¹ promedio (5.5±1.8 kg), PPC (7.4±4.5%) e IDS (5.3±1.2 días). El G1 presentó CA^d⁻¹ promedio de 4.7±1.5 kg, PPC 16.8±4.6% e IDE de 6.1±1.6 días. El consumo de nopal reduce los niveles de GS en cerdas lactantes, lo que genera mayor CA^d⁻¹, menor PPC al final de la lactación y menor IDE en estas cerdas.

Palabras clave: Alimentación, hipofagia, lactancia, glucemia.

Introducción

Entre los indicadores de mayor importancia, para mantener la productividad de los sistemas de producción porcina, se encuentra la alimentación de la cerda durante la fase de lactancia (Segura *et al.*, 2013; Xie *et al.*, 2014). En esta fase de producción, las cerdas experimentan hipofagia fisiológica lactacional; misma que se asocia con el desarrollo gradual de resistencia a la insulina (Koketzu *et al.*, 1998; Schenkel *et al.*, 2010) y, en consecuencia, al incremento de glucosa sanguínea (Pére y Etienne, 2007; Quesnel *et al.*, 2009; Klosterbuer *et al.*, 2012). El incremento de glucosa sanguínea en las cerdas lactantes provoca alteraciones en el apetito reflejado en una disminución en el consumo voluntario de alimento durante la primera semana postparto (Rigón *et al.*, 2008), lo cual se manifiesta en pérdida de peso corporal de las cerdas y en el decremento de los indicadores reproductivos y productivos posteriores a la fase de lactancia (destete) de las cerdas (Schenkel *et al.*, 2010).

La pérdida de peso corporal de las cerdas provocada por la hipofagia fisiológica lactacional no sólo se asocia a la reducción de consumo voluntario de alimento, sino también es resultado del desbalance energético y, la remoción de reservas corporales de las cerdas durante el periodo de lactancia (Moreira *et al.*, 2013). Sin embargo, sólo si la pérdida de peso corporal es mayor al 10%, al finalizar la lactancia, los procesos reproductivos subsecuentes al destete se afectan de manera negativa (Cools *et al.*, 2014). Genera respuesta tardía en el reinicio de la actividad ovárica e incrementa el intervalo destete-estro, lo que propicia disminución de la fertilidad y prolificidad de las cerdas (Schenkel *et al.*, 2010).

Ante lo descrito anteriormente, se requieren de alternativas nutricionales para las cerdas lactantes que solucionen o minimicen los efectos de la hipofagia fisiológica lactacional y al mismo tiempo, preserven la salud animal, el rendimiento productivo y la calidad del producto (Tikabo *et al.*, 2006). Así, el nopal forrajero (*Opuntia* spp), por su cualidad hipoglucémicas, su alto contenido en fibra y energía digestible (Alarcon *et al.*, 2003; Pinos *et al.*, 2010), podría fungir como alternativa no convencional en la estrategia nutricional de las cerdas durante la fase de lactación, para contrarrestar el efecto de la hipofagia fisiológica lactacional de las cerdas lactantes y mejorar la actividad reproductiva y

productiva de estas después del destete. Por ello, el objetivo de esta investigación fue, evaluar el efecto del consumo de nopal (*O. ficus-indica*) sobre los niveles de glucosa sanguínea en cerdas en fase de lactancia y su repercusión en el consumo de alimento diario y total, pérdida de peso corporal e intervalo destete-estro.

Materiales y métodos

La investigación se llevó a cabo en el Sector Porcino de la Posta Zootécnica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UMSNH, ubicada en el km 9.5 de la carretera Morelia-Zinapécuaro, municipio de Tarimbaro, Michoacán, México.

Animales, dietas y alojamiento

Se evaluaron 34 cerdas (2.6 ± 1.5 partos; rango: 1-7 partos) híbridas (Yorkshire x Landrace x Pietrain) seleccionadas al azar de la piara reproductiva con que cuenta el sector porcino de la FMVZ-UMSNH. Las cerdas fueron servidas por monta natural con sementales híbridos (Yorkshire x Pietrain) al presentar el estro post-destete y se alojaron en grupo ($n=7$) en corrales de 16 m², hasta el día 108 de gestación. Todas las cerdas fueron alimentadas con 2.0 kg día⁻¹ de alimento comercial durante los primeros dos tercios de gestación (89.9% materia seca, 12.5 % proteína cruda, 3.7 % grasa cruda, 3.1 % fibra cruda, 10 % ceniza); el último tercio, hasta el día 108 de gestación, se les suministró 2.5 kg día⁻¹ de alimento dividido en dos raciones: 8.00 y 14:00 h. El alimento fue suministrado en comederos individuales de concreto con los que contaba el corral. La composición de la dieta se muestra en la Tabla 1. El suministro de agua fue *ad libitum* a través de bebedero automático tipo chupón.

Una semana previa a la fecha probable de parto (día 109 de gestación), las cerdas fueron seleccionadas al azar para conformar cada uno de los dos grupos (G) establecidos en el diseño experimental: G1 ($n=17$), al cual se le ofreció alimento comercial y G2 ($n=17$), cerdas a las que se les suministró alimento comercial más nopal. Conformados los grupos, las cerdas fueron trasladadas a la sala de parto, donde fueron alimentadas (2.5 kg cerda⁻¹ día⁻¹) con una dieta para fase de lactancia hasta el día de parto, los ingredientes y composición nutricional se observa en la Tabla 1. Posterior al parto, todas las cerdas de ambos grupos fueron alimentadas *ad libitum* durante los 21 días que duró la lactancia. La

única variante en la alimentación de las cerdas postparto fue la adición de nopal (*O. ficus-indica*) en base fresca (BF) a la dieta del G2 (Tabla 1): alimento comercial más 1% de nopal (de acuerdo con el peso de la cerda preparto). La edad de los cladodios de *O. ficus-indica* ofrecidos a las cerdas del G2, fue de aproximadamente 90 días. Los cladodios fueron cortados semana⁻¹ manualmente. Por lo que, los cladodios se almacenaron a 4°C hasta ser suministrados a las cerdas. Para el suministro de *O. ficus-indica*, los cladodios se fragmentaron en trozos de 3x2 cm aproximadamente, para inmediatamente después adicionar la cantidad requerida para cada cerda a las 8:00 h en conjunto con la ración de alimento comercial correspondiente de cada cerda. Esta práctica se hizo diariamente, durante el periodo que duró la fase experimental.

Las cerdas próximas al parto, de ambos grupos, fueron monitoreadas y sometidas a las mismas prácticas zootécnicas durante la fase de lactancia; misma que se llevó a cabo en el área de parto y lactancia (maternidad). Esta área posee una capacidad instalada para seis jaulas elevadas para parto y lactancia; cada jaula cuenta con comedero tipo cangilón en acero inoxidable (44.5 cm/ancho, 37.0 cm/alto y 33.0 cm/fondo) y bebedero automático tipo chupón. La temperatura en el área de maternidad permaneció constante (18 °C) durante el periodo del trabajo experimental (temperatura para las cerdas y sus camadas); para ello se utilizó, un calefactor automático tipo infrarrojo marca Holme[®] con potencia de 750 a 1500 w regulado a 18°C. La ventilación de la maternidad se controló a través de cortinas.

Tabla 1. Ingredientes y composición nutricional de las dietas implementadas.

Ingrediente, g kg ⁻¹	Gestación	Lactancia	
		Grupo 1	Grupo 2
Sorgo	824.0	649.7	649.7
Pasta de soja	60.0	100.0	100.0
Pasta de canola	61.5	185.3	185.3
Ortofosfatos	11.8	5.4	5.4
Carbonato de calcio	14.0	12.4	12.4
Aceite de soja	22.0	38.5	38.5
Lisina	1.2	2.5	2.5
Sal	4.0	4.0	4.0
Vitaminas y minerales, premezcla ^a	2.0	2.5	2.5
Composición nutrimental de <i>O. ficus-indica</i> ^b			
Proteína cruda, %			5.6
Grasa cruda, %			0.2
Fibra, %			28.8
Humedad, %			88.6
Cenizas, %			24.5
Elementos libres de nitrógeno, %			40.8
Mucilago, g 300 g ⁻¹ base seca			2.6
Composición nutrimental ^c			
Energía metabolizable, Mcal/kg ^d	2.3	2.3	2.3
Proteína cruda, %	12.5	17.5	17.4
Grasa cruda, %	3.7	4.5	4.4
Fibra, %	3.1	4.3	4.5
Humedad, %	12.0	12.0	12.8
Cenizas, %	10.0	10.0	9.9
Calcio, % ^d	0.75	0.75	0.75
Fosforo, % ^d	0.60	0.60	0.59
Lisina, % ^d	0.52	0.95	0.94
Met-Cist, % ^d	0.43	0.59	0.59

^a Proporción kg⁻¹ de la dieta: Cu 30 mg; Fe 160 mg; Zn 160 mg; Mn 55 mg; Se 0.5; Cr 0.2 mg; Vitamina A 14,200 IU; Vitamina D₃ 2800 IU; Vitamina E 125 mg; Vitamina K₃ 5 mg; Vitamina B₁ 2.4 mg; Vitamina B₂ 8.7 mg; Vitamina B₆ 4.5 mg; Vitamina B₁₂ 0.05 mg; ácido pantoténico 35 mg; ácido fólico 6 mg.

^b El suministro de nopal fue solo en la mañana en base fresca. Fue 1% de acuerdo con el peso corporal preparto de la cerda.

^c Para determinar la composición nutricional de la dieta adicionada con nopal se agrega el 1% de nopal (base seca) a la muestra de alimento previo análisis bromatológico.

^d Concentraciones químicas calculadas usando valores para los ingredientes del alimento de acuerdo al NRC (2012).

Procedimientos experimentales

Las variables evaluadas cerda⁻¹ grupo⁻¹ fueron: glucosa sanguínea (GS), consumo de alimento diario (CAD⁻¹) y total (CAT), pérdida de peso corporal (PPC) e intervalo destete-

estro (IDE). La determinación de la GS fue mediante glucómetro de uso humano (ACCUCHEK Performan[®]), de acuerdo con la metodología descrita por Pérez *et al.* (2015b). La determinación de la GS sanguínea fue a las 8:00 h mediante punción de la vena auricular derecha los días 3, 7, 10, 14, 17 y 21 de lactancia, previo ayuno de ocho horas. El consumo de alimento se determinó con una báscula digital portátil (modelo CRS5000, TORREY[®]/México) con capacidad de 0.5 a 500 kg. El rechazo de alimento cerda⁻¹ grupo⁻¹ se pesó diariamente por la mañana, previo a la alimentación, con la finalidad de determinar el CAD⁻¹ y CAT. El peso vivo de las cerdas al momento de entrar a la sala de maternidad (7 días preparto) y al destete (21 días postparto) se obtuvo con una báscula electrónica fija (STG-1500-T1500SL, OCONY[®]/México) con capacidad de 1-1500 kg. La determinación de PPC (kg y %) al término de la lactación fue mediante las siguientes formulas:

$$PPC_{kg} = \text{Peso preparto de la cerda} - \text{Peso al destete};$$

$$PPC_{\%} = 100 - \left(\frac{\text{Peso al destete} * 100}{\text{Peso preparto de la cerda}} \right).$$

Análisis estadístico

Los datos fueron analizados mediante la metodología de los efectos fijos (MIXED) con covariables (SAS, 2010). Los datos de GS y CAD⁻¹ de las cerdas se analizaron usando la metodología de las medidas repetidas (Littell *et al.*, 1998), con cerda como el objeto del efecto aleatorio de tiempo (días de lactancia) y como efectos fijos: grupo, día, y la interacción grupo*día. El CAT, PPC e IDE se estimaron utilizando grupo como efecto fijo y tomando como covariables, peso de la cerda preparto y tamaño de camada al destete. Las diferencias entre las medias fueron mediante el método de medias de mínimos cuadrados (LsMeans) con un $\alpha=0.05$. Los valores en el texto se presentan como media de mínimos cuadrados \pm DE. Los modelos utilizados fueron:

$$Y_{ijkl} = \mu + G_i + C(G)_{j(i)} + D_k + G * D_{ik} + \beta_1 (X_1 - \bar{X} \bar{X}) + \varepsilon_{ijkl}$$

Donde:

Y_{ijkl} = Variable respuesta: GS, CAD⁻¹; μ = Promedio general; G_i = Efecto fijo del i -ésimo grupo con $i= 1, 2$; $C(G)_{j(i)}$ = Efecto aleatorio de la j -ésima cerda, anidada con el i -ésimo grupo con $i= 1, 2$; D_k = Efecto fijo del k -ésimo día de lactación con $k=1, 2, 3, \dots, 21$; $G * D_{ik}$ = Efecto fijo de la interacción del i -ésimo grupo con el k -ésimo día de lactación; $\beta_1(X_1 - \bar{X} \bar{X})$

\bar{X}) = Efecto de la covariable peso de la cerda pre-parto; ε_{ijkl} = Error aleatorio asociado a cada observación ($\sim NID=0, \sigma^2_e$).

$$Y_{ij} = \mu + G_i + \beta_1 (X_1 - \bar{X} \bar{X}) + \beta_2 (X_2 - \bar{X} \bar{X}) + \varepsilon_{ij}$$

Donde:

Y_{ij} = Variable respuesta: CAT, PPC e IDE; μ = Promedio general; G_i = Efecto fijo del i -ésimo grupo con $i= 1, 2$; $\beta_1(X_1 - \bar{X} \bar{X})$ = Efecto de la covariable peso de la cerda pre-parto; $\beta_2(X_2 - \bar{X} \bar{X})$ = Efecto de la covariable peso de la camada al destete; ε_{ij} = Error aleatorio asociado a cada observación ($\sim NID=0, \sigma^2_e$).

Resultados

No se encontró efecto de grupo sobre los niveles de GS pre y postprandial durante el último tercio de gestación ($P=0.085$): 70.3 ± 7.2 vs 75.2 ± 7.9 mg dL⁻¹ para el grupo control (G1) y grupo experimental (G2), respectivamente. Con respecto a los niveles de GS postprandial fueron: 79.8 ± 8.2 mg dL⁻¹ para G1 y 83.2 ± 6.7 mg dL⁻¹ para G2. No obstante, durante la fase de lactancia se encontró efecto de grupo sobre los niveles GS, tanto pre y postprandial ($P<0.001$). La GS preprandial en cerdas del grupo testigo (G1) mostraron mayor concentración ($P<0.05$) durante la fase de lactancia: 70.9 ± 8.2 mg dL⁻¹, en comparación con 55.2 ± 8.5 mg dL⁻¹ de GS en el G2: cerdas alimentadas con una dieta adicionada con nopal (Tabla 2). Para el caso de los niveles de GS postprandial, se encontró el mismo efecto que en preprandial: la GS fue mayor ($P<0.05$) en G1 (80.1 ± 10.8 mg dL⁻¹) que en G2 (64.5 ± 10.4 mg dL⁻¹).

Tabla 2. Medias de mínimos cuadrados para los niveles de glucosa sanguínea (mg dL⁻¹) pre y postprandial de acuerdo con la interacción grupo*día de lactancia.

Día	Grupo 1		Grupo 2	
	GS preprandial	GS postprandial	GS preprandial	GS postprandial
85 a 110 ^{&}	$70.3^1 \pm 7.2$	$79.8^1 \pm 8.2$	$75.2^1 \pm 7.9$	$83.2^1 \pm 6.7$
1 to 7 [†]	$72.0^{a1} \pm 8.3$	$81.5^{a1} \pm 9.0$	$59.7^{a2} \pm 5.4$	$67.2^{a2} \pm 12.1$
7 to 14 [†]	$71.1^{a1} \pm 8.5$	$81.4^{a1} \pm 10.6$	$46.4^{a2} \pm 7.5$	$58.7^{b2} \pm 5.7$
15 to 21 [†]	$69.2^{a1} \pm 7.7$	$76.9^{a1} \pm 12.9$	$57.1^{a2} \pm 7.1$	$66.1^{a2} \pm 9.5$

GS=glucosa sanguínea; [&]Fase de gestación; [†]Fase de lactancia.

^{a,b} Literales diferentes indican diferencia estadística ($P<0.05$) dentro de columna.

^{1,2} Numerales diferentes indican diferencia estadística ($P<0.05$) entre grupo para GS preprandial y postprandial, respectivamente.

La reducción de los niveles de GS en las cerdas del G2, no se presentó de forma inmediata y contundente, la interacción grupo*día fue altamente significativa ($P < 0.001$). Se observó que, a 24 h post-administración del nopal, la GS preprandial se redujo 7.9% con respecto a los niveles de GS preprandial de las cerdas del G1 a 24 h (66.4 mg dL^{-1}); a 168 h, la reducción fue de 24.7% y, a 336 h se observó la máxima reducción de GS preprandial (35.3%) en comparación con el G1: 70.6 mg dL^{-1} de GS preprandial a 336 h (Figura 1). El análisis por polinomios ortogonales indico que la respuesta en ambos grupos se puede describir como una parábola, este comportamiento que se puede estimar por regresión cuyas ecuaciones de predicción para cada grupo analizado fueron: G1 $\hat{Y}_i = 68.5152 + 1.0139X - 0.0527X^2$ y G2 $\hat{Y}_i = 66.5247 - 2.7426X + 0.1118X^2$. Derivando ambas ecuaciones e igualando a cero se establecen los puntos críticos de cada grupo, siendo en el G1 9.6 y en el G2 12.27, esto implica que las cerdas de G1 presentan el máximo nivel de GS preprandial alrededor del día 9.6 y las cerdas del G2 presentan el mínimo valor de GS preprandial alrededor del día 12.27.

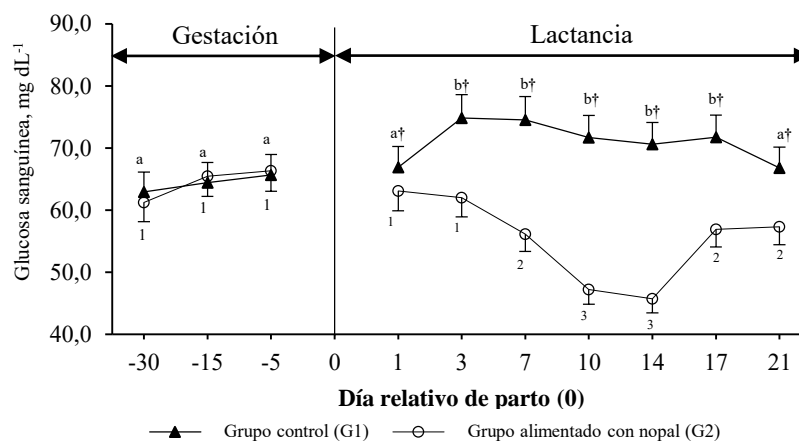


Figura 1. Medias de mínimos cuadrados para los niveles de glucosa sanguínea (mg dL^{-1}) de acuerdo la interacción grupo*día de lactancia. ^{a,b} Literales diferentes indican diferencia estadística ($P < 0.05$) entre día de lactancia para G1. ^{1,2,3} Numerales diferentes indican diferencia estadística ($P < 0.05$) entre día de lactancia para G2. † Indica diferencia estadística ($P < 0.05$) entre grupos.

En relación al $\text{CAD}^{-1} \text{ cerda}^{-1}$, no se encontró efecto de grupo durante el último tercio de gestación ($P = 0.090$), durante la lactancia se encontró que el consumo de alimento se incrementó ($P < 0.05$) en las cerdas del G2 ($4.4 \pm 1.7 \text{ kg día}^{-1}$) en la primera semana

posparto, en comparación con el CAD^{-1} de las cerdas que no recibieron nopal (G1): 3.8 ± 1.5 kg día⁻¹ (Tabla 3). El CAD^{-1} promedio durante los 21 d que duró la lactancia fue de: 4.7 ± 1.5 kg para las cerdas del G1 y de 5.5 ± 1.8 kg para el G2 ($P < 0.05$).

Tabla 3. Medias de mínimos cuadrados para el promedio del consume de alimento diario en cerdas lactantes de acuerdo con el grupo.

	Grupo 1				Grupo 2	
	AC	AC	AC+N _{BF}	AC+N _{BS}	Nopal _{BF}	Nopal _{BS}
Día 85 a 110 ^{&}	2.5 ^a	2.5 ^a	--	--	--	--
Día 1 a 7 [†]	3.8 ^{a1} ± 1.5	4.4 ^{b1} ± 1.7	6.2 ¹ ± 2.2	4.6 ¹ ± 1.8	1.7 ¹ ± 0.6	1.6 ¹ ± 0.6
Día 8 a 14 [†]	5.1 ^{a2} ± 1.3	5.9 ^{b2} ± 1.9	7.5 ² ± 2.1	6.1 ² ± 1.9	0.21 ¹ ± 0.11	0.19 ¹ ± 0.07
Día 15 a 21 [†]	5.4 ^{a2} ± 1.4	6.2 ^{b2} ± 1.6	7.7 ² ± 1.6	6.3 ² ± 1.6	1.5 ¹ ± 0.7	0.17 ¹ ± 0.10
Media general	4.7 ^a ± 1.5	5.5 ^b ± 1.8	7.1 ± 1.9	5.7 ± 1.8	1.6 ± 0.6	0.19 ± 0.09

AC=alimento comercial; N=nopal: _{BF}=base fresca; _{BS}=base seca.

[&] Fase de gestación.

[†] Fase de lactancia.

^{a,b} Literales diferentes indican diferencia estadística ($P < 0.05$) para el consumo de Ac grupo⁻¹.

^{a,b} Numerales diferentes indican diferencia estadística ($P < 0.05$) dentro de columna.

Con respecto al CAD^{-1} máximo para cada grupo, fue de: 5.3 kg, para el G1, ello en comparación con el CAD^{-1} máximo de las cerdas del G2: 6.6 kg (Figura 2). Se encontró que el incremento de CAD^{-1} no fue lineal durante los 21 días que duró la lactancia, puesto que se observó descenso en el consumo voluntario de alimento a partir del inicio de la 3^a semana de lactación (Figura 2).

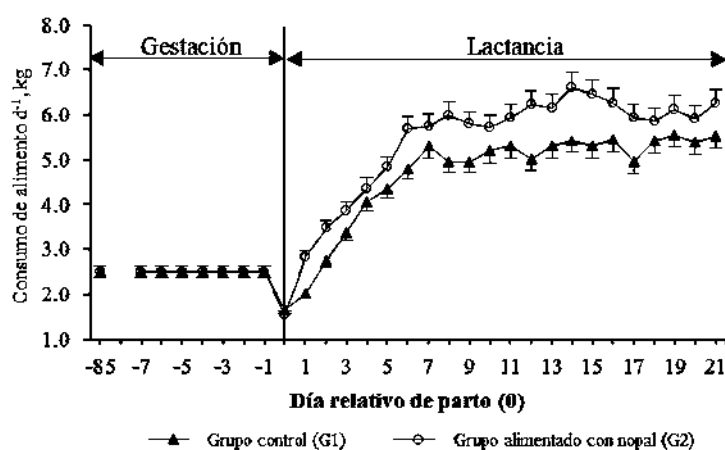


Figura 2. Medias de mínimos cuadrados para el consume de alimento durante el último tercio de gestación y lactancia de acuerdo con el grupo.

El incremento del CAD^{-1} cerda⁻¹, observado en el G2, repercutió en el CAT durante la fase de lactación (126.6 kg de alimento comercial, en 21 días de lactación), cuyo resultado fue

un consumo de 28.239 kg más de alimento comercial (Figura 3), en comparación con las cerdas que no consumieron nopal (G1). Además de este consumo de alimento comercial en el G2, se encontró que éstas cerdas consumieron, durante 21 días de lactación, 31.5 ± 7.4 kg de nopal en BF; lo que originó, un CAT (alimento comercial más nopal) cerda⁻¹ de 158.1 kg.

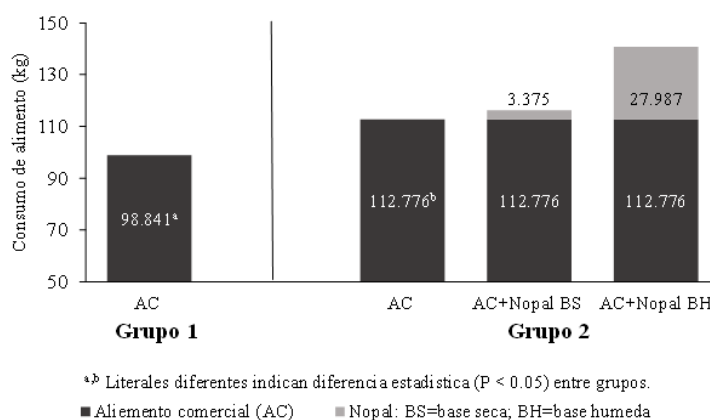


Figura 3. Medias de mínimos cuadrados para el consume total de alimento comercial (AC) y nopal de acuerdo con el grupo. BF=base fresca; BS=base seca. ^{a,b} Literales diferentes indican diferencia estadística ($P < 0.05$) entre grupos para AC.

Se observó que, las cerdas que consumieron nopal durante la fase de lactación (G2) mostraron menor ($P < 0.05$) porcentaje de PPC con respecto a las cerdas del G1: $16.8 \pm 4.6\%$ para cerdas del G1 y $7.4 \pm 4.5\%$ para cerdas del G2 (Tabla 4). También se pudo establecer que las cerdas con menor PPC (G2) mostraron un IDE menor ($P < 0.05$) en comparación del IDE de las cerdas del G1: 5.3 ± 1.2 y 6.1 ± 1.6 días, respectivamente (Tabla 4).

Table 4. Medias de mínimos cuadrados para la pérdida de peso corporal e intervalo destete-estro de las cerdas durante la fase de lactancia de acuerdo con el grupo.

	Grupo 1	Grupo 2
Pérdida de peso corporal, kg	$25.7^a \pm 11.3$	$16.8^b \pm 10.0$
Pérdida de peso corporal, %	$16.8^a \pm 4.6$	$7.4^b \pm 4.5$
Intervalo destete-estro, días	$6.1^a \pm 1.6$	$5.3^b \pm 1.2$

^{a,b} Literales diferentes indican diferencia estadística ($P < 0.05$) dentro de fila.

Finalmente, los resultados de la asociación entre CAT-IDE ($r=0.36$; $P < 0.001$), consumo de nopal-IDE ($r=-0.40$; $P < 0.001$) y los estimadores de la regresión del consumo de nopal sobre CAT ($\beta_1=1.1$ kg; $P < 0.05$); consumo de nopal sobre el IDE ($\beta_1=-0.03$ días; $P < 0.05$) y; CAT sobre el IDE ($\beta_1=-0.06$ días; $P < 0.05$) establecieron que por kg⁻¹ de nopal

consumido durante la lactancia se incrementa en 1.1 kg en CAT, lo que origina una reducción del IDE en: 0.3 días por kg^{-1} de alimento consumido y de 0.6 días kg^{-1} de nopal que ingieren las cerdas. Por ello, las cerdas que consumieron nopal no solo presentan menor IDE ($P < 0.05$), sino además lo logran el IDE óptimo (7 días) con menor CAT debido al aporte energético extra del nopal (Figura 4).

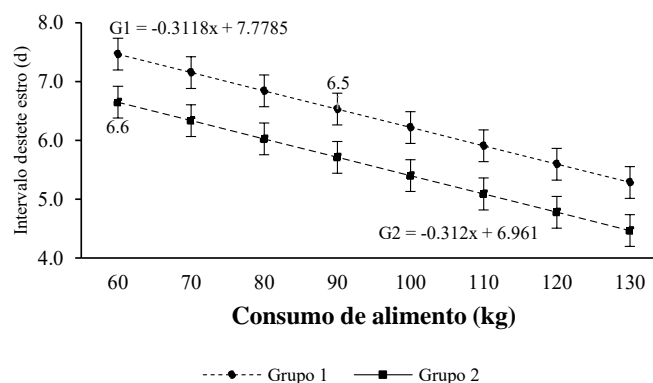


Figura 4. Efecto lineal del consume total de alimento (kg) durante la fase de lactancia (21 días) sobre el intervalo destete-estro.

Discusión

La reducción de los niveles de GS en cerdas lactantes, que consumieron la dieta adicionada con nopal (Tabla 2), concuerda con los efectos observados en el humano y en otras especies animales después de consumir nopal (Alarcón *et al.*, 2003; Halmi *et al.*, 2013). En conejos se ha documentado que, la ingesta de nopal (*O. ficus-indica*) reduce los niveles de glucosa hasta en 21.2% ($P > 0.05$) (Halmi *et al.*, 2013); al parecer, el efecto hipoglucémico del nopal se debe a la fibra dietética, principalmente pectina, misma que provoca disminución en la absorción de carbohidratos por la formación de gel-pectina (Sánchez *et al.*, 2008). Además, las dietas altas en fibra dietética incrementan la actividad enzimática microbiana; incremento enzimático que afecta la actividad α -glucosidasa y β -galactosidasa, cuyo resultado es la inhibición de la hidrólisis de enlaces glucosídicos (Igho *et al.*, 2015).

La máxima reducción (35.3%) de los niveles de GS prepan dial, en las cerdas lactantes del G2, se observó hasta las 336 h post-inicio del tratamiento con nopal (Figura 1). Estos resultados evidencian la posibilidad de modificar el efecto de la hipofagia lactacional e

incrementar el consumo de alimento de la cerda lactante, al disminuir los niveles de GS dentro de los primeros 12 días postparto a través de la adición de nopal a la dieta de cerdas lactantes.

La disminución de los niveles de GS, por efecto de la ingesta de nopal, es consecuencia del incremento de la sensibilidad a la insulina debido a la supresión de la producción de glucosa hepática (Andrade y Wiedenfeld, 2011). Posiblemente, la fibra dietética digerible no fermentable de nopal aumenta la liberación intestinal de péptidos similares al glucagón-1 (GLP-1) (Chen *et al.*, 2014), mismos que provocan el incremento de la producción de insulina, inhiben la liberación de glucagón e inciden en la renovación de las células epiteliales intestinales (Jasleen *et al.*, 2002; Alarcón *et al.*, 2003). Además, el alto contenido de calcio ($0.59 \text{ mg } 100 \text{ g}^{-1}$) del nopal (Pinos *et al.*, 2010) podría estimular la secreción de insulina al cerrar los canales de K^+/ATP y despolimerizar la membrana ante el incremento de Ca^{2+} en la membrana plasmática de las células; principal llave para la liberación de insulina (Pari y Latha, 2005).

La ruta metabólica de la hipofagia fisiológica lactacional se asocia con el aumento de la gluconeogénesis hepática e incremento, a partir de la lipólisis, de la formación de ácidos grasos no esteroideos precursores de la leptina (Paspala *et al.*, 2012). Sin embargo, el incremento de leptina postparto origina hipofagia debido a: 1) bloqueo de receptores de grehulina a nivel gástrico y, 2) bloqueo de la acción orexígena de los neuropéptidos-Y y proteínas tipo agouti a nivel hipotalámico (Ylonem *et al.*, 2003). Cuyo efecto es más evidente durante la primera semana postparto (Pére y Etienne, 2007; Segura *et al.*, 2013), aspecto que concuerda con los resultados encontrados en esta investigación (Tabla 3). Además, del efecto hipoglucémico del nopal, su alto contenido en fibra (300 g kg^{-1}) (Pinos *et al.*, 2010), posiblemente provocó: i) la captura de colesterol y triglicéridos (reguladores del apetito) y, ii) ejerció mayor distensión gástrica en las cerdas, lo que permitió mayor consumo de alimento diaria (Figura 2) y el incremento ($P < 0.05$) del CAT durante la fase de lactación (Figura 3).

Por el contrario, en el G1, la ausencia de un factor que disminuyera los niveles de GS, colesterol, lipoproteínas de baja densidad y triglicéridos a nivel sanguíneo durante la fase de lactación mantuvo activos los mecanismos metabólicos que originan hipofagia

lactacional (Paspala *et al.*, 2012) y sus efectos negativos sobre el consumo voluntario de alimento (Rigón *et al.*, 2008). El hecho que el incremento de CAd^{-1} en las cerdas del G2 no fuera lineal durante las tres semanas de lactación (Figura 2), se asocia a que a partir del día 15^{vo} de lactancia inicia la actividad ovárica post-parto, se caracteriza por el incremento de hormonas reproductivas: hormona folículo estimulante (FSH), hormona leutinizante (LH) y estrógenos (E2); mismas que ejercen reducción en el CAd^{-1} por el bloqueo de mediadores químicos (Neuro péptidos-Y) con efecto orexígeno a nivel hipotalámico (Pére y Etienne, 2007; Barb *et al.*, 2008). Por lo que el decremento en el CAd^{-1} , al inicio de la 3^{er} semana de lactación, puede considerarse fisiológicamente como normal.

El consumo de alimento diario de la cerda lactante tiene una repercusión directa sobre el CAT de ésta al finalizar la lactación. No obstante, existen diferencias en torno al CAT de las cerdas en la fase de lactación, puesto que se reporta un consumo total que oscila entre 92.8 (Pérez *et al.*, 2015a) a 103.3 kg (Cools *et al.*, 2014) de alimento en lactancias de 21 días. Sin embargo, dicha variable (CAT) es afectada principalmente por el genotipo de las cerdas, CAd^{-1} durante la gestación, condición corporal al parto, frecuencia de alimentación, temperatura ambiental, disponibilidad de agua, edad y fisiología metabólica de la cerda durante la lactancia (Pére y Etienne, 2007; Olsson *et al.*, 2011). Un aspecto importante a considerar es el consumo total de nopal de las cerdas del G2 (31.5 ± 7.4 kg de nopal en BF) lo que puede establecer la capacidad gástrica de las cerdas durante la fase de lactación (Tabla 3). Además, esta ingesta de nopal (1.6 ± 0.6 kg día⁻¹ cerda⁻¹) fue capaz de contrarrestar los efectos negativos de la hipofagia lactacional al propiciar mayor consumo de alimento (12.4%) y reducir la pérdida de peso corporal (PPC) en las cerdas del G2, durante la fase de lactación (Tabla 4).

Es posible que el nopal, además de sus efectos hipoglucémicos mejore los procesos digestivos de las cerdas lactantes, puesto que se ha observado que la mayor ganancia de peso vivo en animales alimentados con dietas complementadas con nopal se debe al alto contenido de carbohidratos solubles (53.9%) (Tikabo *et al.*, 2006). Aunado a ello, los polisacáridos no amiláceos solubles, que contiene el nopal, aumentan la viscosidad del bolo alimenticio (Chen *et al.*, 2014), inhiben la fosfodiesterasa en el musculo liso intestinal (Baldassano *et al.*, 2010), provoca reducción del vacío gástrico y la velocidad de tránsito

del contenido alimenticio por el tracto gastrointestinal (Wang *et al.*, 2003), lo que genera mayor absorción de nutrientes (Le Goff *et al.*, 2002). Además, Los polisacáridos no amiláceos al someterse a fermentación por la flora bacteriana del colon conducen a una mayor producción de ácidos grasos volátiles, incluyendo acetato, propionato, butirato y ácido valérico (Cani *et al.*, 2006); metabolitos destinados a aportar energía al organismo (Chen *et al.*, 2014). Este mayor tiempo del alimento en el tracto gastrointestinal, provocado por la ingesta de nopal, pudo generar menor PPC de las cerdas durante la fase de lactación (Tabla 4). Puesto que, la incorporación de polisacáridos no amiláceos fermentables, modifica la actividad de la flora intestinal y hace más eficiente la digestibilidad; misma que mejora con el peso y la edad del cerdo (Jha y Berrocoso, 2015).

Al respecto, se ha determinado que la PPC, durante la fase de lactancia, superior al 10% afecta indicadores productivos posteriores, como el incremento del intervalo destete-estro (IDE), porcentaje de servicios repetidos y reducción del tamaño de camada en el siguiente parto (Cools *et al.*, 2014). Aspectos que concuerdan con los resultados de esta investigación, específicamente con el IDE (Tabla 4), en donde las cerdas con menor PPC (G2) mostraron menor IDE. Esta reducción del IDE de las cerdas del G2 posiblemente fue debido al incremento de carbohidratos en la dieta aportados por el nopal; puesto que se ha observado que la implementación de tratamientos glucogénicos desencadenan el estro (Viñoles *et al.*, 2008); por lo que, aunado al contenido de energía del nopal (13.0 MJ kg⁻¹) (Nefzaoui y Ben Salem, 2002), el contenido de fibra y su efecto hipoglucémico podrían haber afectado positivamente la dinámica folicular de los ovarios (Sakly *et al.*, 2013).

En los procesos reproductivos de los cerdos, el balance de energía durante la fase de lactación es esencial para el reinicio de la actividad reproductiva post-destete y, la insulina parece ser el principal modulador postparto entre el equilibrio nutricional y la energía removida para la reactivación ovárica (Sakly *et al.*, 2013). Por lo que, la ingesta de nopal pudo ser responsable del incremento del consumo de alimento (Tabla 2), debido a la supresión de la producción de glucosa hepática (Viñoles *et al.*, 2008), lo que contribuyó a mejorar el balance energético y minimizar la PPC (Tabla 4) cuyo efecto se reflejó en un menor IDE (Figura 4).

Conclusión

La adición del 1% de nopal (de acuerdo con el peso corporal de las cerdas) a la dieta de las cerdas lactantes provoca reducción de los niveles de glucosa sanguínea durante las dos primeras semanas de lactancia, lo que genera: incremento del consumo voluntario de alimento y reducción de la pérdida de peso corporal de las cerdas en la fase de lactancia, cuya consecuencia se refleja en la disminución del intervalo destete-estro.

Referencias bibliográficas

- Alarcón, AFJ, Valdez AA, Xolalpa MS, Banderas DT, Jiménez EM, Hernández GE, Román RR. 2003. Hypoglycemic activity of two polysaccharides isolated from *Opuntia ficus-indica* and *Opuntia streptacantha*. Proc West Pharmacol Soc. 46, 139-142.
- Andrade CA, Wiedenfeld H. 2011. Anti-hyperglycemic effect of *Opuntia streptacantha* Lem. J. Ethnopharmacol. 133, 940–943.
- Baldassano S, Tesoriere L, Rotondo A, Livrea MA, Serio R, Mula R. 2010. The inhibition of the mechanical activity of the Cactus mouse ileum (*Opuntia ficus indica*, L, Mill.) Extract of the fruit and its pigment indicaxanthin. J Agric Food Chem. 58, 7565-7571.
- Barb CR, Hausman GH, Lents CA. 2008. Energy Metabolism and Leptin: Effects on Neuroendocrine Regulation of Reproduction in the Gilt and Sow. Reprod. Dom. Anim. 43(2), 324–330.
- Cani PD, Knauf C, Iglesias MA, Drucker DJ, Delzenne NM, Burcelin R. 2006. Improvement of glucose tolerance and hepatic insulin sensitivity by oligofructose requires a functional glucagon-like peptide 1 receptor. Diabetes. 55, 1484-1490.
- Chen XB, Mao LQ, Che B, Yu J, He J, Yu GQ, Han ZQ, Huang P, Zheng DW. 2014. Impact of fiber types on gut microbiota, gut environment and gut function in fattening pigs. Anim. Feed Sci. Technol. 195, 101–111.
- Cools A, Maesb D, Decaluwéa R, Buysec J, Kempend TAGT, Liesegange A, Janssens GPJ. 2014. *Ad libitum* feeding during the peripartal period affects body condition, reproduction results and metabolism of sows. Anim. Feed Sci. Technol. 145, 130–140.
- Halmi BS, Benlaksira B, Bechtarzi K, Berouel K, Serakta M, Richi F, Djaalab H, Maameri Z, Djerrou Z, Hamdipacha Y. 2013. Pharmacotoxicological study of *Opuntia ficus indica* L. aqueous extract in experimental animal. Int. J. Med. Arom. Plants. 3(3), 375-381.
- Igho J, Onakpoya MD, Jack OS, Carl JH. 2015. The effect of cactus pear (*Opuntia ficus-indica*) on body weight and cardiovascular risk factors: A systemic review and meta-analysis of randomized clinical trials. Nutrition. 31, 640-646.
- Jasleen J, Ashley SW, Shimoda N, Zinner MJ, Whang EE. 2002. Glucagon-like peptide 2 stimulates intestinal epithelial proliferation in vitro. Digest. Dis. Sci. 47, 1135-1140.
- Klosterbuer AS, Thomas W, Slavin, JL. 2012. Resistant starch and pullulan reduce postprandial glucose, insulin, and GLP-1, but have no effect on satiety in healthy humans. J. Agric. Food Chem. 60, 11928-11934.

- Koketsu Y, Dial G, Pettigrew J, Xue J, Yang H, Lucia T. 1998. Influence of lactation length and feed intake on reproductive performance and blood concentrations of glucose, insulin and luteinizing hormone in primiparous sows. *Anim. Repro. Science.* 52, 153–163.
- Le Goff G, Van Milgen J, Noblet J. 2002. Influence of dietary fiber on digestive utilization rate of passage in growing pigs, finishing pigs and adult sows. *Anim Sci.* 74, 503-515.
- Moreira F, Corcino CD, Mondadori RG, Gevehr FG, Mendes FF, Araújo EG, Lucia T. 2013. Leptin and mitogen-activated protein kinase (MAPK) in oocytes of sows and gilts. *Anim. Repro. Sci.* 139, 89– 94.
- Nefzaoui A, Ben Salem H. 2002. Supplementation of *Acacia cyanophylla Lindl.* diets based foliage with barley or shrubs in arid zones (*Opuntia ficus-indica var. intermis* and *Atriplex nummularia* l.) on growth and digestibility in sheep. *J. Anim. Alimentación. Sci. Tecnología.* 96, 15-30.
- Olsson ACh, Andersson M, Botermans J, Rantzer D, Svendsen J. 2011. Animal interaction and response to electronic sow feeding (ESF) in 3 different herds and effects of function settings to increase capacity. *Livest. Sci.* 137, 268-272.
- Pari L, Latha M. 2005. Antidiabetic effect of *Scoparia dulcis*: effect on lipid peroxidation in streptozotocin diabetes. *Gen Physiol Biophys.* 24, 13-26.
- Paspala I, Katsiki N, Kapoukranidou D, Mikhailidis DP, Tsiligioglou-Fachantidou, A. 2012. The Role of Psychobiological and Neuroendocrine Mechanisms in Appetite Regulation and Obesity. *The Open Cardiovascular Medicine Journal.* 6, 147-155.
- Pérez MC, Etienne M. 2007. Insulin sensitivity during pregnancy, lactation, and postweaning in primiparous gilts. *J Anim. Sci.* 85(1), 101-10.
- Pérez SRE, Ordaz OG, Juárez CA, García VA, Ortiz RR. 2015^a. Efecto del número de parto sobre el consumo de alimento voluntario de las cerdas durante la fase de lactancia y su repercusión en el intervalo destete-estro. *Nota técnica. Rev. Cient. FCV-LUZ.* XXV(2):145-152.
- Pérez SRE, Ortiz RR, Ordaz OG. 2015^b. Validación de un glucómetro comercial de uso humano para determinar glucosa en cerdos. *LI Reunión Nacional de Investigación Pecuaria Memoria (RNIP). Toluca de Lerdo, Edo. de México. Sección: Nutrición animal. Año 1. Núm.1. Vol. 1. Nov. 2015.* 258.
- Pinos RJM, Velázquez JC, González SS, Aguirre JR, García JC, Álvarez G, Jasso Y. 2010. Effects of cladode age on biomass yield and nutritional value of intensively produced spineless cactus for ruminants. *South African J. of Anim. Sci.* 40(3), 245-250.
- Quesnel H, Meunier-Salaün MC, Hamard A, Guillemet R, Etienne M, Farmer C, Dourmad JY, Pérez MC. 2009. Dietary fiber for pregnant sows: Influence on sow physiology and performance during lactation. *J Anim. Sci.* 87, 532-543.
- Jha R Berrocoso JFD. 2016. Dietary fiber and protein fermentation in the intestine of swine and their interactive effects on gut health and on the environment: A review. *Anim. Feed Sci. Technol.* 18-26.
- Rigón RCA, Lovatto PA, Weschenfelder VA, Lehnen ChR Bruno NF, Andretta I, Speroni CM. 2008. Metanálise da relação entre espessura de tocinho e variáveis nutricionais de porcas gestantes e lactantes. *Cien. Rur.* 38(4), 1085-1091.
- Sakly C, Rekik M, Ben Salem I, Lassoued N, Gonzalez AB, Ben Salem H. 2013. Reproductive response of fat-tailed Barbarine ewes subjected to short-term nutritional treatments

- including spineless cactus (*Opuntia ficus-indica f. inermis*) cladodes. J Anim. Phys. and Anim. Nutr. 98, 43-49.
- Sánchez D, Muguerza B, Moulay L, Hernández R, Miguel M, Aleixandre A. 2008. Highly methoxylated pectin improves insulin resistance and other cardiometabolic risk factors in Zucker fatty rats. J. Agric. Food Chem. 56, 3574–3581.
- SAS: Statistical Analysis System Institute. Guide for personal computers. Version 8. 2010.
- Schenkel AC, Bernardi ML, Bortolozzo FP, Wentz I. 2010. Bodyreserve mobilization during lactation in first parity sows and its effect on second litter size. Livest. Sci. 132, 165–172.
- Segura CJC, Alzina LA, Santos RRH. 2013. Risk factors associated with the occurrence of the second-litter syndrome in sows in southeastern Mexico. The Scientific World Journal. (1-4).
- Tikabo G, Solomon M, Alemu. 2006. Effect of different levels of cactus (*Opuntia ficus-indica*) inclusion on feed intake, digestibility and body weight gain in tef (*Eragrostis tef*) straw-based feeding of sheep. Anim. Feed Sci. and Technol. 131, 42–51.
- Viñoles C, Meikle A, Martin, GB. 2008. Short-term nutritional treatments grazing legumes or feeding concentrates increase prolificacy in Corriedale ewes. Anim. Rep. Sci. 113, 82–92.
- Wang JF, Lia DF, Jensen BB, Jakobsen K, Xing JJ, Gong LM, ZhubYH. 2003. Effect of type and level of fibre on gastric microbial activity and short-chain fatty acid concentrations in gestating sows. Anim. Feed Sci. Technol. 104, 95–110.
- Xie Ch, Guoa X, Longa C, Fana Z, Xiao C, Ruanc Z, Denge Ze, Wua J, Yina Y. 2015. Supplementation of the sow diet with chitosan oligosaccharide during late gestation and lactation affects hepatic gluconeogenesis of suckling piglets. Anim. Rep. Sci. 159, 109–117.
- Ylonem K, Saloranta C, Kronberg-Kippila C, Goop L, Aro A, Virtanen SM. 2003. Association of dietary fiber with glucose metabolism in nondiabetic relatives of subject with type 2 diabetes. The Botnia Dietary Study. 26, 1979-1985.



4

EFFECTO DE LA DIETA PARA CERDAS LACTANTES COMPLEMENTADA CON NOPAL (*OPUNTIA FICUS-INDICA*) SOBRE EL CONSUMO DE ALIMENTO Y SU REPERCUSIÓN EN EL COMPORTAMIENTO REPRODUCTIVO Y PRODUCTIVO POST-DESTETE



**EFFECTO DE LA DIETA PARA CERDAS LACTANTES COMPLEMENTADA
CON NOPAL (*OPUNTIA FICUS-INDICA*) SOBRE EL CONSUMO DE
ALIMENTO Y SU REPERCUSIÓN EN EL COMPORTAMIENTO
REPRODUCTIVO Y PRODUCTIVO POST-DESTETE**

Resumen

Se evaluó el efecto del nopal (*Opuntia ficus-indica*) adicionado a la dieta de cerdas lactantes sobre el consumo de alimento voluntario y su repercusión en el rendimiento productivo y reproductivo post-destete. Se analizaron 72 partos provenientes de 37 cerdas híbridas en un periodo de 12 meses. Las cerdas fueron divididas en dos grupos (G): control (GC), cerdas alimentadas convencionalmente y, experimental (GE), grupo al cual se le suministró alimento comercial más nopal. Se evaluó: glucosa sanguínea (GS), consumo de alimento diario (CA d^{-1}) y total (CAT), pérdida de peso corporal (PPC), intervalo destete-estro (IDE) y tamaño de camada subsiguiente (TCS). El análisis estadístico se realizó mediante los Modelos de efectos fijos. Se encontró efecto ($P<0.001$) de la anidación NP(G) y de la interacción G*época sobre las variables analizadas. Los menores ($P<0.05$) niveles de GS fueron para el GE, en el 10^{mo} día de lactancia: 47.0 ± 7.9 mg/dL de GS pre-prandial y 56.1 ± 5.9 mg/dL de GS post-prandial. El CA d^{-1} y CAT fueron mayores en las cerdas del GE independientemente del NP y época ($P<0.05$). Respecto a la anidación NP(G) las cerdas del GE no mostraron diferencias en los niveles de GS ($P<0.05$). El otoño fue la época que presebnto mayor CAT ($P<0.05$): 121.4 kg cerda $^{-1}$. La mayor PPC de acuerdo con el NP ($P<0.05$) fue para las cerdas de 3^{er} parto en el GC (13.8%) y para cerdas del 4^{to} parto del GE (6.9%). El verano fue la época en que se registró la mayor PPC ($P<0.05$): 12.7% para GC y 8.2% para GE. Las cerdas del GE mostraron menor ($P<0.05$) IDS (5.5 días) y mayor ($P<0.05$) TCS; hasta 1.8 lechones más de acuerdo con la época. La adición de nopal a la dieta de cerdas lactantes puede contrarrestar los efectos negativos de la hipofagia lactacional, puesto que reduce los niveles de GS durante la lactancia e incrementa el CA d^{-1} y, en consecuencia, se mejora el comportamiento de las variables PPC, IDE y TCS.

Palabras clave: alimentación, hipofagia, lactancia, pérdida de peso.

Introducción

La importancia de la alimentación de las cerdas, durante la fase de lactancia, reside en su efecto sobre la productividad de la piara (Xie *et al.*, 2015), puesto que, el consumo de alimento (cantidad y calidad) por parte de las cerdas en fase de lactación se refleja en: i) incremento de la producción de leche (Hansen *et al.*, 2012) y, peso de la camada al destete (Tan *et al.*, 2015); ii) menor movilización de reservas corporales (Cools *et al.*, 2014); iii) disminución del intervalo destete-estro (Gunn *et al.*, 2014) y; iv) mayor rendimiento productivo de las cerda en el siguiente ciclo (Rempel *et al.*, 2015). Sin embargo, el óptimo consumo de alimento para la cerda lactante está limitado por la edad de la cerda (número de parto) y los aspectos fisiológicos por los que transita la cerda en la fase de lactancia (Yoder *et al.*, 2012); así como, por factores ambientales (Olsson *et al.*, 2011). Pero, las estrategias para el control de los factores ambientales no han probado tener una total eficacia para lograr el consumo de alimento óptimo de las cerdas en lactancia, debido a que ésta variable (consumo de alimento) durante el periodo de lactancia está regulado principalmente por los cambios endocrinológicos y metabólicos por los que transitan las cerdas inmediatamente después del parto y durante la lactancia, mismos que se acentúan más en cerdas de 1^{er} y 2^{do} parto, en comparación con cerdas de tres o más partos (Mosnier *et al.*, 2010), debido que, éstas (cerdas de 1^{er} y 2^{do} parto) utilizan los nutrientes del alimento no sólo para mantenimiento y producción de leche, sino también, para su crecimiento; puesto que aún no logran su máxima talla corporal (Pérez *et al.*, 2015).

Entre las alteraciones metabólicas que afectan el consumo de alimento de las cerdas lactantes destaca el incremento de sustratos energéticos (glucosa principalmente) debido a la resistencia a la insulina que se presenta en dicha etapa, ello en respuesta al crecimiento de los fetos y a la preparación de la ubre ante la inminente fase de lactancia (Hansen *et al.*, 2012). Este fenómeno provoca, en parte, el detrimento del consumo de alimento principalmente durante la primera semana de lactación, fenómeno conocido como hipofagia fisiológica lactacional (Mosnier *et al.*, 2010). El otro componente que genera la hipofagia lactacional es endocrinológico y éste se establece durante la fase hipergonodrotópica, específicamente durante los primeros 3 días postparto (Yoder *et al.*, 2012). La hipofagia lactacional es un evento fisiológico inherente de la cerda en gestación

(último tercio de la gestación) y durante la primera semana postparto (Mosnier *et al.*, 2010). De aquí, la dificultad de controlar y manipular el consumo de alimento de las cerdas durante la fase de lactación.

Se ha establecido (Jha y Berrocoso, 2015) que, la ingesta de fibra dietética en cerdas lactantes mejora el consumo de alimento durante la fase de lactación, debido a sus efectos favorables sobre el tiempo de tránsito de la ingesta y la capacidad de retención de agua, aspectos que aprovecha la microbiota del sistema digestivo de las cerdas; expresándose, todo ello, en la mejoría del perfil metabólico de las cerdas (Berrocoso *et al.*, 2015). En humanos, la fibra dietética de diversos alimentos, incluido el nopal (*Opuntia spp*), se ha relacionado con una mejora en el metabolismo de la glucosa, debido a un efecto positivo sobre la síntesis de insulina (Onakpoya *et al.*, 2015). Así, la ingesta de nopal por parte de las cerdas lactantes regula los niveles de glucosa sanguínea durante la primera semana postparto y, aminora la resistencia a insulina (Ordaz *et al.*, 2017) y, en consecuencia, una dieta complementada con nopal, reduce los efectos de la hipofagia fisiológica lactacional en cerdas lactantes; puesto que, el nopal aparte de facilitar la síntesis de insulina debido a su aporte de Ca^{2+} (Onakpoya *et al.*, 2015), contiene fibra dietética (no digerida ni absorbida por enzimas gastrointestinales) que modifica la absorción de sales biliares, colesterol y glucosa (Hsu *et al.*, 2004). Ello debido a las pectina y mucílagos que se encuentran en el nopal, mismos que producen viscosidad del bolo alimenticio y reducen la absorción de glucosa (Shapiro y Gong 2002), cuyo efecto se puede observar en el incremento del consumo de alimento (Ordaz *et al.*, 2017). Por ello, el objetivo de la presente investigación fue, evaluar el efecto del nopal (*O. ficus-indica*) adicionado a la dieta de cerdas lactantes sobre el consumo de alimento voluntario y su repercusión en el rendimiento productivo y reproductivo post-destete.

Materiales y métodos

La investigación se llevó a cabo en el Sector Porcino de la Posta Zootécnica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UMSNH, Tarímbaro, Michoacán, México.

Animales, dietas y alojamiento

En un periodo de 12 meses (abril de 2016 a marzo de 2017) se evaluaron 72 partos provenientes de 37 cerdas (2.4 ± 1.1 partos cerda⁻¹ año⁻¹) híbridas (Yorkshire x Landrace x Pietrain) cuya edad (expresada en partos) fue entre 1 a 4 partos. Las cerdas fueron servidas, al momento del estro, por monta natural con sementales híbridos (Yorkshire x Pietrain) y 21 días después se realizó el diagnóstico de gestación; las hembras con diagnóstico de gestación positivo se alojaron en corrales (16 m²) con capacidad para 6 cerdas. Durante los primeros dos tercios de gestación las cerdas fueron alimentadas con 2.0 kg día⁻¹ de alimento comercial (para hembras gestantes; Tabla 1); el último tercio de gestación (85 - 108 días de gestación), las cerdas recibieron 2.5 kg día⁻¹ de alimento comercial (para hembras gestantes), dividido en dos raciones: 8:00 y 14:00 h. El alimento fue suministrado en comederos individuales de concreto con los que contaba el corral. Los ingredientes y la composición nutrimental de la dieta se muestran en la Tabla 1. El suministro de agua fue *ad libitum* a través de bebedero automático tipo chupón.

Una semana previa a la fecha probable de parto (día 109 de gestación), las cerdas fueron trasladadas al área de maternidad, previa selección al azar para conformar cada uno de los dos grupos (G) establecidos en el diseño experimental: GC o control (n=19 cerdas), en el cual se analizaron 35 partos y, GE o experimental (n=18 cerdas), en el cual se analizaron 37 partos. De acuerdo con la capacidad instalada del área de maternidad (seis jaulas elevadas para parto y lactancia) del sistema donde se desarrolló la investigación, se monitorearon seis cerdas mensualmente (tres cerdas grupo⁻¹), desde el parto hasta el destete. En dicha área, las cerdas del GC fueron alimentadas, hasta el día de parto, con una dieta 0% de adición de nopal (*O. ficus-indica*) más 2.5 kg de alimento comercial (para hembras lactantes; Tabla 1) cerda⁻¹ día⁻¹, mientras que en el GE, las cerdas recibieron hasta el día de parto, una dieta adicionada con 1.0% de nopal en base fresca (BF) cerda⁻¹ día⁻¹ (porcentaje establecido de acuerdo al peso vivo de las cerdas al entrar al área de parto y lactancia) más 2.5 kg cerda⁻¹ día⁻¹ de alimento comercial para hembras en lactancia (Tabla 1). Posterior al parto, se continuó con los esquemas de alimentación previstos para cada grupo, excepto que el alimento comercial, para cerdas en lactación, se ofreció *ad libitum* durante los 21 días que duró la lactancia.

Tabla 1. Ingredientes y composición nutricional de las dietas implementadas.

Ingrediente, g kg ⁻¹	Gestación	Lactancia	
		Grupo 1	Grupo 2
Sorgo	824.0	649.7	649.7
Pasta de soja	60.0	100.0	100.0
Pasta de canola	61.5	185.3	185.3
Ortofosfatos	11.8	5.4	5.4
Carbonato de calcio	14.0	12.4	12.4
Aceite de soja	22.0	38.5	38.5
Lisina	1.2	2.5	2.5
Sal	4.0	4.0	4.0
Vitaminas y minerales, premezcla ^a	2.0	2.5	2.5
Composición nutrimental de <i>O. ficus-indica</i> ^b			
Proteína cruda, %			5.6
Grasa cruda, %			0.2
Fibra, %			28.8
Humedad, %			88.6
Cenizas, %			24.5
Elementos libres de nitrógeno, %			40.8
Mucilago, g 300 g ⁻¹ base seca			2.6
Composición nutrimental ^c			
Energía metabolizable, Mcal/kg ^d	2.3	2.3	2.3
Proteína cruda, %	12.5	17.5	17.4
Grasa cruda, %	3.7	4.5	4.4
Fibra, %	3.1	4.3	4.5
Humedad, %	12.0	12.0	12.8
Cenizas, %	10.0	10.0	9.9
Calcio, % ^d	0.75	0.75	0.75
Fosforo, % ^d	0.60	0.60	0.59
Lisina, % ^d	0.52	0.95	0.94
Met-Cist, % ^d	0.43	0.59	0.59

^a Proporción kg⁻¹ de la dieta: Cu 30 mg; Fe 160 mg; Zn 160 mg; Mn 55 mg; Se 0.5; Cr 0.2 mg; Vitamina A 14,200 IU; Vitamina D₃ 2800 IU; Vitamina E 125 mg; Vitamina K₃ 5 mg; Vitamina B₁ 2.4 mg; Vitamina B₂ 8.7 mg; Vitamina B₆ 4.5 mg; Vitamina B₁₂ 0.05 mg; ácido pantoténico 35 mg; ácido fólico 6 mg.

^b El suministro de nopal fue solo en la mañana en base fresca. Fue 1% de acuerdo con el peso corporal preparto de la cerda.

^c Para determinar la composición nutricional de la dieta adicionada con nopal se agrega el 1% de nopal (base seca) a la muestra de alimento previo análisis bromatológico.

^d Concentraciones químicas calculadas usando valores para los ingredientes del alimento de acuerdo al NRC (2012).

La edad de los cladodios de *O. ficus-indica* ofrecidos a las cerdas del GE, fue de aproximadamente 90 días. Los cladodios fueron cortados manualmente y se cortó la cantidad requerida (41.0 kg) por semana. Por lo que, los cladodios se almacenaron a 4°C

hasta ser suministrados a las cerdas en trozos de 3x2 cm aproximadamente, para de inmediato adicionar la cantidad requerida para cada cerda a las 8:00 h en conjunto con la ración de alimento comercial correspondiente de cada cerda del GE. Esta práctica se hizo diariamente, durante el periodo que duró la lactación cerda⁻¹ y durante la fase experimental.

Las cerdas de ambos grupos fueron monitoreadas y sometidas a las mismas prácticas zootécnicas dentro del área de parto y lactancia (maternidad). Esta área, como ya se mencionó, posee jaulas elevadas para parto y lactancia (seis jaulas); cada jaula cuenta con comedero tipo cangilón en acero inoxidable (44.5, 37.0 y 33.0 ancho, alto y fondo) y bebedero automático tipo chupón. La temperatura en el área de maternidad permaneció constante (18°C) durante el periodo experimental (temperatura para las cerdas y sus camadas); para ello se utilizó, un calefactor automático tipo infrarrojo marca Holme® con potencia de 750 a 1500 w. La ventilación de la maternidad se controló a través de cortinas. Independientemente de que se controló la temperatura en el área de parto y lactancia durante la investigación, se incluyó el efecto de época en el modelo estadístico para eliminar los efectos no aditivos, puesto que, en esta variable se encuentran inmersos muchos factores que modifican el consumo de alimento de las cerdas durante la lactancia y su productividad subsiguiente, entre ellos se encuentra: cambios en estructura de piara, personal que labora en la granja, tipo y calidad de insumos de la dieta (Ek-Mex et al., 2015), cambios físico-químicos de la composición de los cladodios (Pérez et al., 2015b), además de que la ventilación se controló manualmente con el uso de cortinas, lo cual pudo permitir que las variaciones climáticas donde encuentra el sistema de producción (Figura 1) afectara la temperatura al interior de la maternidad.

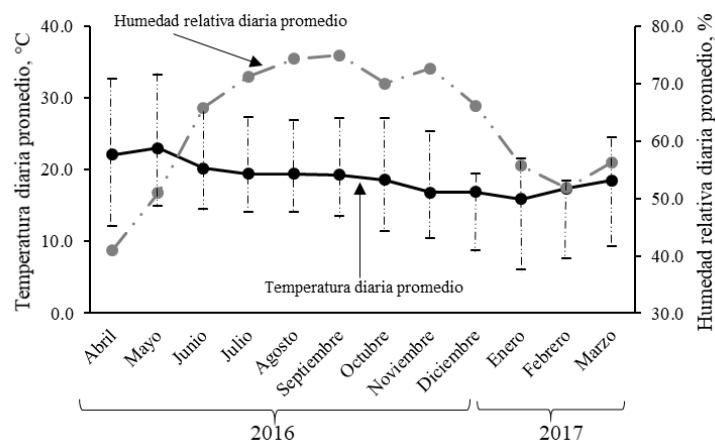


Figura 1. Temperatura ambiental y humedad relativa registrada durante el desarrollo experimental.

Procedimientos experimentales

Las variables evaluadas fueron: glucosa sanguínea (GS), consumo de alimento diario (CAD^{-1}) y total (CAT) durante la lactancia, pérdida de peso corporal (PPC), intervalo destete-estro (IDE) y tamaño de camada subsiguiente (TCS). La determinación de la GS fue mediante glucómetro de uso humano (ACCU-CHEK Performan[®]), de acuerdo con la metodología descrita por Pérez *et al.* (2016). Las tomas de muestra sanguínea fueron pre-prandial (8:00 h) y post-prandial (8:30 h), mediante punción de la vena auricular derecha los días 85, 100 y 110 de gestación y en los días: 1, 3, 7, 10, 14, 17 y 21 de lactancia. Días establecidos de acuerdo con investigaciones previas (Mosnier *et al.*, 2010) en las cuales se establece que, a partir del día 85 de gestación incrementa la concentración de glucosa en sangre y su descenso se puede observar a partir de la segunda semana de lactancia, mientras que en la tercera semana de lactación los niveles de glucosa en sangre se normalizan.

Las cerdas de ambos grupos se pesaron (kg) al momento de entrar a la sala de maternidad (7 días preparto) y al salir de ella (21 días post-parto) con una báscula electrónica fija (STG-1500-T1500SL, OCONY[®]/México; con capacidad de 1-1500 kg). El CAD^{-1} cerda⁻¹ grupo⁻¹ se determinó con una báscula digital (Dibatec[®]; capacidad de 40 kg y precisión de ± 5 g) y para ello se consideró el rechazo de alimento día⁻¹ cerda⁻¹ grupo⁻¹; mismo que se pesó por la mañana, previo a la alimentación diaria de las cerdas. Con la información del

CAD⁻¹ se calculó el CAT cerda⁻¹ grupo⁻¹, así como la determinación de PPC, al término de la lactación, cerda⁻¹ grupo⁻¹ mediante las siguientes ecuaciones:

$$PPC_{kg} = \text{Peso parto de la cerda} - \text{Peso al destete}$$

$$PPC_{\%} = 100 - \left(\frac{\text{Peso al destete} * 100}{\text{Peso parto de la cerda}} \right).$$

El TCS cerda⁻¹ se obtuvo de acuerdo con el grupo al que pertenecieron las cerdas durante la lactancia previa (GC y GE). No obstante, todas las cerdas destetadas, independientemente del grupo al que pertenecían fueron alimentadas con la dieta convencional (Tabla 1) durante toda la gestación subsiguiente y sometidas a las mismas prácticas zootécnicas.

Análisis estadístico

La información recabada fue analizada mediante la metodología de los efectos fijos (MIXED) (SAS[®]). Los datos de GS y CAD⁻¹ de las cerdas se analizaron usando mediante la metodología de las mediciones repetidas (Littell *et al.*, 1998), fijando la cerda como objeto del efecto aleatorio de tiempo (días de lactancia) y, como efectos fijos: grupo, número de parto, día de lactancia, época, la anidación número de parto dentro de grupo y las interacciones grupo*día de lactancia y grupo*época. El modelo utilizado fue:

$$Y_{ijklmn} = \mu + G_i + C(G)_{j(i)} + NP_k + DL_l + E_m + NP(G)_{k(i)} + (G * DL)_{il} + (G * E)_{im} + (G * NP * E)_{ikm} \varepsilon_{ijklmn}$$

Donde:

Y_{ijklmn} = Variable respuesta: GS, CAD⁻¹; μ = Promedio general; G_i = Efecto fijo del i -ésimo grupo con $i = 1, 2$; $C(G)_{j(i)}$ = Efecto aleatorio de la j -ésima cerda, anidada con el i -ésimo grupo con $i = 1, 2$; NP_k = Efecto fijo del k -ésimo número de parto con $k = 1, 2, 3$ y 4 ; DL_l = Efecto fijo del l -ésimo día de lactación con $l = 1, 2, 3, \dots, 21$; E_m = Efecto fijo de la m -ésima época de lactancia con $m = \text{primavera, verano, otoño e invierno}$; $NP(G)_{k(i)}$ = Efecto fijo de la anidación del k -ésimo número de parto dentro del i -ésimo grupo; $(G * DL)_{il}$ = Efecto fijo de la interacción del i -ésimo grupo con el l -ésimo día de lactación; $(G * E)_{im}$ = Efecto fijo de la interacción del i -ésimo grupo con la m -ésima época de lactancia; $(G * NP * E)_{ikm}$ = Efecto fijo de la interacción del i -ésimo grupo con el k -ésimo número de parto y la m -ésima época de lactancia ε_{ijklmn} = Error aleatorio asociado a cada observación ($\sim \text{NID} = 0, \sigma^2_e$).

El CAT, PPC, IDE y TCS se estimaron utilizando grupo, número de parto, época, la anidación número de parto dentro de grupo y la interacción grupo*época como efectos fijos y como covariables se tomaron peso de la cerda pre-parto y tamaño de camada al destete. El modelo utilizado fue:

$$Y_{ijkl} = \mu + G_i + NP_j + E_k + NP(G)_{j(i)} + (G * E)_{ik} + \beta_1 (X_1 - \bar{X} \bar{X}) + \beta_2 (X_2 - \bar{X} \bar{X}) + \varepsilon_{ijk}$$

Donde:

Y_{ijkl} = Variable respuesta: CAT, PPC, IDE y TCS; μ = Promedio general; G_i = Efecto fijo del i -ésimo grupo con $i= 1, 2$. NP_j = Efecto fijo del j -ésimo número de parto con $j= 1, 2, 3$ y 4 ; E_k = Efecto fijo de la k -ésima época de lactancia con k =primavera, verano, otoño e invierno; $NP(G)_{j(i)}$ = Efecto fijo de la anidación del j -ésimo número de parto dentro del i -ésimo grupo; $(G * E)_{ik}$ = Efecto fijo de la interacción del i -ésimo grupo con la k -ésima época de lactancia; $\beta_1(X_1 - \bar{X} \bar{X})$ = Efecto de la covariable peso de la cerda pre-parto; $\beta_2(X_2 - \bar{X} \bar{X})$ = Efecto de la covariable peso de la camada al destete; ε_{ijkl} = Error aleatorio asociado a cada observación ($\sim NID=0, \sigma^2_e$).

Las diferencias entre las medias fueron mediante el método de medias de mínimos cuadrados (LsMeans) con un $\alpha=0.05$. Los valores en el texto se presentan como media de mínimos cuadrados \pm DE.

Resultados

Niveles de glucosa sanguínea en cerdas lactantes

Se encontró efecto de grupo sobre los niveles de GS pre y post-prandial ($P<0.001$); así como, de la interacción G *día de lactancia ($P< 0.001$). Con respecto al efecto de G ($P<0.001$), los niveles de GS pre y post-prandial del GE fueron menores al GC ($P<0.05$): GS pre-prandial 55.5 ± 8.5 vs 70.5 ± 8.4 mg dL^{-1} y GS post-prandial 65.3 ± 10.0 vs 77.3 ± 10.4 mg dL^{-1} para GE y GC, respectivamente. En relación con el efecto de día de lactancia ($P=0.010$), los menores niveles de GS se observaron en el 10^{mo} día de lactancia en el GE, tanto para GS pre-prandial como post-prandial (Figura 2).

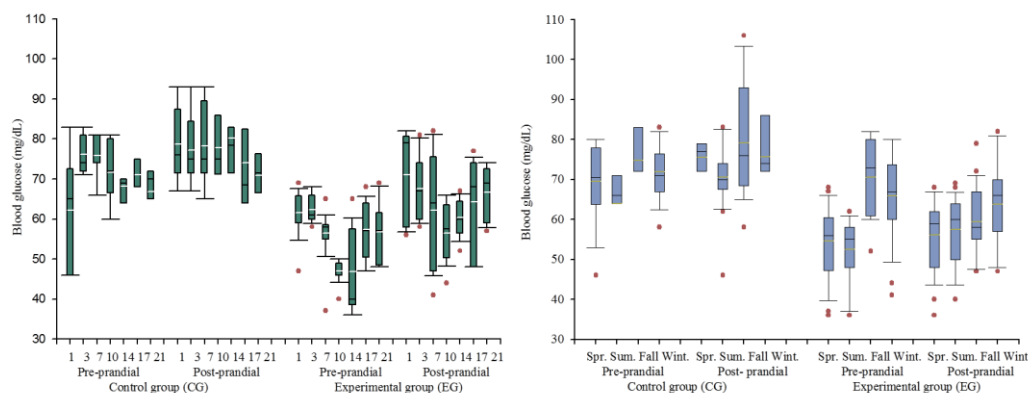


Figura 2. Media de mínimos cuadrados para los valores de glucosa sanguínea de cerdas lactantes de acuerdo con las interacciones grupo*día (A) y grupo*época de parto (B).

De acuerdo con el efecto de la interacción G*día de lactancia ($P < 0.001$) sobre los niveles de GS, se pudo observar que los niveles sanguíneos de dicho metabolito fueron mayores ($P < 0.05$) en el GC en comparación con el GE durante los días analizados (Figura 2). Comportamiento que se mantuvo con cierta consistencia durante las cuatro épocas del año analizadas (Figura 2). Aunque si bien, los niveles de GS pre y post-prandial en otoño e invierno presentaron mayor variabilidad en el GE en comparación con el resto de las épocas analizadas (Figura 2).

El comportamiento de la GS pre-prandial fue afectado por la anidación NP(G) ($P = 0.011$): en el GC se observó que las cerdas de 1^{er} y 4^{to} parto fueron las que mostraron mayores niveles de GS. Mientras que, al comparar ambos grupos, los niveles de GS fueron menores en las cerdas del GE ($P < 0.05$) (Tabla 2). En relación con la GS post-prandial no se encontró efecto de NP ($P = 0.792$). No obstante, la anidación NP(G) sí afectó ($P = 0.035$) los niveles de GS post-prandial. En este sentido, las cerdas del GE presentaron menores niveles de GS con respecto a las cerdas del GC ($P < 0.05$): la GS post-prandial en el GC osciló entre 75.7 a 80.3 mg dL⁻¹, mientras que en el GE los valores de GS post-prandial se encontraron dentro de un rango de 63.5 a 67.5 mg dL⁻¹ (Tabla 2).

Tabla 2. Media de mínimos cuadrados para los niveles de glucosa sanguínea (mg dL⁻¹) de cerdas lactantes de acuerdo con la anidación número de parto(grupo).

Número de parto	Glucosa sanguínea pre-prandial		Glucosa sanguínea post-prandial	
	Grupo control	Grupo	Grupo control	Grupo
1	71.5 ^{b1} ±9.3	53.8 ^{a2} ±8.3	76.5 ^{a1} ±11.6	63.5 ^{a2} ±10.0
2	66.2 ^{a1} ±7.4	54.6 ^{a2} ±8.7	80.3 ^{a1} ±7.4	66.0 ^{a2} ±10.9
3	66.5 ^{a1} ±6.9	56.0 ^{a2} ±8.8	79.4 ^{a1} ±9.9	65.0 ^{a2} ±10.2
4	75.6 ^{b1} ±5.2	58.1 ^{a2} ±7.7	75.7 ^{a1} ±8.0	67.5 ^{a2} ±8.6

^{a, b} Literales diferentes indican diferencia estadística ($p < 0.05$) dentro de columna.

^{1, 2} Numerales diferentes indican diferencia estadística ($p < 0.05$) dentro de fila entre GS pre y post-prandial, respectivamente.

Consumo de alimento de cerdas lactantes

El CAD⁻¹ fue afectado por el grupo, NP, época del año ($P < 0.001$), GS ($P = 0.009$) y por la anidación NP(grupo) ($P < 0.001$). Así como también, por las interacciones grupo*época del año ($P = 0.014$) y grupo*semana*NP. Dentro del efecto de la interacción grupo*semana*NP sobre el CAD⁻¹ se observó que en cada una de las semanas evaluadas el GE presentó mayor consumo de alimento (CAD-1) comercial ($P < 0.05$), independientemente del consumo de nopal adicionado a la dieta, en comparación con el consumo registrado en cerdas del GC (Tabla 3). De acuerdo con los resultados de GS en el GE existe relación con el incremento del CAD⁻¹ en la primera semana de lactación, en donde dicho consumo fue de 4.2 ± 1.5 kg de alimento comercial cerda⁻¹ vs 3.7 ± 1.4 kg de alimento comercial cerda⁻¹ en el GC (Tabla 3). Este comportamiento (mayor consumo de alimento comercia día⁻¹) fue similar en el resto de las semanas evaluadas donde el GE presentó los mejores consumos de alimento (Tabla 3). En este sentido, se encontró que los niveles de GS presentes durante la lactancia afectaron el CAD⁻¹ en ambos grupos (Figura 3). Cuyos resultados de los estimadores de la regresión para el CAD⁻¹ de acuerdo con los niveles de GS establecieron que, por cada mg dL⁻¹ de GS el CAD⁻¹ se incrementa en 0.025 g día⁻¹ para el GE, mientras que para el GC se encontró que por cada mg dL⁻¹ de GS el CAD⁻¹ disminuye en 0.020 g d⁻¹ (Figura 3).

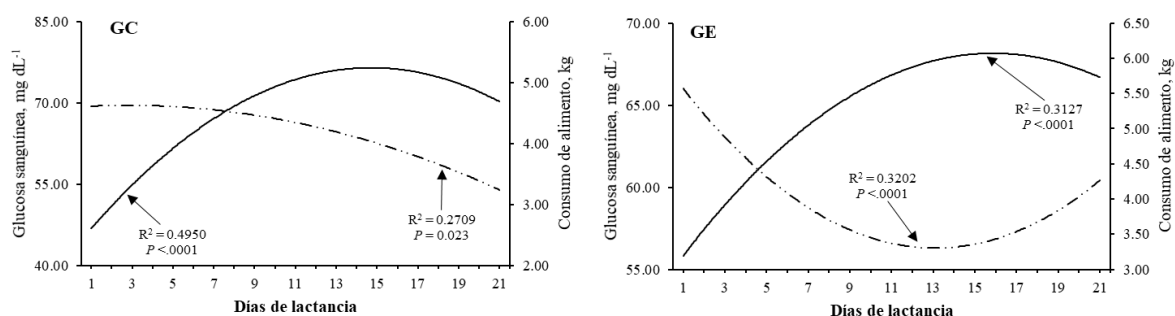
Tabla 3. Medias de mínimos cuadrados para el consumo de alimento comercial promedio cerda⁻¹ semana⁻¹ de acuerdo con las interacciones grupo*semana*número de parto y grupo*semana*época

Parto	Semana 1		Semana 2		Semana 3	
	GC	GE	GC	GE	GC	GE
1	3.0 ^{a1} ±0.8	4.2 ^{b1} ±1.1	3.8 ^{c1} ±1.1	5.2 ^{d1} ±0.7	4.5 ^{b13} ±1.0	6.0 ^{e1} ±2.1
2	4.5 ^{a2} ±1.6	4.1 ^{b1} ±0.9	4.9 ^{c2} ±2.3	6.5 ^{d2} ±1.6	5.3 ^{e2} ±1.2	6.7 ^{d2} ±1.2
3	3.4 ^{a3} ±1.2	5.1 ^{b2} ±1.0	4.9 ^{b2} ±1.7	5.9 ^{c3} ±1.1	4.9 ^{b3} ±1.6	6.2 ^{d1} ±1.1
4	3.1 ^{a3} ±1.3	4.0 ^{b1} ±1.2	4.0 ^{b1} ±1.9	4.6 ^{c4} ±1.2	4.2 ^{b1} ±1.3	5.7 ^{d1} ±2.1
Media General	3.7 ^a ±1.4	4.2 ^b ±1.7	4.3 ^b ±1.2	5.3 ^c ±1.5	5.0 ^d ±1.4	5.7 ^c ±1.3
Época						
Primavera	3.4 ^{a1} ±1.5	3.9 ^{b1} ±2.0	4.2 ^{b1} ±1.2	5.1 ^{c1} ±1.6	4.6 ^{d1} ±1.5	5.2 ^{e1} ±1.9
Verano	4.2 ^{a2} ±1.4	5.4 ^{b2} ±1.7	5.2 ^{b2} ±1.3	7.2 ^{c2} ±1.3	5.5 ^{b2} ±1.0	7.1 ^{c2} ±1.1
Otoño	4.0 ^{a2} ±2.1	4.5 ^{b3} ±1.1	4.2 ^{a1} ±1.2	5.1 ^{c1} ±1.4	4.6 ^{b1} ±1.6	5.0 ^{e1} ±1.7
Invierno	4.1 ^{a2} ±1.2	4.0 ^{a3} ±1.0	4.0 ^{a1} ±0.9	4.6 ^{b3} ±1.7	4.2 ^{a3} ±0.9	5.7 ^{c3} ±1.1
Media General	3.9 ^a ±1.1	4.3 ^b ±1.5	4.6 ^b ±1.4	5.5 ^c ±1.4	5.1 ^d ±1.2	5.9 ^c ±1.2

a,b,c,d,e Literales diferentes indican diferencia estadística (P<0.05) dentro de fila.

1,2,3 Numerales diferentes indican diferencia estadística (P<0.05) dentro de columna, para número de parto y época respectivamente.

De acuerdo con la Figura 3, se puede establecer que el CAD⁻¹ por parte de las cerdas del GE se incrementó a 5 kg de alimento comercial cerda⁻¹ a partir de la 2^a semana de lactación. Mientras que las cerdas del GC logran ese mismo consumo después de la 2^a semana de lactación. Con respecto al efecto del NP sobre el CAD⁻¹ por semana, se registró mayor CAD⁻¹ durante la primera semana de lactación en cerdas de 2^{do} parto del GC (P<0.05): 4.5±1.6 kg de alimento comercial cerda⁻¹, en comparación con el resto de los partos evaluados. Por el contrario, en el GE el CAD⁻¹ semanal fue mayor en todos los partos evaluados en comparación con el GC, pero, en las cerdas de 3^{er} parto fue donde se registró mayor consumo de alimento comercial (CAD⁻¹) durante las tres semanas evaluadas (Tabla 3). No obstante, las cerdas de ambos grupos registraron menor CAD⁻¹ semana⁻¹ en el verano (P<0.05), ello en comparación con el resto de las épocas analizadas (Tabla 3).

**Figura 3.** Glucosa sanguínea (GS) y consumo de alimento diario (CAD⁻¹) de cerdas lactantes de acuerdo con el grupo.

Para el caso del CAd^{-1} promedio durante 21 días de lactancia de las cerdas del GC, se observaron diferencias en el consumo de alimento comercial ($P < 0.05$) en las hembras de 1^{er} parto (menor CAd^{-1}), con respecto a las cerdas de más partos (Tabla 4). En consecuencia, el consumo de alimento comercial total (CAT) cerda⁻¹ durante 21 días de lactancia fue mayor en el GE en cada uno de los partos analizados ($P < 0.05$) (Tabla 4). No obstante, las cerdas del 4^{to} parto, en ambos grupos, presentaron el mayor CAT ($P < 0.05$) (Tabla 4).

Tabla 4. Medias de mínimos cuadrados para el consumo promedio de alimento y nopal (*O. ficus-indica*) cerda⁻¹ día⁻¹ y consumo total de acuerdo con la anidación número de parto(grupo) y a la interacción grupo*época.

Parto	Consumo de alimento y nopal promedio diario				Consumo de alimento y nopal total ^{&}			
	GC		GE		GC		GE	
	AC	AC	Nopal ^{BF}	Nopal ^{BS}	AC	AC	Nopal ^{BF}	Nopal ^{BS}
1	3.7 ^{a1} ±1.3	5.1 ^{a2} ±1.6	1.3 ^a ±0.5	0.15 ^a ±0.06	81.5 ^{a1} ±11.5	102.7 ^{a2} ±27.6	26.2 ^a ±7.2	2.0 ^a ±1.2
2	4.7 ^{b1} ±1.4	5.1 ^{a2} ±1.2	1.7 ^b ±0.5	0.20 ^b ±0.18	95.6 ^{b1} ±9.5	102.9 ^{a2} ±13.4	34.5 ^b ±9.1	3.8 ^b ±1.6
3	4.1 ^{c1} ±1.2	5.3 ^{a2} ±1.0	1.8 ^{bc} ±0.5	0.21 ^{bc} ±0.06	86.0 ^{c1} ±12.7	107.3 ^{b2} ±17.2	36.5 ^c ±6.5	4.1 ^c ±1.0
4	5.5 ^{d1} ±1.2	5.4 ^{a2} ±1.7	1.9 ^c ±0.6	0.24 ^c ±0.07	101.5 ^{d1} ±6.1	112.4 ^{c2} ±3.9	37.9 ^c ±8.9	4.2 ^c ±1.7
Media General	4.5 ¹ ±1.3	5.2 ² ±1.5	1.8 ±0.7	0.20 ±0.09	97.2 ¹ ±8.3	108.6 ² ±18	33.0 ±6.7	4.2 ±1.3
Época								
Primavera	4.4 ^{a1} ±1.2	5.2 ^{ab2} ±1.5	1.6 ^a ±0.6	0.19 ^a ±0.18	89.7 ^{a1} ±14.2	101.6 ^{a2} ±22.7	32.8 ^a ±7.6	3.9 ^a ±1.4
Verano	4.4 ^{a1} ±1.5	5.3 ^{ab2} ±1.3	1.9 ^a ±0.4	0.24 ^a ±0.04	84.2 ^{b1} ±14.8	100.5 ^{a2} ±15.2	37.4 ^c ±5.7	4.4 ^c ±0.7
Otoño	4.7 ^{a1} ±1.8	5.7 ^{a2} ±1.8	1.7 ^a ±0.6	0.22 ^a ±0.08	109.6 ^{c1} ±10.5	121.8 ^{b2} ±9.1	33.5 ^b ±7.0	3.6 ^b ±1.6
Invierno	4.7 ^{a1} ±1.5	5.0 ^{b2} ±1.4	1.6 ^a ±0.6	0.19 ^a ±0.08	109.9 ^{c1} ±10.3	115.2 ^{c2} ±19.4	32.7 ^a ±6.7	3.6 ^a ±0.8
Media General	4.5 ¹ ±1.9	5.3 ² ±1.6	1.7 ±0.6	0.20 ±0.11	95.3 ¹ ±9.5	110.6 ² ±18	34.5 ±8.7	4.5 ±1.4

G=grupo; NP=número de parto; AC=alimento comercial; BS= base fresca; BS= base seca; [&]Consumo total durante los 21 días de lactancia.

^{a,b,c,d} Literales diferentes indican diferencia estadística ($p < 0.05$) dentro de columna para número de parto y época respectivamente.

^{1,2} Numerales diferentes indican diferencia estadística ($p < 0.05$) dentro de fila para consumo de AC diario y total, respectivamente.

Para aspectos de los resultados del consumo de nopal en base fresca, se encontró que éste osciló entre 26.4 y 37.9 kg cerda⁻¹ en 21 días de lactancia. Estas cantidades de ingesta de nopal más el consumo de alimento comercial (109.6±18.0 kg) promedió un consumo total de 160 kg cerda⁻¹ en 21 días de lactación, en comparación con 95.3±9.5 kg de alimento total consumido cerda⁻¹ en el GC. No obstante, dichos consumos promedio fueron afectados por el NP de las cerdas analizadas ($P < 0.001$). Al respecto, las hembras de 1^{er} y 2^{do} parto (de ambos grupos) registraron menor CAT durante la lactancia (Tabla 4). Para aspectos del efecto de época de año sobre el CAT ($P = 0.014$), las cerdas del GC en otoño e invierno presentaron mayor consumo de alimento (109 kg en ambas épocas). Mientras

que, en el GE el mayor consumo de alimento comercial (121.8 ± 9.1 kg cerda⁻¹) fue en otoño, ello en comparación con el resto de las épocas evaluadas ($P < 0.05$) (Tabla 4).

Pérdida de peso corporal de las cerdas durante la lactancia, intervalo destete-estro y tamaño de camada subsiguiente

En relación con la pérdida de peso corporal (PPC) de las cerdas durante el periodo de lactación, los resultados de la anidación NP(G) determinaron que las cerdas del GC mostraron mayor PPC en comparación con las cerdas del GE ($P < 0.05$); pérdida de peso que fue mayor en hembras de 3^{er} parto (13.8 ± 2.2 %) del GC en comparación con el resto de los partos evaluados dentro de este grupo y del GE ($P < 0.05$). Para el caso de la PPC en cerdas del GE, ésta fue mayor en el 4^{to} parto ($6.9 \pm 3.0\%$) con respecto al resto de los partos analizados ($P < 0.05$). No obstante, e independientemente del NP, en el que se encontraban las cerdas de ambos grupos, se observó en el GC que, la PPC en promedio fue de 25.4 ± 10 kg al finalizar la lactancia, resultado que representó un $12.0 \pm 4.0\%$ de PPC, mientras que en las cerdas del GE, el promedio de PPC fue de 13.3 ± 12 kg o $5.9 \pm 5.0\%$ de pérdida de peso al terminar la lactancia (Tabla 5). Mientras que la PPC, de acuerdo con la interacción grupo*época, fue mayor en invierno ($P < 0.05$) en cerdas del GC; en promedio, la PPC de estas cerdas fue de 31.7 ± 13.0 kg o $12.0 \pm 11.0\%$ (Tabla 5). Por el contrario, en el GE la mayor cantidad de kg perdidos durante la lactancia (12.4 ± 2.3 kg) fue en el verano ($P < 0.05$) (Tabla 5). Aunque si bien, ésta PPC expresada en porcentaje fue de 7.9 ± 5.2 %.

Tabla 5. Medias de mínimos cuadrados para el peso corporal de las cerdas pre y post parto y pérdida de peso corporal (kg y %) de las cerdas de acuerdo con la anidación número de parto(grupo) y a la interacción grupo*época.

Parto	Peso corporal pre-parto		Peso corporal post-destete		PPC, kg		PPC, %	
	GC	GE	GC	GE	GC	GE	GC	GE
1	178 ^{a1} ±14	180 ^{a1} ±12	157 ^{a1} ±13	168 ^{a2} ±20	20.2 ^{a1} ±8	11.2 ^{a2} ±9	11.3 ^{a1} ±4.7	6.5 ^{a2} ±4.1
2	188 ^{b1} ±15	209 ^{b2} ±29	166 ^{b1} ±15	197 ^{b2} ±25	22.5 ^{a1} ±7	11.1 ^{a2} ±10	11.9 ^{a1} ±3.6	5.1 ^{b2} ±4.3
3	243 ^{c1} ±32	217 ^{c2} ±27	210 ^{c1} ±30	205 ^{c1} ±19	33.5 ^{b1} ±5	11.7 ^{a2} ±8	13.8 ^{b1} ±2.2	4.8 ^{c2} ±2.5
4	237 ^{c1} ±29	218 ^{c2} ±31	211 ^{c1} ±13	217 ^{d2} ±27	28.1 ^{c1} ±12	19.1 ^{b2} ±10	11.8 ^{a1} ±5.3	6.9 ^{a2} ±3.0
MG	214 ¹ ±27	208 ¹ ±26	181 ¹ ±22	194 ² ±21	23.4 ¹ ±8	12.8 ² ±9	11.7 ¹ ±4	5.6 ² ±4
Época								
Prim.	203 ^{a1} ±34	202 ^{a2} ±39	183 ^{a1} ±34	210 ^{a2} ±33	20.4 ^{a1} ±8.5	14.0 ^{a2} ±17	10.1 ^{a1} ±5.0	5.9 ^{a2} ±6.7
Ver.	229 ^{b1} ±40	224 ^{b2} ±20	201 ^{b1} ±37	186 ^{b2} ±20	28.2 ^{b1} ±5.6	16.5 ^{a2} ±12	12.4 ^{b1} ±2.3	7.9 ^{a2} ±5.2
Oto.	194 ^{c1} ±21	198 ^{b1} ±26	174 ^{c1} ±21	187 ^{b2} ±21 ^c	21.1 ^{a1} ±3.4	10.8 ^{b2} ±13	11.0 ^{a1} ±1.9	4.5 ^{b2} ±4.5
Inv.	214 ^{d1} ±29	218 ^{a1} ±31	184 ^{a1} ±27	207 ^{a2} ±25	31.7 ^{c1} ±3.1	12.0 ^{b2} ±11	14.5 ^{c1} ±5.2	5.2 ^{b2} ±4.5
MG	210 ¹ ±36	211 ¹ ±32	185 ¹ ±33	198 ² ±28	25.4 ¹ ±10	13.3 ² ±12	12.0 ¹ ±4	5.9 ² ±5

MG=media genetal; PPC=pérdida de peso corporal; GC=grupo control; GE=grupo experimental.

^{a,b,c,d} Literales diferentes indican diferencia estadística ($p < 0.05$) dentro de columna para número de parto y época respectivamente.

^{1,2} Numerales diferentes indican diferencia estadística ($p < 0.05$) dentro de fila y entre grupos para peso corporal pre-parto, post-parto y PPC kg y %, respectivamente.

Finalmente, los resultados de las variables reproductivas, analizadas en esta investigación (intervalo destete-estro y tamaño se camada subsiguiente), se encontró efecto de grupo ($P < 0.001$), de anidación NP(G) ($P < 0.001$) y de la interacción grupo*época del año ($P < 0.001$) sobre dichas variables. En este sentido, las diferencias entre grupos determinaron que, las cerdas del GE presentaron menor intervalo destete-estro (IDE): 5.2 ± 3.0 días. Mientras que para el tamaño se camada subsiguiente (TCS) fue de 11.2 ± 1.1 lechones, resultado mayor ($P < 0.05$) al TCS registrado en las cerdas del GC (Figura 4). Además, en el GC se observó que las cerdas de 2^{do} parto mostraron un IDE mayor (7.2 ± 1.5 días) que los IDE registrados en el resto de los partos evaluados (Figura 4). También se encontró que, el IDE fue afectado por la época del año ($P < 0.001$): Dicho efecto fue mayor en las épocas de primavera e invierno, en donde el IDE fue mayor ($P < 0.05$) en las cerdas de ambos grupos analizados: en primavera fue de 7.3 ± 1.1 y 5.4 ± 1.2 días de IDE, en cerdas del GC y GE, respectivamente. Mientras que en invierno fue de 6.1 ± 1.7 y 5.6 ± 1.1 días de IDE para cerdas del GC y GE, respectivamente. Promedios estos, dentro de grupo, diferentes entre sí ($P < 0.05$) (Figura 3).

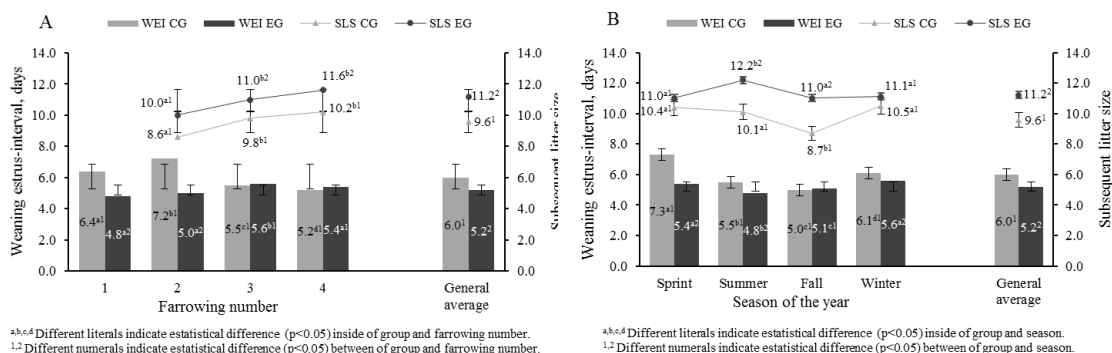


Figura 4. Media de mínimos cuadrados para el intervalo destete-estro (IDE) y tamaño de camada subsiguiente (TCS) de acuerdo con la anidación número de parto dentro de grupo (A) e interacción grupo*época de parto (B).

Para el TCS (Figura 4), se observó un incremento en el número de lechones por camada en cerdas de 3^{er} y 4^{to} parto en ambos grupos ($P < 0.05$). Sin embargo, las cerdas del GE mostraron un mejor desempeño en dicha variable ($P < 0.05$). Además, también se observó efecto de la interacción G*época de año sobre TCS ($P < 0.001$): en el verano fue donde las cerdas del GE presentaron el mayor TCS (12.2 lechones; $P < 0.05$), con respecto al resto de las épocas evaluadas (Figura 4), mismas que mostraron promedios de TCS iguales entre

sí ($P>0.05$). En contraste, las cerdas del GC, aunque con menor promedio de TCS (9.6 lechones) que los obtenidos en el GE (11.2 lechones), mostraron un mayor efecto de época sobre esta variable (Figura 4): primavera, verano e invierno fueron las épocas en donde se registró un mejor desempeño en TCS de las cerdas del GC ($P<0.05$).

Discusión

La disminución de GS en cerdas lactantes que consumieron nopal como parte de su dieta (GE) (Figura 2 y Tabla 2) concuerda con los efectos (decremento de glucosa en sangre) reportados en el humano y en otras especies animales después de consumir nopal (Halmi *et al.*, 2013). Se sugiere que esta disminución en los niveles de GS por efecto de la ingesta de nopal puede llevarse a cabo por las siguientes vías: 1) mecánica, las pectinas y mucilago presentes en la fibra soluble del nopal incrementan la viscosidad del alimento, lo que hace más lento su tránsito e incrementa la absorción de glucosa (Pinos *et al.*, 2013) y, 2) regulación del metabolismo de la glucosa, la cual se relaciona con un incremento en la concentración de insulina en suero (28%) (Onakpoya *et al.*, 2015), a través de: i) descarboxilación oxidativa; ii) capacidad alosterica para activar glutamato deshidrogenasa y, iii) transaminación de α -ketoisocaproate (Halmi *et al.*, 2013). Eventos que subsecuentemente incrementan el flujo del ácido tricarbóxico y la reacción ATP/ADP, cuyo efecto se refleja en el cierre de los canales de potasio-ATP y la despolimerización de la membrana plasmática, permitiendo que se abran los canales de Ca^{2+} y se facilite la secreción de insulina (Newsholme *et al.*, 2005).

Aunque si bien, la disminución de GS pre-prandial fue mayor en las cerdas que consumieron nopal (GE), en comparación con las cerdas del grupo control (GC) ($P<0.05$), la disminución de GS fue mayor en el 10^{mo} día de lactancia ($P<0.05$): 47.0 ± 7.9 mg dL⁻¹ en cerdas del GE y 70.3 ± 8.7 mg dL⁻¹ en cerdas del GC (Figura 2 y 3). Estos resultados evidencian la posibilidad de manipular positivamente el efecto de la hipofagia fisiológica lactacional de las cerdas durante la fase de lactación, específicamente dentro de la primera semana postparto. Puesto que, se observó mayor consumo de alimento (CAD⁻¹) en las cerdas del GE (4.2 ± 1.5 kg de alimento comercial cerda⁻¹ día⁻¹) en la primera semana del periodo de lactación ($P<0.05$), en comparación con el CAD⁻¹ de las cerdas del GC (3.7 ± 1.4 kg de alimento comercial cerda⁻¹ día⁻¹) (Tabla 3). Así mismo, el hecho de que la

disminución de la GS en cerdas del GE no fuera afectada por el número de parto ($P>0.05$) es un hallazgo importante; puesto que, Mosnier *et al.* (2010) indican que la hipofagia fisiológica lactacional tiene mayor efecto sobre las cerdas primíparas, debido que, estas utilizan los nutrientes del alimento no solo para mantenimiento y producción de leche, sino también, para su crecimiento; puesto que aún no logran su máxima talla corporal (Pérez *et al.*, 2015), por ello, al reducirse el consumo de alimento voluntario por efecto de la hipofagia lactacional, en este tipo de hembras, se observa un efecto mayor en; PPC, reactivación ovárica post-destete; así como, en fertilidad y prolificidad subsiguiente al destete (Mosnier *et al.*, 2010).

Halmi *et al.* (2013), sugieren que la fibra dietética no fermentable del nopal aumenta la liberación intestinal de péptidos similares al glucagón-1 (GLP-1), el cual propicia incremento en la síntesis de insulina e inhiben la liberación de glucagón (Onakpoya *et al.*, 2015). Aunado a ello, el contenido de calcio (2836.00 ± 157.71 mg 100^{-1} g, BS) del nopal (Vilella *et al.*, 2014) podría estimular la secreción de insulina al despolimerizar la membrana plasmática de las células pancreáticas ante el incremento de Ca^{2+} (Newsholme *et al.*, 2005) y mitigar de esta manera la hipofagia fisiológica lactacional. Además del efecto hipoglucémico del nopal, su contenido de fibra (300 g kg^{-1}) (Pinos *et al.*, 2010), posiblemente provocó: i) la captura mecánica de colesterol y triglicéridos, ello debido a la formación de gel a partir de las pectinas que contiene el nopal mismo que secuestra los substratos lipídicos y energéticos de la dieta y, ii) ejerció mayor distensión gástrica en las cerdas, lo que posibilitó mayor ($P<0.05$) volumen de ingesta diaria y por lo tanto mayor CAT al finalizar la lactancia (Tabla 4). Aspecto que contrasta con lo observado en otras investigaciones sobre consumo de alimento de las cerdas en fase de lactancia: 92.8 a 103.3 kg (Cools *et al.*, 2014) de alimento en lactancias de 21 días. Aspecto que concuerda con lo encontrado en el GC (Tabla 4).

El CAT cerda⁻¹ es afectado por el genotipo de las cerdas, consumo de alimento durante la gestación, condición corporal al parto, frecuencia de alimentación, disponibilidad de agua, edad, fisiología metabólica de la cerda durante la lactancia, así como, por la época del año (Soedae *et al.*, 2001). Aspectos que concuerdan con la presente investigación (Tabla 4), puesto que, la edad de la cerda (NP) y la época afectaron ($P<0.001$) el CAT en ambos

grupos analizados (Tabla 4). Al respecto, el efecto de época sobre los niveles de GS pre y post-prandial ($P < 0.001$) estableció que, en otoño e invierno los niveles de GS se incrementaron ($P < 0.05$) en las cerdas de ambos grupos, aunque el GE presentó menores niveles de GS pre y post-prandial en comparación con el GC (Figura 2), debido a que en dichas épocas se evaluaron a cerdas con mayor peso corporal (3^{er} y 4^{to} parto), aspecto que se reflejó en un mayor CAT en 21 días de lactación (121.8 ± 9.1 y 115.2 ± 19.4 kg de alimento comercial cerda⁻¹ en otoño e invierno respectivamente). Mientras que el consumo de nopal total fue de 33.5 ± 7.0 y 32.7 ± 6.7 kg en BF cerda⁻¹ en otoño e invierno, respectivamente (Tabla 4). En contraste, los menores niveles de GS de las cerdas del GC en primavera y verano, se pueden explicar por el menor CAT ($P < 0.05$) de las cerdas, en dicha época, debido a que estas poseían menor peso corporal (1^{er} y 2^{to} parto) (Tabla 4).

Un aspecto relevante es que, el consumo total de nopal en el verano por parte de las cerdas del GE fue mayor (hasta un 12.5%) respecto a las demás épocas evaluadas (Tabla 4), característica asociada con el peso corporal de las cerdas preparto: mayor en verano (224 ± 20 kg) ($P < 0.05$) con respecto a las demás épocas evaluadas (Tabla 5), puesto que la adición del nopal a la dieta estuvo en función del peso corporal de las cerdas preparto. Así mismo, la ingesta de nopal por parte de las cerdas del GE (33.0 ± 9.0 kg de nopal en BF) contradice la hipótesis que sustenta que la reducción del consumo de alimento de las cerdas lactantes se debe a la capacidad gástrica (Courboulay *et al.*, 2002). Aunado a ello, la ingesta de nopal (1.7 ± 0.6 kg promedio día⁻¹ cerda⁻¹) fue capaz de contrarrestar los efectos negativos de la hipofagia lactacional al propiciar mayor consumo de alimento comercial en cada parto y época evaluada (Tabla 4) y reducir la pérdida de peso corporal (PPC) en las cerdas del GE, durante la fase de lactación (Tabla 5).

En lo que respecta a la variable PPC de acuerdo con el NP, se observó que, independientemente del NP analizado, en las cerdas del GE la PPC fue de 5.8%, en contraste con 12.2% de PPC registrada en el GC (Tabla 5). No obstante, las cerdas del 3^{er} parto presentaron PPC de 4.8%, ($P < 0.05$) en comparación con el resto de los partos evaluados en este grupo (Tabla 5). Esta PPC menor observada en cerdas del 3^{er} parto coincide con el mayor CAT durante la lactancia (107.3 17.2 kg cerda⁻¹) de estas cerdas (Tabla 4). Con respecto a la época, se observó menor PPC en las cerdas del GE en otoño

e invierno (4.5 y 5.2% respectivamente) (Tabla 5) lo que coincide con el monitoreo de cerdas con mayor peso corporal (3^{er} y 4^{to} parto), mismas que presentaron mayor consumo de alimento comercial en dichas épocas y en dicho grupo (121.8 y 115.2 kg durante la lactancia, respectivamente). Además, el nopal al reducir la GS (Tabla 2) propicia mayor ingesta de alimento (Ordaz *et al.*, 2017) durante la lactancia (Tabla 4) la cual se ve reflejada en menor PPC (Tabla 5).

El mayor consumo de alimento comercial y de nopal, por parte de las cerdas del GE, pudo ser mejor aprovechado, puesto que, los polisacáridos no amiláceos que contiene esta cactácea aumentan la viscosidad del bolo alimenticio (Chen *et al.*, 2014) y esta mayor viscosidad reduce la velocidad de tránsito del bolo alimenticio en el tracto gastrointestinal (Mosenthin *et al.*, 2001) y genera mayor absorción de nutrientes (Mosenthin *et al.*, 2001). Con respecto a la absorción de nutrientes, Chen *et al.* (2014) reportan que la inclusión de fibra de guisantes en la dieta de cerdos aumentó el nivel de expresión del gene GLP-1 en la mucosa del yeyuno ($P < 0.05$). Dicho gen tiene un rol importante en la renovación de las células epiteliales de intestino y a su vez, modifica genes asociados con los procesos digestivos (Halmi *et al.*, 2013). En este sentido, la ingesta de nopal también puede activar e incrementar el nivel de expresión del gene GLP-1 en la mucosa del yeyuno (Núñez *et al.*, 2013).

Retomando el efecto de los polisacáridos no amiláceos, al someterse a fermentación por la microbiota del colon conducen a una mayor producción de ácidos grasos volátiles (Cani *et al.*, 2006), metabolitos destinados al aporte energético del organismo (Molist *et al.*, 2009), que inciden en una mayor capacidad de retención de agua a nivel intestinal, esencial para el catabolismo de los nutrientes (Jha y Berrocoso, 2010). Así mismo, la fibra dietética mejora la salud intestinal, Rajesh y Berrocoso (2010) reportan un incremento de *Lactobacilos* (5.1%) y un menor número de coliformes (2.1%) con dietas adicionadas con pulpa de remolacha (50 g kg⁻¹), debido a los efectos de la fermentación de la pectina presente en la pulpa y, dicho efecto, pudo estar presente en las cerdas que consumieron nopal, debido a las similitudes en el tipo de fibra implementada en las investigaciones antes mencionadas. Por lo tanto, los polisacáridos no amiláceos, el mayor tiempo del alimento en el tracto gastrointestinal, así como, la mayor renovación de las células de la

mucosa intestinal y la mejoría de la salud intestinal por efectos de la fibra dietética presente en el nopal pudo propiciar menor PPC en las cerdas del GE (Tabla 5).

Se ha determinado que la PPC superior al 10% durante la fase de lactancia, afecta negativamente al IDE, porcentaje de servicios repetidos y al tamaño de camada en el siguiente parto (Cools *et al.*, 2014). Aspectos que concuerdan con los resultados de esta investigación, específicamente con los encontrados en el GC, en este grupo las cerdas mostraron de manera general mayor IDE (6.0 ± 1.2 días; 144.0 horas) ($P < 0.05$) respecto a las cerdas del GE (IDE = 5.3 ± 0.9 días; 127.2 horas) (Figura 4). Además, las cerdas del GE mostraron en el parto subsiguiente mayor ($P < 0.05$) tamaño de camada (Figura 4), en comparación con las cerdas del GC. Es posible que el efecto del nopal sobre mayor síntesis de insulina (Newsholme *et al.*, 2005) no solo se hayan reflejado en un mayor consumo de alimento y menor PPC (Tabla 4), también se reflejó en los procesos reproductivos subsiguientes al periodo de lactación. Puesto que, la insulina juega un rol importante en la regulación de los procesos reproductivos de la cerda (Soedae *et al.*, 2001). Una mayor producción de insulina está asociada con mayor síntesis de factor de crecimiento insulínico tipo I (IGF-I), mismo que regula la producción de hormonas gonadotrópicas como lo es la hormona folículo estimulante (FSH) y hormona leutinizante (LH), esenciales para la producción, maduración, reclutamiento y ovulación de folículos (Ptak *et al.*, 2006). Por lo tanto, el efecto que tiene el nopal sobre la ruta glucolítica pudiera estar funcionando como modulador en la respuesta reproductiva de las cerdas de manera favorable, al propiciar una reactivación ovárica más temprana, misma que se ve reflejada en menor IDE y mayor tamaño de camada en el parto subsiguiente, independientemente del NP y la época del año (Figura 4).

Conclusión

La adición de nopal (*O. ficus-indica*) a la dieta de las cerdas lactantes es una estrategia nutricional viable para contrarrestar los efectos de la hipofagia fisiológica lactacional, pues logra reducir los niveles de glucosa sanguínea durante la lactancia, independientemente de la edad de la cerda (número de parto) o de la época del año y, la reducción de este metabolito (glucosa sanguínea) provoca el incremento del consumo voluntario de alimento de las cerdas lactantes con sus respectivas consecuencias: menor

pérdida de peso corporal de estos animales durante la fase de lactancia, disminución del intervalo destete-estro y un mayor tamaño de camada en el parto subsiguiente.

Referencias bibliográficas

- Halmi BS, Benlaksira B, Bechtarzi K, Berouel K, Serakta M, Richi F, Djaalab H, Maameri Z, Djerrou Z, Hamdipacha Y. 2013. Pharmacotoxicological study of *Opuntia ficus indica* L. aqueous extract in experimental animal. *Int. J. Med. Arom. Plants.* 3(3), 375-381.
- Berrocoso JD, Menoyo D, Guzmán P, Saldaña B, Cámara L, Mateos GG. 2015. Effects of fiber inclusion on growth performance and nutrient digestibility of piglets reared under optimal or poor hygienic conditions. *J Anim. Sci.* 93, 3919–3931.
- Cani PD, Knauf C, Iglesias MA, Drucker DJ, Delzenne NM, Burcelin R. 2006. Improvement of glucose tolerance and hepatic insulin sensitivity by oligofructose requires a functional glucagon-like peptide 1 receptor. *Diabetes.* 55, 1484-1490.
- Chen XB, Mao LQ, Che B, Yu J, He J, Yu GQ, Han ZQ, Huang P, Zheng DW. 2014. Impact of fiber types on gut microbiota, gut environment and gut function in fattening pigs. *Anim. Feed Sci. Technol.* 195, 101–111.
- Cools A, Maesb D, Decaluwéa R, Buysec J, Kempend TAGT, Liesegange A, Janssens GPJ. 2014. *Ad libitum* feeding during the periparturition period affects body condition, reproduction results and metabolism of sows. *Anim. Feed Sci. Technol.* 145, 130–140.
- Courboulay V, Gaudré D. 2002. Faut-il distribuer des aliments enrichis en fibres aux truies en groupe ? *J. Recherche Porcine.* 34, 225-232.
- Gunn PJ, Schoonmaker JP, Lemenager RP, Bridges GA. 2014. Feeding excess crude protein to gestating and lactating beef heifers: Impact on parturition, milk composition, ovarian function, reproductive efficiency and pre-weaning progeny growth. *Lives Sci.* 167, 435-448.
- Hansen AV, Strathe AB, Kebreab E, France J, Theil PK. 2012. Predicting milk yield and composition in lactating sows: A Bayesian approach. *J Anim. Sci.* 90, 2285–2298.
- Jha R, Berrocoso JFD. 2015. Dietary fiber and protein fermentation in the intestine of swine and their interactive effects on gut health and on the environment: A review. *Anim. Feed Sci. Technol.* 212, 18-26.
- Le Goff G, Van Milgen J, Noblet J. 2001. Influence of dietary fiber on digestive utilization rate of passage in growing pigs, finishing pigs and adult sows. *Anim. Sci.* 74, 503-515.
- Littell RC, Henry PR, Ammerman CB. 1998. Statistical analysis of repeated measures data using SAS procedures. *J Anim. Sci.* 76, 1216 -1231.
- Molist F, Gómez de Segura A, Gasa J, Hermes RG, Manzanilla EG, Anguita M, Pérez JF. 2009. Effects of the insoluble and soluble dietary fibre on the physicochemical properties of digesta and the microbial activity in early weaned piglets. *Anim. Feed Sci. Technol.* 149, 346–353.
- Mosenthin R, Hambrecht E, Sauer WC. 2001. Utilization of different fibers in piglet feeds. In *Recent Development in pig nutrition 3*. Ed. P.C. Grasworthy and J. Wiseman. 2001, 300-320.

- Mosnier E, Etienne M, Ramaekers P, Pére MC. 2010. The metabolic status during the *peri partum* period affects the voluntary feed intake and the metabolism of the lactating multiparous sow. *Lives. Sci.* 127, 127-136.
- Newsholme P, Brennan L, Rubi B, Maechler P. 2005. New insights into aminoacid metabolism, beta-cell function and diabetes. *Clin Sci (Lond)*. 108, 185–194.
- Olsson ACh, Andersson M, Botermans J, Rantzer D, Svendsen J. 2011. Animal interaction and response to electronic sow feeding (ESF) in 3 different herds and effects of function settings to increase capacity. *Lives. Sci.* 137, 268-272.
- Onakpoya MD, Jack OS, Carl JH. 2015. The effect of cactus pear (*Opuntia ficus-indica*) on body weight and cardiovascular risk factors: A systemic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Nutrition*. 31, 640-646.
- Pérez SRE, Ordaz OG, Juarez CA, Roman BMR, Ortiz RR, 2016. Validation of a commercial hand-held human electronic glucose meter for use in pigs. *Int. J Pure App Biosci.* 4(4), 1-7.
- Pinos, R.J.M., Velázquez, J.C., González, S.S., Aguirre, J.R., García, J.C., Álvarez, G., Jasso, Y. 2010. Effects of cladode age on biomass yield and nutritional value of intensively produced spineless cactus for ruminants. *South African J. of Ani. Sci.* 40(3), 245-250.
- Ptak A, Kajta M, Gregoraszczyk EL. 2006. Effect of growth hormone and insulin-like growth factor-I on spontaneous apoptosis in cultured luteal cells collected from early, mature, and regressing porcine corpora lutea. *Anim. Rep. Sci.* 80, 267–279.
- Rempel LA, Vallet JL, Lents CA, Nonneman DJ. 2015. Measurements of body composition during late gestation and lactation in first and second parity sows and its relationship to piglet production and post-weaning reproductive performance. *Lives Sci.* 178, 289-295.
- Soedea NM, Langendijkb P, Kempa B.2001. Reproductive cycles in pigs. *Anim Rep. Sci.* 124, 251–258.
- Tan CQ, Weia HK, Sunb HQ, Longa G, Aoa JT, Jiange SW, Penga J. 2015. Effects of supplementing sow diets during two gestations with konjac flour and *Saccharomyces boulardii* on constipation in peripartal period, lactation feed intake and piglet performance. *Anim. Feed Sci. Technol.* 210, 254–262.
- Villela DG, Giovana BA, Damiao BC, Andrade VN. 2014. Composicao bromatológica, mineral e factores antinutricionais da palma forrageira. *Tecnol. & Cien. Agropec.* 8(3), 51-55.
- Xie Ch, Guoa X, Longa C, Fana Z, Xiao C, Ruanc Z, Dengc Ze, Wua J, Yina Y. 2015. Supplementation of the sow diet with chitosan oligosaccharide during late gestation and lactation affects hepatic gluconeogenesis of suckling piglets. *Anim. Rep. Sci.* 159, 109–117.
- Yoder DL, Schwab CR, Fix JS, Duttlinger VM, Baas TJ. 2012. Lactation feed intake in purebred and F1 sows and its relationship with reproductive performance. *Lives Sci.* 150, 187-199.



5

**EFEECTO DEL CONSUMO DE NOPAL
(*OPUNTIA FICUS-INDICA*) SOBRE LOS
NIVELES DE GLUCOSA SANGUÍNEA Y
RENDIMIENTO PRODUCTIVO DE CERDAS
LACTANTES**



EFFECTO DEL CONSUMO DE NOPAL (*OPUNTIA FICUS-INDICA*) SOBRE LOS NIVELES DE GLUCOSA SANGUÍNEA Y RENDIMIENTO PRODUCTIVO DE CERDAS LACTANTES

Resumen

Se evaluó el efecto del nopal (*Opuntia ficus-indica*) adicionado a la dieta de cerdas lactantes sobre los niveles de glucosa sanguínea y rendimiento productivo. Se analizaron 52 partos provenientes de 33 cerdas híbridas con edad de 2.5 ± 1.6 partos. Las cerdas fueron divididas en dos grupos (G): GC o control (n=26 partos), cerdas alimentadas convencionalmente y, GE o experimental (n=26 partos), grupo al cual se le suministró alimento comercial más nopal. Se evaluó: glucosa sanguínea (GS), consumo de alimento (CA), balance energético (BE), balance del peso de las cerdas post-destete (BPCP), desarrollo (kg) del lechón (DL) intervalo destete-estro (IDE), producción de leche (PL) y calidad (CL). El análisis estadístico se realizó mediante los Modelos de efectos fijos. Se encontró efecto de la interacción G*día sobre las variables analizadas ($P < 0.001$). Los menores niveles de GS pre-pandrial fueron para el GE ($P < 0.05$): 55.9 ± 8.6 vs 71.4 ± 9.4 mg/dL del GC. El CA fue mayor en las cerdas del GE ($P < 0.05$): 5.4 ± 1.3 vs 4.5 ± 1.3 kgd⁻¹ para GC. El menor BE fue para las cerdas del GC ($P < 0.05$): -9.4 ± 13.5 MJd⁻¹. El BPCP fue mayor para el GE ($P < 0.05$): 3.5 ± 4.9 vs $-1.5 \pm 4.3\%$ del GC. El DL fue igual en ambos grupos ($P > 0.05$). Las cerdas del GE mostraron menor IDS ($P < 0.05$) y mayor PL ($P < 0.05$): 5.4 días y 8.6 ± 2.3 L d⁻¹, respectivamente. La calidad de la leche (lactosa, proteína, grasa) fue igual para ambos grupos ($P > 0.05$). En síntesis, el consumo de nopal en cerdas lactante regularizó los niveles de GS lo cual mejoró el rendimiento productivo de cerdas lactantes.

Palabras clave: lactancia, hipofagia, balance, peso corporal, lechón.

Introducción

Durante la transición de la gestación tardía a la lactancia, las cerdas experimentan adaptaciones metabólicas producto de la resistencia a la insulina (Pére y Etienne, 2007); resistencia que fisiológicamente provoca mayor aporte de glucosa sanguínea al útero gestante (Loviese *et al.*, 2012) y a la glándula mamaria (Bergsma *et al.*, 2009); al útero, para soportar el crecimiento logarítmico de los fetos durante el último tercio de la gestación (Farmer *et al.*, 2008) y, hacia glándula mamaria, para la producción de leche durante la lactancia (Bergsma *et al.*, 2009). Este incremento de glucosa sanguínea en las cerdas, durante este periodo de transición, afecta de manera negativa el consumo de energía, a través del alimento, al inicio y conforme transcurre la lactancia (Mosnier *et al.*, 2010). Debido a que la glucosa sanguínea modula la regulación del apetito (Wynne *et al.*, 2005) y, por ello, los niveles altos de glucosa sanguínea (>90 mg dL⁻¹), inmediatamente después del parto, provocan hipofagia fisiológica lactacional (Pére y Etienne, 2007).

Las cerdas bajo las condiciones de hipofagia lactacional, al no cubrir la demanda de energía a través del consumo de alimento, movilizan sus reservas corporales: grasa principalmente; pero, en casos extremos, puede movilizar proteínas (Mosnier *et al.*, 2010), aspecto que puede influir negativamente no sólo en el retardo de la reactivación ovárica postparto e intervalo destete-estro (Yoder *et al.*, 2012; Gunn *et al.*, 2014), sino también, en la fertilidad y prolificidad subsiguiente (Rempel *et al.*, 2015). Efectos que pueden incrementarse en cerdas jóvenes; de 1^{er} y 2^{do} parto, principalmente (Mosnier *et al.*, 2010) o en cerdas magras genéticamente (Ordaz *et al.*, 2013).

Se ha establecido que, la hipofagia lactacional es más severa durante la primera semana postparto (Pére y Etienne, 2007), pero en lactancias convencionales (21 días), la 2^{da} y 3^{er} semana no son suficientes para compensar la movilización de las reservas corporales por el déficit en el consumo de alimento de la primera semana y no afecte, tanto la producción láctea como la productividad de las cerdas jóvenes o cerdas seleccionadas para magrez de la canal (Bergsma *et al.*, 2009). Por ello, se requieren de alternativas nutricionales para minimizar la movilización de reservas corporales y desbalance energético durante la lactancia y, evitar la reactivación ovárica postparto tardía y sus consecuencias: incremento

de servicios repetidos, disminución de fertilidad y prolificidad en el siguiente ciclo reproductivo (Cools *et al.*, 2014).

Quesnel *et al.* (2009) observaron efectos benéficos de la fibra dietética sobre el consumo de alimento en cerdas lactantes. En humanos, la fibra dietética de diversos alimentos, incluido el nopal (*Opuntia spp*), se ha relacionado con una mejora en el metabolismo de la glucosa, debido a sus efectos hipoglucémicos; así como, efecto sobre la síntesis de insulina (Ylönem *et al.*, 2003; Igho *et al.*, 2015). Por ello, el objetivo fue, evaluar el efecto del consumo de nopal (*O. ficus-indica*) sobre los niveles de glucosa sanguínea y rendimiento productivo de cerdas lactantes.

Materiales y métodos

Cuidado animal

La investigación se llevó a cabo en el Sector Porcino de la Posta Zootécnica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UMSNH, Tarímbaro, Michoacán, México. Los procedimientos experimentales fueron de acuerdo con el SENASICA mediante el cumplimiento de las Normas Oficiales Mexicanas para la protección y bienestar animal.

Animales, dietas y alojamiento

Se evaluaron 52 partos provenientes de 33 cerdas híbridas (Yorkshire x Landrace x Pietrain) con una edad promedio de 2.5 ± 1.6 partos (rango: 1 a 5 partos) y peso corporal de 207 ± 34 kg, al día 110 de gestación. Las cerdas fueron servidas por monta natural con sementales híbridos (Yorkshire x Pietrain) 12 h después de presentar el estro post-destete. Posteriormente fueron alojadas en grupo ($n=7$) en corrales de 16 m^2 , durante 109 días de gestación. Durante dicha etapa, las cerdas consumieron 2.5 kg d^{-1} cerda⁻¹ de una dieta convencional para cerdas gestantes, la cual contenía $9.6 \text{ MJ EM kg}^{-1}$, 12.5% de PC y 1.2 g kg^{-1} de lisina (Tabla 1).

Tabla 1. Ingredientes y composición nutricional de las dietas implementadas.

Ingrediente, g kg ⁻¹	Gestación	Lactancia	
		Grupo 1	Grupo 2
Sorgo	824.0	649.7	649.7
Pasta de soja	60.0	100.0	100.0
Pasta de canola	61.5	185.3	185.3
Ortofosfatos	11.8	5.4	5.4
Carbonato de calcio	14.0	12.4	12.4
Aceite de soja	22.0	38.5	38.5
Lisina	1.2	2.5	2.5
Sal	4.0	4.0	4.0
Vitaminas y minerales, premezcla ^a	2.0	2.5	2.5
Composición nutrimental de <i>O. ficus-indica</i> ^b			
Proteína cruda, %			5.6
Grasa cruda, %			0.2
Fibra, %			28.8
Humedad, %			88.6
Cenizas, %			24.5
Elementos libres de nitrógeno, %			40.8
Mucilago, g 300 g ⁻¹ base seca			2.6
Composición nutrimental ^c			
Energía metabolizable, Mcal/kg ^d	2.3	2.3	2.3
Proteína cruda, %	12.5	17.5	17.4
Grasa cruda, %	3.7	4.5	4.4
Fibra, %	3.1	4.3	4.5
Humedad, %	12.0	12.0	12.8
Cenizas, %	10.0	10.0	9.9
Calcio, % ^d	0.75	0.75	0.75
Fosforo, % ^d	0.60	0.60	0.59
Lisina, % ^d	0.52	0.95	0.94
Met-Cist, % ^d	0.43	0.59	0.59

^a Proporción kg⁻¹ de la dieta: Cu 30 mg; Fe 160 mg; Zn 160 mg; Mn 55 mg; Se 0.5; Cr 0.2 mg; Vitamina A 14,200 IU; Vitamina D₃ 2800 IU; Vitamina E 125 mg; Vitamina K₃ 5 mg; Vitamina B₁ 2.4 mg; Vitamina B₂ 8.7 mg; Vitamina B₆ 4.5 mg; Vitamina B₁₂ 0.05 mg; ácido pantoténico 35 mg; ácido fólico 6 mg.

^b El suministro de nopal fue solo en la mañana en base fresca. Fue 1% de acuerdo con el peso corporal preparto de la cerda.

^c Para determinar la composición nutricional de la dieta adicionada con nopal se agrega el 1% de nopal (base seca) a la muestra de alimento previo análisis bromatológico.

^d Concentraciones químicas calculadas usando valores para los ingredientes del alimento de acuerdo al NRC (2012).

De acuerdo con el diseño experimental, se conformaron dos grupos: grupo control (GC), cerdas alimentadas convencionalmente y grupo experimental (GE) cerdas a las que se les

proporcionó alimento comercial más nopal (*O. ficus-indica*): 1% de acuerdo con el peso corporal preparto en base fresca (BF). Se monitoreó un total de 52 partos con sus respectivas lactancias: 26 partos provenientes de 15 cerdas en GC y, 26 partos provenientes de 18 cerdas en GE. En el área de parto y lactancia las cerdas fueron alojadas en jaulas individuales, las cuales contaban con comedero tipo cangilón en acero inoxidable y bebedero automático tipo chupón. La iluminación y temperatura ambiental se controlaron de manera artificial; iluminación, por 8 h día⁻¹ (8:00 a 16:00 h) y temperatura ambiente, a 20±1 °C durante los 21 días de lactancia. El proceso de parto no fue inducido, pero se asistió y al término del mismo, las camadas fueron homogenizadas a ocho lechones dentro de las primeras 24 h postparto. Los lechones que murieron durante la lactancia no fueron reemplazados.

Durante la fase de lactación, las cerdas (de ambos grupos) fueron alimentadas *ad libitum* con una dieta convencional para dicha fase, misma que proporcionó: 9.6 MJ EM kg⁻¹, 17.5% de PC y 2.5 g kg⁻¹ de lisina digestible (Tabla 1). La única variante en la alimentación de las cerdas pertenecientes al GE, durante la lactancia, fue la adición del nopal (Tabla 1). El nopal que se ofreció a las cerdas no se sometió a un proceso especial; debido a que los cladodios de *O. ficus-indica* carece de espinas, únicamente fueron fragmentados en trozos de 3 cm de largo x 2 cm de ancho aproximadamente y mezclados con la ración de alimento correspondiente. La adición del nopal a la dieta se realizó a las 8:00 h diariamente.

Procedimientos experimentales

Se evaluó: 1) glucosa sanguínea (GS) y, 2) rendimiento productivo de la cerda durante la lactancia. La GS se determinó mediante un glucómetro de uso humano (ACCU-CHEK Performan[®]) de acuerdo con la metodología descrita por Pérez *et al.* (2016). Las tomas de muestra sanguínea se realizaron a las 8:00 h (pre-prandial) y a las 8:30 (post-prandial), mediante punción de la vena auricular derecha los días 85, 100 y 110 de gestación y los días: 1, 3, 7, 10, 14, 17 y 21 de lactancia.

Para determinar el rendimiento productivo de la cerda durante la lactancia se evaluó:

1. Consumo de alimento diario (CAd^{-1}) y total (CAT). El alimento suministrado y el rechazado cerda⁻¹ día⁻¹ se pesó con una báscula digital (Dibatec[®]; capacidad de 40 kg y precisión de ± 5 g). El rechazo de alimento cerda⁻¹ día⁻¹ se pesó diariamente por la mañana, previo a la alimentación, con la finalidad de determinar el CAd^{-1} y CAT.
2. Producción (PL) y calidad de leche (CL), la PL de las cerdas se estimó a través de la metodología propuesta por Sinclair *et al.* (1999), la cual consiste en el método pesaje-succión-pesaje de cada lechón en los días 2, 5, 7, 10, 15, 19 y 21 de lactancia. El pesaje de los lechones pre y post-succión se realizó con una báscula digital (Dibatec[®]) con capacidad de 40 kg y precisión de ± 5 g. Dicho pesaje, se realizó cuatro veces en cada día establecido. Además, se registró el tiempo de amamantamiento e intervalo entre amamantamientos para determinar la PL diaria.
Para la evaluación de la CL, se extrajeron 10 mL de leche cerda⁻¹ los días 3, 11 y 17 de lactancia. La extracción de la leche fue de forma manual (ordeño), previa administración de 2 mL de oxitócina[®] vía intramuscular; 5 min post-aplicación de oxitócina se procedió a dar masaje a la ubre y se realizó el ordeño. Cada muestra se depositó en recipientes (capacidad de 100 mL) esterilizados y almacenada a 4 °C para su posterior análisis (1 h post-ordeña) mediante el equipo Lactoscan[®], el cual determinó el contenido de lactosa, proteína y grasa.
3. Desarrollo (kg) del lechón, para determinar el desarrollo de los lechones, éstos fueron pesados al nacimiento y a los 7, 14 y 21 días de lactancia, dicho pesaje se realizó con una báscula digital (Dibatec[®]) para posteriormente establecer la ganancia promedio lechón⁻¹ día⁻¹.
4. Balance energético (BE), éste indicador se obtuvo mediante la metodología establecido por Noblet *et al.* (1990). El requerimiento de energía metabolizable (EM) para el mantenimiento y producción de leche se estimó utilizando el número de lechones amamantados y la tasa de crecimiento de la camada día⁻¹. El consumo de EM de las cerdas durante la lactancia se calculó a partir del aporte de EM del alimento consumido día⁻¹ y el balance de energía correspondió a la diferencia entre la ingesta de energía y la demanda de energía.
5. Balance del peso corporal de las cerdas post-destete (BPCP), para ello se determinó el peso vivo de las cerdas preparto (día 110 de gestación) y al destete (21 días

postparto) mediante una báscula electrónica fija (STG-1500-T1500SL, OCONY®; con capacidad de 1-1500 kg) y su cálculo fue a través de las siguientes ecuaciones:

$$BPC_{kg} = \text{Peso de la cerda postparto} - \text{Peso al destete}$$

$$BPC\% = 100 - ((\text{Peso al destete} * 100)/(\text{Peso de la cerda postparto})).$$

Para determinar el peso de la cerda postparto (PCPP) se utilizó la siguiente ecuación:

$$PCPP_{kg} = \text{Peso preparto de la cerda} \\ - (\text{Peso de la camada} + \text{Peso de la plasenta})$$

6. Intervalo destete-estro (IDE), este indicador se evaluó en días: tiempo que tardó la cerda desde el momento del destete hasta presentar el estro.

Análisis estadístico

Los datos fueron analizados por ANOVA utilizando la metodología de los efectos fijos (MIXED) (SAS®). Los datos de GS, CAD⁻¹ y BEd⁻¹ de las cerdas se analizaron usando ANOVA para mediciones repetidas, con cerda como el objeto del efecto aleatorio de tiempo (días de lactancia) y, como efectos fijos: grupo, número de parto, día, la anidación número de parto dentro de grupo y la interacción grupo*día, utilizando el siguiente modelo:

$$Y_{ijklm} = \mu + G_i + C(G)_{j(i)} + NP_k + D_l + NP(G)_{k(i)} + (G * D)_{il} + \epsilon_{ijklm}$$

Donde:

Y_{ijklm} = Variable respuesta: GS, CAD⁻¹ BEd⁻¹; μ = Promedio general; G_i = Efecto fijo del i -ésimo grupo con $i= 1, 2$; $C(G)_{j(i)}$ = Efecto aleatorio de la j -ésima cerda, anidada con el i -ésimo grupo con $i= 1, 2$; NP_k = Efecto fijo del k -ésimo número de parto con $k= 1, 2, y \geq 3$; D_l = Efecto fijo del l -ésimo día de lactación con $l=1, 2, 3, \dots, 21$; $NP(G)_{k(i)}$ = Efecto fijo de la anidación del k -ésimo número de parto dentro del i -ésimo grupo; $(G * D)_{il}$ = Efecto fijo de la interacción del i -ésimo grupo con el l -ésimo día de lactación; ϵ_{ijklm} = Error aleatorio asociado a cada observación ($\sim NID=0, \sigma^2_e$).

El CAT, BPCP, desarrollo del lechón, IDE y CL se estimaron utilizando grupo, número de parto, día, la anidación número de parto dentro de grupo y la interacción grupo*día como efectos fijos, siendo el modelo:

$$Y_{ijkl} = \mu + G_i + NP_j + D_k + NP(G)_{j(i)} + (G * D)_{ik} + \varepsilon_{ijk}$$

Donde:

Y_{ijkl} = Variable respuesta: CAT, BPCP, desarrollo del lechón IDE y CL; μ = Promedio general; G_i = Efecto fijo del i -ésimo grupo con $i= 1, 2$. NP_j = Efecto fijo del j -ésimo número de parto con $j= 1, 2$, y ≥ 3 ; $NP(G)_{j(i)}$ = Efecto fijo de la anidación del j -ésimo número de parto dentro del i -ésimo grupo; $(G * D)_{ik}$ = Efecto fijo de la interacción del i -ésimo grupo con el k -ésimo día de lactancia; ε_{ijk} = Error aleatorio asociado a cada observación ($\sim NID=0, \sigma^2_e$).

Las diferencias entre las medias se obtuvieron mediante el método de medias de mínimos cuadrados (LsMeans) con un $\alpha=0.05$. Los valores en el texto se presentan como media de mínimos cuadrados \pm DE.

Para el ajuste de la curva de lactancia de las cerdas grupo⁻¹ se utilizó la función no lineal gamma incompleta de Wood (1967):

$$Y_n = an^b e^{-cn}$$

Dónde: Y_n = Producción de leche en el n -ésimo día de lactancia; e =base del logaritmo natural; a , b y c =constantes: a , representa un factor de escala, o producción de leche al inicio de la lactancia; mientras que b y c constituyen la declinación límite de la curva antes y después del pico de lactancia.

Para la transformación logarítmica natural, la ecuación de Wood se linealizó a la forma: $\ln Y_n = \ln a + b \ln n - cn$. Posterior a dicha transformación, los parámetros que definen la función gama incompleta (a , b y c) se estimaron a través de regresión múltiple. Al tener estimados los parámetros anteriores, se estimó el pico de producción (b/c) y la producción máxima durante la lactancia en cada grupo evaluado ($Y_{max} = a(b/c)^b e^{-b}$).

Resultados

Glucosa sanguínea

No se encontró efecto del grupo sobre los niveles de glucosa sanguínea (GS) pre ($P=0.0842$) y post-prandial ($P=0.0921$) durante el último tercio de gestación (Tabla 2 y Figura 1). Sin embargo, los valores de GS post-prandial en ambos grupos fueron mayores

($P < 0.05$) a los valores de GS pre-prandial (Tabla 2): 64.6 y 66.8 mg dL⁻¹ de GS pre-prandial y 75.4 y 73.3 mg dL⁻¹ de GS post-prandial, para el grupo control (GC) y grupo experimental (GE), respectivamente.

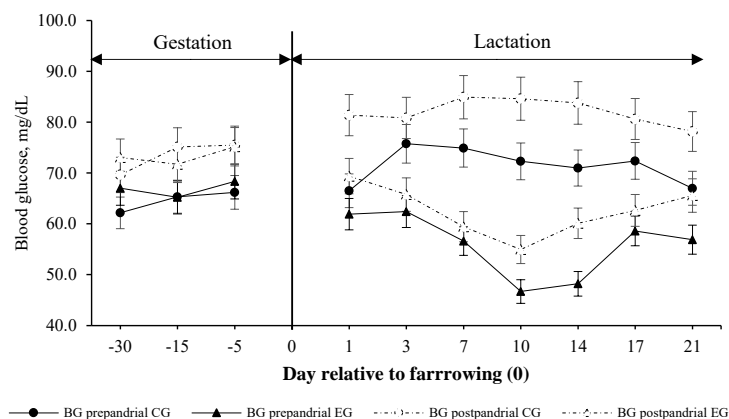


Figura 1. Medias de mínimos cuadrados para los niveles de glucosa sanguínea (mg dL⁻¹) pre y post-prandial en cerdas gestantes y lactantes.

En cuanto al comportamiento de GS post-prandial, durante las tres semanas de lactancia evaluadas, se observó que, en las cerdas que consumieron nopal (*O. ficus-indica*) se mantuvo igual ($P > 0.05$) en las tres semanas de lactancia: 63.4 a 64.6 mg dL⁻¹ de GS, valores menores ($P < 0.05$) a los registrados en las cerdas del GC: 77.6 a 81.1 mg dL⁻¹ de GS (Tabla 2). De igual manera se encontró que, la GS pre y post-prandial fue mayor en cerdas de primer parto ($P < 0.05$) en ambos grupos evaluados; pero, las cerdas de primer parto del GE mostraron menores ($P < 0.05$) valores de GS pre (58.4 ± 7.7 mg dL⁻¹) y post-prandial (69.9 ± 9.6 mg dL⁻¹) en comparación con las cerdas del mismo parto del GC: 74.5 ± 5.7 y 83.7 ± 9.8 mg dL⁻¹ de GS pre y post-prandial, respectivamente (Tabla 2).

Tabla 2. Medias de mínimos cuadrados para los niveles de glucosa sanguínea (mg dL⁻¹) pre y postprandial de cerdas de acuerdo con el grupo, día y número de parto.

Gestación	Glucosa sanguínea preprandial		Glucosa sanguínea postprandial	
	Gpo. control	Gpo. experimental	Gpo. control	Gpo. experimental
Día 85 a 110	64.6 ¹ ±7.6	66.8 ¹ ±6.5	75.4 ² ±9.1	73.3 ² ±11.3
Lactancia				
Día 1 – 7	68.1 ^{a1} ±12.2	60.6 ^{a2} ±7.2	79.5 ^{a3} ±12.0	64.6 ^{a4} ±11.3
Día 8 – 14	69.2 ^{a1} ±11.1	53.8 ^{b2} ±8.9	81.1 ^{a3} ±14.4	63.4 ^{a4} ±9.9
Día 15 – 21	68.8 ^{a1} ±9.2	58.0 ^{a2} ±9.6	77.6 ^{a3} ±12.6	63.9 ^{a4} ±10.0
Media general	68.4 ¹ ±7.4	55.9 ² ±8.7	82.0 ³ ±10.7	62.5 ⁴ ±9.8
Número de parto				
1 ^{er} parto	74.5 ^{a1} ±5.7	58.4 ^{a2} ±7.7	83.7 ^{a3} ±9.8	69.9 ^{a4} ±9.6
2 ^{do} parto	67.6 ^{b1} ±11.6	55.3 ^{a2} ±8.9	78.6 ^{b3} ±13.9	61.5 ^{b4} ±8.9
3 ^{er} a 5 ^{to} parto	65.5 ^{b1} ±11.6	59.2 ^{a2} ±9.4	76.8 ^{b3} ±13.0	62.6 ^{b4} ±10.3

^{a, b} Literales diferentes indican diferencia estadística (P<0.05) dentro de columna para la interacción grupo*día y grupo*número de parto, respectivamente.

^{1, 2, 3, 4} Numerales diferentes indican diferencia estadística (P<0.05) dentro de fila.

Consumo voluntario de alimento

El consumo voluntario de alimento diario (CAD⁻¹) promedio de las cerdas durante la fase de lactancia (21 días) fue de 4.5±1.3 y 5.4±1.5 kg cerda⁻¹, para GC y GE, respectivamente; ambos promedios diferentes entre sí (P<0.05), ello, sin considerar el consumo promedio día⁻¹ de nopal (1.7±0.6 kg en BF) cerda⁻¹ observado en el GE (Tabla 3). Además, en la primera semana de lactancia, semana en la cual la hipofagia fisiológica lactacional es más marcada, el CAD⁻¹ fue mayor (P<0.05) en las cerdas del GE (4.4±1.7 kg cerda⁻¹) en comparación con el consumo de las cerdas del GC (3.8±1.5 kg cerda⁻¹), sin considerar el consumo de nopal de las cerdas del GE (Tabla 3). Este mayor CAD⁻¹ en el GE prevaleció en las dos semanas restantes de la fase de lactación: 6.2 y 6.0 kg de alimento cerda⁻¹ en la 2^a y 3^{ra} semana de lactación *vs* GC, en donde el CAD⁻¹ fue de 5.4 y 5.1 kg de alimento cerda⁻¹ en la 2^a y 3^{ra} semana de lactación (Tabla 3). Además de que, el consumo de alimento fue mayor en las cerdas del GE, éste no se afectó (P>0.05) por el número de parto (NP) de las mismas (5.2 a 5.7 kg cerda⁻¹); aspecto que no ocurrió en el GC, en donde las cerdas de 1^{er} parto fueron las que menor CAD⁻¹ de alimento tuvieron (4.1±1.3 kg cerda⁻¹), en comparación con las cerdas de dos o más partos: 4.6 a 4.7 kg cerda⁻¹ (Tabla 3).

Tabla 3. Medias de mínimos cuadrados para el consumo de alimento y nopal (*O. ficus-indica*) promedio, diario y total de cerdas de acuerdo con la interacción grupo*día y grupo*número de parto.

Gestación	Grupo control (GC)		Grupo experimental (GE)					
	CAd ⁻¹	CAT	CAd ⁻¹	CAT	CNd ⁻¹ _{BF}	CNd ⁻¹ _{BS}	CNT _{BF}	CNT _{BS}
Día 85 - 114	2.5	76.2 ¹ ±1.9	2.5	76.7 ¹ ±2.1	--	--	--	--
Lactancia								
Día 1 - 7	3.8 ^{a&} ±1.5	27.0 ^{a*} ±5.9	4.4 ^{a&} ±1.7	31.2 ^{a*} ±7.3	1.7 ^a ±0.6	0.2 ^a ±0.1	9.8 ^a ±5.8	1.2 ^a ±1.0
Día 8 - 14	5.4 ^{b&} ±1.3	35.8 ^{b*} ±6.2	6.2 ^{b&} ±1.9	40.6 ^{b*} ±7.0	1.6 ^a ±0.6	0.1 ^a ±0.0	10.0 ^a ±4.5	1.2 ^a ±0.9
Día 15 - 21	5.1 ^{b&} ±1.4	33.6 ^{c*} ±5.1	6.0 ^{b&} ±1.6	37.1 ^{c*} ±7.7	1.5 ^a ±0.7	0.2 ^a ±0.1	8.4 ^a ±5.4	0.9 ^a ±0.6
Media general [†]	4.5 ^{&} ±1.3	95.3 [*] ±9.2	5.4 ^{&} ±1.5	109.1 [*] ±18.2	1.7±0.6	0.20±0.1	33.0±9.5	4.3±1.5
Número de parto								
1 ^{er} parto	4.1 ^{a&} ±1.3	90.7 ^{a*} ±11.0	5.2 ^{a&} ±1.6	112 ^{a*} ±27.3	1.3 ^a ±0.5	0.15 ^a ±0.1	26 ^a ±7.2	2.1 ^a ±1.0
2 ^{do} parto	4.7 ^{b&} ±1.4	98.5 ^{b*} ±10.2	5.5 ^{a&} ±1.2	116 ^{a*} ±13.1	1.7 ^b ±0.5	0.20 ^b ±0.2	34 ^b ±9.3	4.3 ^b ±1.4
3 ^{er} a 5 ^{to} parto	4.6 ^{b&} ±1.2	96.4 ^{b*} ±12.3	5.7 ^{a&} ±1.7	119 ^{a*} ±17.3	1.8 ^b ±0.5	0.21 ^b ±0.1	36 ^c ±6.1	4.1 ^c ±1.2

CAd⁻¹=consumo de alimento diario; CAT=consumo de alimento total; CNd⁻¹=consumo de nopal diario; CNT=consumo de nopal total; BF=base fresca; BS=base seca.

[†] Media general durante los 21 días de lactancia.

^{a,b,c} Literales diferentes indican diferencia estadística (P<0.05) dentro de columna para la interacción grupo*día y grupo*número de parto, respectivamente.

[&] Indican diferencia estadística (P<0.05) dentro de fila y entre grupos para CAd⁻¹.

^{*} Indican diferencia estadística (P<0.05) dentro de fila y entre grupos para CAT.

Los resultados consignados en el párrafo anterior impactaron el consumo de alimento voluntario total (CAT) en 21 días de lactancia cerda⁻¹: 109.1±18.2 kg en GE vs 95.3±9.2 kg en GC, promedios diferentes entre sí (P<0.05). Ello sin considerar el consumo de nopal total en BF cerda⁻¹ dentro del GE: 33.0±9.5 kg o 4.3±1.5 kg de nopal en base seca, en 21 días de lactancia; lo que en conjunto con el consumo de alimento resultó en 113.4 kg de alimento en base seca cerda⁻¹ (Tabla 3).

Producción y calidad de la leche y desarrollo (kg) de los lechones durante la lactancia

El incremento en el consumo de alimento de las cerdas puede favorecer la producción y calidad de la leche, al respecto se encontró que las cerdas del GE produjeron mayor cantidad de leche (8.6±2.3 L cerda⁻¹ d⁻¹) en promedio durante los 21 días de lactancia (P<0.05), en comparación con la producción de las cerdas del GC (8.1±2.1 L cerda⁻¹ d⁻¹). Resultados que impactaron a la producción de leche total durante los 21 días de lactancia en ambos grupos: 181.6±11.8 L cerda⁻¹ en el GE vs 169.9±11.1 L cerda⁻¹ en el GC (Tabla 4).

Tabla 4. Medias de mínimos cuadrados para la producción de leche de acuerdo con el grupo y a la interacción grupo*día de lactancia.

	Grupo control (GC)	Grupo experimental (GE)
Media general d ⁻¹	8.1 ¹ ±2.1	8.6 ² ±2.3
Día 1 a 7	5.7 ^{a1} ±1.9	6.0 ^{a1} ±2.0
Día 8 a 14	9.1 ^{b1} ±0.7	9.8 ^{b2} ±0.8
Día 15 a 21	9.5 ^{b1} ±0.7	10.1 ^{b2} ±0.8
Producción acumulada Día 1 a 7	39.8 ^{a1} ±1.8	42.2 ^{a2} ±1.9
Producción acumulada Día 8 a 14	63.7 ^{b1} ±4.3	68.4 ^{b2} ±4.6
Producción acumulada Día 15 a 21	66.5 ^{b1} ±5.1	71.0 ^{c2} ±5.3
Producción total	169.9 ¹ ±11.1	181.6 ² ±11.8

^{a,b,c} Literales diferentes indican diferencia estadística (P<0.05) dentro de columna para producción diaria y acumulada, respectivamente.

^{1,2} Numerales diferentes indican diferencia estadística (P<0.05) dentro de fila.

Respecto a los promedios de producción de leche semana⁻¹ cerda⁻¹ grupo⁻¹, en ambos grupos se observó un incremento de la producción conforme trascurrieron las semanas evaluadas, iniciando la 1^{er} semana con 8.1±2.1 y 8.6±2.3 L d⁻¹ cerda⁻¹, para el GC y GE, respectivamente y culminando en la 3^{er} semana con 9.5±0.7 y 10.1±0.8 L d⁻¹ cerda⁻¹, para el GC y GE (Tabla 4), promedios diferentes entre sí (P<0.05) por grupo y semana.

De acuerdo a la Tabla 5, la predicción de la producción media estimada de leche, de acuerdo a la función gama, inició (*a*) con 2.6±0.03 L cerda⁻¹ para el GC y 2.7±0.04 L cerda⁻¹ para el GE, encontrándose los picos de producción de leche (*b*) en 9.6 y 10.3 L cerda⁻¹ en el día 15.2 y 14.9 para GC y GE, respectivamente y, finalizar en el día 21 de lactación con 8.2 y 8.8 L cerda⁻¹ para el GC y GE, respectivamente.

Tabla 5. Ecuación media para las curvas de lactancia ajustadas a la función gamma incompleta de Wood de acuerdo con el grupo.

Grupo	Ecuación	TP, días	PP, kg	PTE, kg	SCE	R ²
Control	$Y = 2.6030 X^{0.7435} e^{-0.0488 X}$	15.23 ¹	9.57 ¹	169.6 ¹	0.0045 ¹	0.98 ¹
Experimental	$Y = 2.66584 X^{0.7799} e^{-0.0520 X}$	14.99 ¹	10.26 ²	181.2 ²	0.0021 ²	0.99 ¹

TP=tiempo de pico de producción; PP=producción en el pico; PTE=producción total estimada; SCE=suma de cuadrados del error; R²=coeficiente de determinación.

^{1,2} Literales diferentes indican diferencia estadística (P<0.05) dentro de columna.

Con respecto a la calidad promedio de la leche (lactosa, proteína y grasa), se encontró que ésta fue similar en ambos grupos evaluados (P>0.05). De acuerdo con estos resultados, se pudo establecer que el contenido nutricional únicamente cambió (P<0.05) conforme trascurrieron las semanas de lactación evaluadas (Tabla 6). Así, por ejemplo, el mayor contenido de lactosa, proteína y grasa se encontró en el 3^{er} día de lactación en ambos

grupos analizados ($P<0.05$), para posteriormente disminuir a partir del 11^{vo} día de lactación (Tabla 6).

Tabla 6. Medias de mínimos cuadrados para los componentes nutricionales de la leche de acuerdo con la interacción grupo*día de lactancia.

Día de lactancia	Lactosa		Proteína		Grasa	
	GC	GE	GC	GE	GC	GE
3	7.1 ^{a1} ±0.5	7.3 ^{a1} ±0.8	5.0 ^{a1} ±0.4	5.1 ^{a1} ±0.6	11.4 ^{a1} ±3.0	10.3 ^{a1} ±2.4
11	6.6 ^{b1} ±0.2	6.8 ^{b1} ±0.9	4.5 ^{b1} ±0.2	4.6 ^{b1} ±0.5	7.9 ^{b1} ±1.6	7.0 ^{b1} ±1.0
17	6.1 ^{c1} ±0.3	5.8 ^{c1} ±0.4	4.0 ^{c1} ±0.3	3.8 ^{c1} ±0.3	5.6 ^{c1} ±1.2	4.8 ^{c1} ±1.3

GC=grupo control; GE=grupo experimental.

^{a, b} Literales diferentes indican diferencia estadística ($P<0.05$) dentro de columna.

^{1, 2} Numerales diferentes indican diferencia estadística ($P<0.05$) dentro de fila para cada indicador entre grupos.

El incremento en la producción de leche cerda⁻¹ d⁻¹ en el GE no se reflejó ($P>0.05$) en el desarrollo (kg) de los lechones durante la lactancia al compararse con el desarrollo de los lechones de las cerdas del GC (Tabla 7); puesto que, el peso promedio del lechón, al finalizar el periodo de lactación, fue de 5.1±0.6 kg en el GC y de 5.4±0.4 kg en el GE; ambos promedios iguales entre sí ($P>0.05$). No obstante, el efecto de NP dentro de grupo determinó que, los lechones de cerdas del GE de 2^{do} parto mostraron mayor ($P<0.05$) peso al destete: 5.8±0.8 kg lechón⁻¹ (Tabla 7).

Tabla 7. Medias de mínimos cuadrados para el balance de peso corporal de las cerdas post-destete, desarrollo del lechón e intervalo destete-estro.

Indicador	Medias generales		1 ^{er} parto		2 ^{do} Parto		3 ^{er} a 5 ^{to} parto	
	GC	GE	GC	GE	GC	GE	GC	GE
Peso cerda, kg								
Día 110 gestación	214.4 ¹ ±23.4	211.2 ¹ ±29.7	175.7 ¹ ±14.9	193.1 ² ±27.1	201.4 ¹ ±20.0	199.0 ¹ ±23.1	239.5 ¹ ±11.8	215.0 ² ±29.0
Día 1 lactancia ^{&}	192.0 ¹ ±19.9	188.3 ¹ ±25.4	151.3 ¹ ±15.8	174.2 ¹ ±19.3	178.0 ¹ ±23.4	172.6 ¹ ±13.4	220.0 ¹ ±13.4	200.3 ¹ ±23.6
Día 21 lactancia	185.5 ¹ ±16.8	202.3 ² ±24.7	142.0 ¹ ±13.7	181.1 ² ±12.2	175.7 ¹ ±11.4	191.8 ² ±22.2	199.4 ¹ ±18.3	214.1 ² ±15.6
BPCD, kg*	-2.3 ¹ ±6.4	+9.4 ² ±11.4	-5.5 ¹ ±8.8	+6.6 ² ±5.3	-2.5 ¹ ±3.3	+9.5 ² ±8.7	-16.4 ¹ ±10.3	+11.0 ² ±8.9
BPCD, %*	-1.5 ¹ ±4.3	+3.5 ² ±4.9	-3.9 ¹ ±3.9	+2.3 ² ±3.5	-1.8 ¹ ±3.4	+4.7 ² ±1.4	-9.1 ¹ ±5.9	+5.6 ² ±4.5
Ganancia de peso de lecho lechones lactantes, g								
Día 1-7	156.8 ¹ ±44.2	171.7 ¹ ±39.3	168.6 ^{1a} ±36.3	166.4 ^{1a} ±34.9	182.3 ^{1b} ±16.3	178.8 ^{1a} ±38.3	161.1 ^{1a} ±19.8	169.7 ^{1a} ±57.3
Día 8-14	199.2 ¹ ±54.1	219.3 ¹ ±45.4	218.0 ^{1a} ±53.9	194.6 ^{1a} ±13.6	197.5 ^{1b} ±23.8	236.5 ^{2b} ±32.8	206.1 ^{1a} ±33.2	216.8 ^{1b} ±28.1
Día 15-21	241.3 ¹ ±37.8	266.0 ¹ ±49.8	267.4 ^{1a} ±95.6	222.9 ^{2a} ±20.3	212.7 ^{1b} ±49.2	294.7 ^{2b} ±47.3	249.6 ^{1c} ±54.7	264.0 ^{1b} ±41.8
Medias generales	199.7 ¹ ±23.3	219.0 ¹ ±35.8	217.5 ^{1a} ±29.3	195.4 ^{1a} ±23.8	198.0 ^{1b} ±31.8	235.8 ^{2b} ±43.3	207.2 ^{1ab} ±44.9	217.0 ^{1c} ±40.8
PLD, kg	5.1 ¹ ±0.6	5.4 ¹ ±0.4	5.7 ^{1a} ±0.7	5.5 ^{±1a} 0.4	5.4 ^{1b} ±0.3	5.8 ^{2b} ±0.8	5.2 ^{1ab} ±0.3	5.4 ^{1c} ±0.5
IDE	6.0 ¹ ±0.6	5.4 ² ±0.6	6.6 ^a ±1.7	5.2 ^b ±1.0	6.0 ^c ±1.3	5.1 ^b ±1.4	5.6 ^c ±1.3	5.9 ^c ±1.2

GC=grupo control; GE=grupo experimental; BPCD=balance del peso corporal de la cerda post-destete; PLD=peso del lechón al destete; IDE=intervalo destete-estro.

^{1, 2} Numerales diferentes indican diferencia estadística ($P < 0.05$) entre grupo para medias generales y cada parto evaluado, respectivamente.

^{a, b, c, d} Literales diferentes indican diferencia estadística ($P < 0.05$) dentro de fila.

[&] El peso de la cerda post parto se determinó bajo la siguiente ecuación: $PCPP = \text{Peso preparto} - (\text{Peso de la camada al nacimiento} - \text{Peso de la placentas})$

De acuerdo con las correlaciones de Pearson entre la ganancia de peso de los lechones se relacionó con los siguientes indicadores de calidad de leche: grasa ($r=-0.43$; $P<0.001$), proteína ($r=-0.36$; $P<0.001$) y lactosa ($r=-0.31$; $P<0.001$). En este sentido, se encontró que la PL y su contenido de grada afectaron la ganancia de peso de los lechones en ambos grupos (Figura 2). Los resultados de los estimadores de la regresión para el PL de acuerdo con el contenido de grasa establecieron que, por cada punto porcentual que disminuye la grasa en leche la PL se incrementa en 0.255 ($P<0.05$) y 0.092 ($P<0.05$) L día⁻¹ para el GE y GC, respectivamente (Figura 2). Así mismo, se encontró que por cada punto porcentual que reduce la grasa en leche la ganancia de peso de los lechones se reduce en 4.0 g día⁻¹ en el GC ($P<0.05$) y 6.3 g día⁻¹ en el GE ($P<0.05$) (Figura 2) y, por L⁻¹ de leche consumido por los lechones éstos tienen una ganancia de peso de 0.207 ($P<0.05$) y 0.195 ($P<0.05$) kg, en el GC y GE, respectivamente.

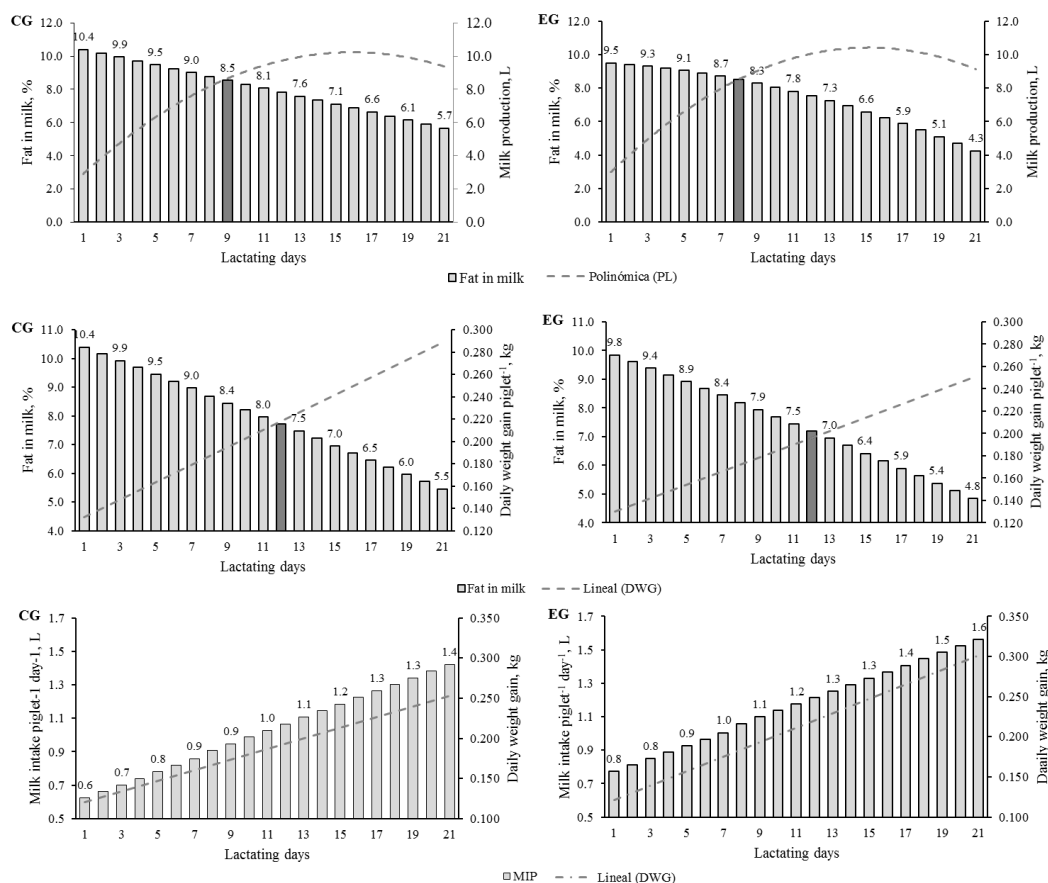


Figura 2. Producción de leche (MP), porcentaje de grada en leche (FM), consumo de leche lechón⁻¹ (MIP) y ganancia de peso lechón⁻¹ (DWG) de acuerdo con el grupo.

Balance energético

Antes de establecer el balance energético de las cerdas en ambos grupos analizados, se determinó el requerimiento energético de éstas y se encontró que, dicho requerimiento se incrementó conforme avanzó el periodo de lactancia (Tabla 7). En este sentido, se estimó ($P>0.05$) un requerimiento energético de 39.3 y 37.0 MJ cerda⁻¹ a 24 h postparto para el GC y GE, respectivamente (Figura 3). Mientras que para el día 21 de lactación el requerimiento fue de 66.4 y 71.4 MJ cerda⁻¹ para el GC y GE, respectivamente (Figura 3). Valores que permitieron calcular el consumo de energía promedio durante los 21 días de lactancia: 44.6 ± 9.1 y 53.9 ± 8.9 MJ cerda⁻¹ para el GC y GE, respectivamente (Figura 3).

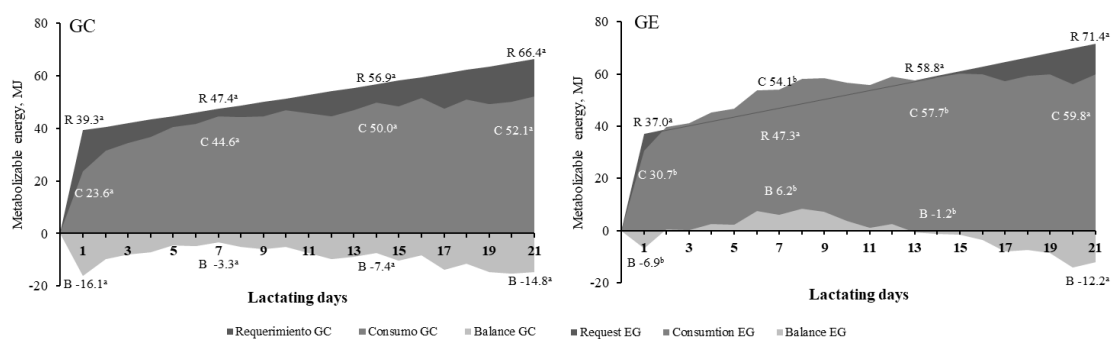


Figura 3. Medias de mínimos cuadrados para el requerimiento, consumo y balance energético (MJ d⁻¹) de cerdas lactantes de acuerdo con el grupo. GC= grupo control; GE=grupo experimental. CG=control group; EG=experimental group. ^{a, b} Literales diferentes indican diferencia estadística para requerimiento (R), consumo (C) y balance (B) de acuerdo con el grupo y día de lactancia.

En lo que respecta al balance energético (BE) cerda⁻¹ promedió se encontró que, en las cerdas del GC fue mayor ($P<0.05$): -9.4 ± 13.5 MJ; ello, tomando en cuenta el BE de las cerdas del GE: -2.8 ± 14.7 MJ (Tabla 8). Además, el BE (negativo) pasó de -7.5 ± 10.9 MJ cerda⁻¹ en la 1^{ra} semana de lactación a -10.0 ± 19.1 MJ cerda⁻¹ en la 2^{da} semana de lactancia, en el GC (Tabla 8). Mientras que, en las cerdas que consumieron nopal (GE) se encontró el mismo efecto, pero menor al observado en el GC ($P<0.05$): pasó de -1.9 ± 16.1 MJ cerda⁻¹ en la 1^{ra} semana de lactación a -3.5 ± 13.5 MJ cerda⁻¹ en la 2^{da} semana de lactancia (Tabla 8). Para la 3^{ra} semana de lactación, el BE de las cerdas del GC permaneció igual ($P>0.05$) al de la 2^{da} semana de lactación: -10.6 ± 11.9 MJ cerda⁻¹. Pero, en el GE, el BE en la 3^{ra} semana de lactación se incrementó (-6.9 ± 18.0 MJ cerda⁻¹) con respecto a la 2^{da} semana de

lactación ($P<0.05$). No obstante, el BE semana⁻¹ cerda⁻¹ en el GE fue menor ($P<0.05$) al compararse con los resultados del GC (Tabla 8)

Tabla 8. Medias de mínimos cuadrados para el balance energético (MJ d⁻¹) promedio de cerdas lactantes.

Lactancia	Consumo		Requerimiento		Balance	
	GC	GE	GC	GE	GC	GE
Día 1 – 7	40.1 ^{a1} ±8.6	48.0 ^{a2} ±9.5	47.6 ^{a1} ±9.2	46.0 ^{a1} ±11.5	-7.5 ^{a1} ±10.9	-1.9 ^{a2} ±16.1
Día 8 – 14	49.2 ^{b1} ±8.2	60.2 ^{b2} ±7.7	55.2 ^{b1} ±13.1	57.1 ^{b1} ±12.4	-10.0 ^{b1} ±19.1	-3.5 ^{b2} ±13.5
Día 15 - 21	44.6 ^{c1} ±9.1	53.6 ^{c2} ±11.5	59.6 ^{c1} ±19.0	67.1 ^{c1} ±17.9	-10.6 ^{b1} ±11.9	-6.9 ^{c2} ±18.0
Media general	44.6 ¹ ±9.1	53.9 ² ±8.9	59.1 ¹ ±17.9	56.7 ¹ ±15.4	-9.4 ¹ ±13.5	-2.8 ² ±14.7
Parto						
1 ^{er} parto	40.1 ^{a1} ±11.7	55.4 ^{a2} ±16.7	51.9 ^{a1} ±12.7	57.1 ^{a1} ±16.5	-9.1 ^{a1} ±13.7	-2.1 ^{a2} ±17.9
2 ^{do} parto	45.8 ^{b1} ±14.2	53.3 ^{a2} ±13.8	53.0 ^{b1} ±18.3	56.8 ^{b1} ±17.5	-8.3 ^{a1} ±18.2	-3.6 ^{b2} ±19.0
3 ^{er} a 5 ^{to} parto	45.5 ^{b1} ±14.6	56.2 ^{a2} ±14.8	62.5 ^{c1} ±14.0	60.6 ^{c1} ±19.3	-10.8 ^{b1} ±16.4	-2.8 ^{b2} ±15.9

GC=grupo control; GE=grupo experimental.

^{a,b,c} Literales diferentes indican diferencia estadística ($P<0.05$) entre columnas para consumo, requerimiento y balance, respectivamente de acuerdo a la interacción grupo*día y grupo*número de parto.

^{1,2} Numerales diferentes indican diferencia estadística ($P<0.05$) entre fila y grupo para consumo, requerimiento y balance, respectivamente.

En cuanto al BE de acuerdo con el NP de las cerdas grupo⁻¹, se encontró que las cerdas, del GC, del 3^{er} al 5^{to} parto presentaron un balance de -10.8 ± 16.4 MJ cerda⁻¹, superior al resto de los partos evaluados en este grupo y al de las cerdas con el mismo NP del GE: -2.8 ± 15.9 MJ cerda⁻¹ (Tabla 8). No obstante, cuando se graficó (Figura 3) la energía metabolizable (MJ), se puede observar que, las cerdas alimentadas con nopal (GE) presentaron un BE positivo entre el 3^{er} y 13^{vo} día de lactancia, mientras que en las cerdas del GC el balance fue negativo durante los 21 días que duró la lactancia.

Peso corporal de las cerdas post-destete e intervalo destete-estro

La pérdida de peso corporal (PC) de las cerdas durante la lactancia se reflejó en el PC de estas al finalizar el periodo de lactancia ($P<0.05$), aspecto que fue mayor en las cerdas del GC, en comparación con la PC de las cerdas post-destete que consumieron nopal como parte de su dieta (GE): el peso al iniciar la lactación fue de 188.3 ± 25.4 kg y al terminar la lactancia fue de 202.3 ± 24.7 kg, es decir no hubo pérdida de peso, éste incremento en 9.4 ± 11.4 kg; mientras que en las cerdas del GC, el peso al iniciar la lactación fue de 192.0 ± 19.9 kg y al terminar la lactancia fue de 185.5 ± 16.8 kg, lo que significó un pérdida de peso de -2.3 ± 6.4 kg (Tabla 7). Siendo las cerdas multíparas (≥ 3 partos) las que

mostraron mayor pérdida de PC ($P<0.05$) con respecto a las cerdas primíparas (1^{er} y 2^{do} parto) (Tabla 7).

De acuerdo con los resultados descritos en el párrafo anterior es posible que hayan repercutido en el comportamiento del intervalo destete-estro (IDE) grupo⁻¹; puesto que se encontró que, las cerdas que consumieron nopal (GE) durante la lactancia presentaron un IDE de 5.4 ± 0.6 días; intervalo menor ($P<0.05$) al compararse con el resultado de las cerdas del GC: IDE = 6.0 ± 0.6 días (Tabla 7). Además, en éste mismo grupo (GC) se observó que las cerdas de 1^{er} parto presentaron un IDE (6.6 ± 1.7 días) mayor en comparación con al resto de los partos evaluados ($P<0.05$). Mientras que, en el GE, las cerdas de tres o más partos mostraron un IDE (5.9 ± 1.2 días) igual ($P>0.05$) al de las cerdas, de dos o más partos, del GC (Tabla 7).

Discusión

La hipofagia fisiológica lactacional, en las cerdas, es un fenómeno que se establece inmediatamente después del parto; producto de elevados niveles de glucosa sanguínea (GS), a partir del día 85 de gestación (Pére y Etienne, 2007; Mosnier *et al.*, 2010) y, cuyo objetivo antes del parto es: proveer de energía a los fetos para su crecimiento logarítmico durante el último tercio de la gestación (Farmer *et al.*, 2008). Posterior al parto, se mantienen los niveles altos de GS para abastecer de requerimientos energéticos de la síntesis y producción de leche durante la lactancia (Bergsma *et al.*, 2009). Sin embargo, este mecanismo fisiológico (incremento de GS) impacta los centros hipotalámicos que regulan el apetito y la saciedad de las cerdas postparto (Pére y Etienne, 2007). Aspecto que concuerda con los resultados observados en la presente investigación: el grupo de cerdas control (GC) presentaron niveles de GS pre y post-prandial mayores ($P<0.05$) a los observados en el grupo de cerdas que fueron alimentadas con una dieta adicionada con nopal (GE) (Tabla 2 y Figura 1) y menor consumo voluntario de alimento diario (CA_d^{-1}) durante las tres semanas de lactación en comparación con el CA_d^{-1} de las cerdas del GE (Tabla 3).

Pére y Etienne (2007), Mosnier *et al.* (2010) y Yoder *et al.* (2012), establecieron que la hipofagia fisiológica lactacional tiene mayores efectos detrimentales en cerdas primíparas (<3 partos) o en cerdas magras genéticamente (Ordaz *et al.*, 2013), debido a que la

demanda de energía es mayor en hembras jóvenes; puesto que, además de canalizar la energía para la síntesis de leche, requiere de energía para el mantenimiento y crecimiento corporal (Farmer *et al.*, 2008) y bajo condiciones de hipofagia lactacional, el alimento consumido no se satisfacen sus necesidades de energía, por lo que requieren de movilizar sus reservas corporales, principalmente grasa; pero, en casos extremos, puede movilizar proteínas (Noble *et al.*, 1990). Este último aspecto, tiene un mayor impacto en cerdas cuyo genotipo fue orientado hacia la magrez de la canal (Bergsma *et al.*, 2009).

De acuerdo con lo establecido en los párrafos anteriores, los resultados en torno a los menores niveles de GS pre y post-prandial y al incremento del CA_d^{-1} de las cerdas durante la fase de lactación, observados específicamente en el GE (Tabla 2 y 3), se puede sugerir, que es posible manipular de forma positiva el efecto de la resistencia a la insulina y su efecto sobre el control del apetito (hipofagia lactacional) en cerdas post-parto y en fase de lactancia, a través de una dieta adicionada con nopal (*O. ficus-indica*). Efecto que se había contemplado en este trabajo de investigación, puesto que existen evidencias que *Opuntia* spp posee propiedades hipoglucémicas (Alarcón *et al.*, 2003), mismas que se han reportado en el humano (Igho *et al.*, 2015) y en diferentes especies animales que consumieron esta cactácea (Halmi *et al.*, 2013).

Actualmente, no se conoce con precisión el mecanismo por el cual la ingesta de nopal provoca la reducción de GS en el organismo. Sin embargo, entre las posibles explicaciones se encuentra que, las pectinas y el mucilago del nopal hacen más lento el tránsito de alimento e incrementa la absorción de glucosa (Igho *et al.*, 2015). Sin embargo, Nuñez *et al.* (2013), sugieren que la fibra dietética no fermentable del nopal propicia un incremento en la liberación intestinal de péptido similar al glucagón-1 (GLP-1) provocando la inhibición de la liberación de glucagón y, en consecuencia, disminuye la síntesis de glucosa. Además, esta proteína (GLP-1) también ocasiona el incremento de la síntesis de insulina (Alarcón *et al.*, 2003). El calcio, es otra posibilidad que no puede descartarse dentro del mecanismo de regulación de la GS inmediatamente después del parto y durante la lactancia. Puesto que este mineral es esencial para la secreción de insulina (Pari y Lata, 2005) y, en el proceso de la regulación de la GS, el flujo de Ca^{2+} es más demandante (Newsholme *et al.*, 2005). Se ha observado que el nopal posee 2836.0 ± 157.7 mg de Ca^{2+}

100⁻¹ g de nopal en BS (Pari y Lata, 2005) y esta cantidad adicional en la dieta puede coadyuvar a reducir los niveles de GS circulantes en las cerdas lactantes, aspecto que se observó en conejos alimentados con nopal: incremento de insulina plasmática (28%) e incremento del metabolismo de la glucosa (Deldicque *et al.*, 2013).

La reducción de GS en cerdas lactantes, por efecto de la ingesta de nopal (Tabla 2 y Figura 1), aminora la hipofagia lactacional, aspecto observado en cerdas del GE (Tabla 2 y 3). Al respecto, el consumo de alimento concentrado (31-40 kg en BS cerda⁻¹ semana⁻¹) más nopal (8-10 kg BF cerda⁻¹ semana⁻¹) establecen que las cerdas lactantes poseen capacidad gástrica para consumir mayores cantidades de alimento a las establecidas en la fase de lactancia: 30.9 (Pérez *et al.*, 2105) a 34.4 kg de alimento cerda⁻¹ semana⁻¹ (Cools *et al.*, 2014), consumos similares a observados en esta investigación. Pero, inferiores si se contempla el consumo del alimento concentrado más el nopal (38-50 kg cerda⁻¹ semana⁻¹). Sin embargo, la modificación en la dieta de las cerdas lactantes y en el consumo de ésta puede tener repercusiones en la producción y calidad de la leche (Hurley, 2015); sobre todo, si un insumo (como el nopal) puede alterar los procesos metabólicos de la síntesis y producción de leche y provocar un menor desempeño en el desarrollo de los lechones lactantes. Puesto que, *O. ficus-indica* además de poseer propiedades hipoglucémicas, también tiene efectos hipocolesterolemicos en los individuos que la ingieren (Halmi *et al.*, 2013). Propiedades que pueden alterar negativamente los elementos energéticos, no solo para la producción de leche sino, también, la grasa de la misma (Farmer *et al.*, 2008) y, la leche (única fuente de alimentación del lechón) determina el crecimiento biológico de los lechones durante la lactación (Hurley, 2015).

Los resultados de la presente investigación muestran que la producción de leche fue mayor ($P < 0.05$) en las cerdas que consumieron nopal en comparación con las cerdas que no recibieron esta cactácea como complemento de su dieta (Tabla 4). Lee *et al.* (2014) reportan 8.5 kg d⁻¹ de leche cerda⁻¹ o 178.5 L cerda⁻¹, aproximadamente, en 21 días de lactancia; valor mayor al de las cerdas del GC; pero, similar al observado en el GE (Tablas 4). Sin embargo, estas diferencias entre producción de leche del GC y las citadas por Lee *et al.* (2014), posiblemente se puedan atribuir al material genético evaluado en cada una de las investigaciones; ello, sin descartar los aspectos ambientales (Farmer *et al.*, 2008).

No obstante, en la presente investigación el genotipo de las cerdas y el ambiente fueron similares en ambos grupos evaluados, excepto la dieta: alimento concentrado para el GC y alimento concentrado más nopal para el GE y en este último grupo, se observó incrementó la producción de leche (Tabla 4) sin modificar ($P>0.05$) la calidad de la misma (lactosa, proteína y grasa) de estas cerdas (Tabla 5).

Aun y cuando los resultados de grasa de la leche mostraron que estos fueron iguales ($P>0.05$) en ambos grupos evaluados, se pudo apreciar una tendencia, en la leche proveniente de las cerdas del GE, hacia un menor aporte de grasa ($4.8\pm 1.3\%$) al observar el valor de grasa en leche obtenido en el GC ($5.6\pm 1.2\%$ de grasa); aspecto que posiblemente determinó que la ganancia de peso (219.0 ± 35.8 g) y el peso de los lechones al destete (5.4 ± 0.4 kg) de las cerdas del GE no fueran diferentes ($P>0.05$) a la ganancia de peso (199.7 ± 23.3 g) y, al peso al destete de los lechones (5.1 ± 0.6 kg) de las cerdas del GC (Tabla 7). De aquí que, la adición de nopal a la dieta de cerdas lactantes tampoco repercutió en el desarrollo del lechón durante el periodo de lactancia aun y cuando se observó incremento en la producción de leche en las cerdas del GE ($P<0.05$).

El hecho de que la dieta adicionada con nopal, para cerdas en lactación, modificara (incremento) el consumo de alimento y la cantidad de la leche en estas cerdas ($P<0.05$), concuerda parcialmente con Lovise *et al.* (2012), quienes sugieren que el consumo adicional de alimento por parte de las cerdas, durante la fase de lactancia, no se refleja en la producción de leche; más bien, el alimento adicional lo utilizan para reducir la pérdida de peso durante la lactancia. Parcialmente, porque se incrementó la producción de leche, pero redujo la pérdida de peso corporal de estas cerdas (Tabla 7): pesaron 188.3 ± 25.4 kg al iniciar la lactancia y 202 ± 24.7 kg al finalizar la misma, lo que generó un balance del peso corporal de la cerda post-destete (BPCD) de $+9.4\pm 11.4$ kg, ello en comparación con las cerdas del GC: menor producción de leche (Tabla 4) y un BPCD de -2.3 ± 6.4 kg (Tabla 7)

Se ha establecido que para minimizar la pérdida de peso corporal de las cerdas durante la lactancia y a su vez no se afecte el intervalo destete-estro (IDE), el balance energético (BE) de las cerdas, durante la lactancia, debe de ser de -8.5 MJ d^{-1} en promedio (Noble *et al.*, 1990). Valor superior a lo encontrado en esta investigación: las cerdas del GE

presentaron un BE promedio de -2.8 MJ día^{-1} vs cerdas del GC, cuyo BE fue de -9.41 MJ d^{-1} . Resultados que se asocian al $\text{CA d}^{-1} \text{ cerda}^{-1} \text{ grupo}^{-1}$ y en donde el consumo energético de cada una de las cerdas del GE fue de 53.9 MJ d^{-1} (Tabla 8). Consumo menor al reportado por Mosnier *et al.* (2010): 82.5 MJ d^{-1} .

Es posible que la ingesta de nopal ($1.7 \pm 0.6 \text{ kg en BF d}^{-1} \text{ cerda}^{-1}$) además de disminuir los niveles de GS, mejore los procesos digestivos de las cerdas lactantes, puesto que se ha observado mayor ganancia de peso en animales alimentados con dietas complementadas con nopal (Brahim *et al.*, 2012). Se sugiere que el incremento de peso de los animales que ingieren nopal, como parte de su dieta, se debe al alto (53.9%) contenido de carbohidratos solubles presente en esta cactácea (Tikabo *et al.*, 2006). Sin embargo, para Chen *et al.* (2014), los polisacáridos no amiláceos que contiene el nopal aumentan la viscosidad del bolo alimenticio, reduce el vacío gástrico y genera mayor absorción de los nutrientes presentes en el bolo alimenticio. Chen *et al.* (2014) al evaluar la inclusión de fibra (de guisantes) en la dieta de cerdos, observó que ésta incrementa ($P < 0.05$) el nivel de expresión del gen GLP-1, proteína relacionada con la renovación de las células epiteliales de intestino y a su vez, con mayor eficiencia en la absorción de los nutrientes del alimento consumido (Brahim *et al.*, 2012).

La fermentación de los polisacáridos no amiláceos en el colon del cerdo, producen mayor cantidad de ácidos grasos volátiles (Chen *et al.*, 2014) y, en consecuencia, el organismo posee mayores recursos energéticos para canalizarlos en los distintos procesos metabólicos (Tikabo *et al.*, 2006), tales como: la producción láctea; sin que para ello, se utilicen las reservas corporales (Loviese *et al.*, 2012), puesto que, al haber mayor aporte de energía, ya sea por una mayor eficiencia en la absorción de los nutrientes del bolo alimenticio (Tikabo *et al.*, 2006) o por incremento ácidos grasos volátiles (Chen *et al.*, 2014) e incluso, por el mayor aporte de energía (13.0 MJ kg^{-1} de nopal) por parte de los carbohidratos no estructurales presentes en el nopal (Tikabo *et al.*, 2006). Aspectos estos que podrían explicar el mejor BE de las cerdas del GE ($P < 0.05$) durante el periodo de lactación (Figura 3) vs BE de las cerdas del GC.

Para aspectos prácticos, un mayor consumo de alimento (Tabla 3) y mayor producción de leche durante la lactancia (Tabla 4), sin que se afecte el peso corporal de las cerdas e

incluso se mejore (Tabla 7), solo puede desencadenar la reactivación ovárica temprana, manifestada en un menor intervalo destete-estro. En este sentido, las cerdas que consumieron nopal como parte de su dieta (GE) cumplen con los criterios establecidos anteriormente y posiblemente por ello, el IDE de estas cerdas (5.4 ± 0.6 días) fue menor que el IDE que presentaron las cerdas del GC (6.0 ± 0.6 días) (Tabla 7). Esta reducción en el IDE de las cerdas del GE se asocia a concentraciones elevadas de energía, mismas que afectan positivamente la dinámica folicular de los ovarios (Viñoles *et al.*, 2008).

Conclusión

La adición de 1.7 kg de *O. ficus-indica* en BF a la dieta de cerdas lactantes, además de provocar mayor consumo voluntario de alimento en las cerdas, por el efecto hipoglucémico de esta cactácea, incrementa la síntesis de leche sin afectar la calidad nutricional de la misma, asegurando el desarrollo normal del lechón durante la lactancia. Estas mejoras provocadas por la ingesta del nopal se logran sin decremento de las reservas corporales de la cerda para afrontar los 21 días de lactancia y, ello, contribuye a un mejor desempeño reproductivo (reducción del intervalo destete-estro) una vez terminado el periodo de lactación.

Referencias bibliográficas

- Alarcón AFJ, Valdez AA, Xolalpa MS, Banderas, DT, Jiménez EM, Hernández GE, Román RR. 2003. Hypoglycemic activity of two polysaccharides isolated from *Opuntia ficus-indica* and *Opuntia streptacantha*. Proc. West. Pharm. Soc. 46, 139-42.
- Bergsma R, Kanis E, Verstegen MWA, Van der Peet-Schwering CMC, Knol EF. 2009. Lactation efficiency as a result of body composition dynamics and feed intake in sows. Livest. Sci. 125, 208–22.
- Brahim KL, Abdelkader D, Miloud H, Kheira G. 2012. Effect of incorporation of the spineless *Opuntia ficus Indica* in diets on biochemical parameters and its impact on the average weight of ewes during the maintenance. Global Veterinaria. 8, 352-59.
- Chen XB, Mao LQ, Che B, Yu J, He J, Yu GQ, Han ZQ, Huang P, Zheng D, Chen W. 2014. Impact of fiber types on gut microbiota, gut environment and gut function in fattening pigs. Anim. Feed Sci. Technol. 195, 101–11.
- Cools A, Maesb D, Decaluwéa R, Buysec J, Kempend TAGT, Liesegange A, Janssens GPJ. 2014. *Ad libitum* feeding during the peripartal period affects body condition, reproduction results and metabolism of sows. Anim. Feed Sci. Technol. 145, 130–40.
- Deldicque L, Van KP, Ramaekers M, Pischel I, Sievers H, Hespel P. 2013. Additive insulinogenic action of *Opuntia ficus-indica* cladode and fruit skin extract and leucine after exercise in healthy males. J. of the Int. Soc. of Sports Nutrition. 10, 1-6.

- Farmer C, Trottier N, Dourmad JY. 2008. Review: current knowledge on mammary blood flow, mammary uptake of energy precursors and their effects on sow milk yield. *Can. J. Anim. Sci.* 88, 195–204.
- Gunn PJ, Schoonmaker JP, Lemenager RP, Bridges GA. 2014. Feeding excess crude protein to gestating and lactating beef heifers: Impact on parturition, milk composition, ovarian function, reproductive efficiency and pre-weaning progeny growth. *Livest. Sci.* 167, 435-48.
- Halmi BS, Benlaksira B, Bechtarzi K, Berouel K, Serakta M, Richi F, Djaalab H, Maameri Z, Djerrou Z, Hamdipacha Y. 2013. Pharmacotoxicological study of *Opuntia ficus indica* L. aqueous extract in experimental animal. *Int. J. Med. Arom. Plants.* 3, 375-81.
- Hurley WL. 2015. The gestating and lactating sow Chapter 9: Composition of sow colostrum Wageningen Academic Publishers. 2015.
- Igho J, Onakpoya MD, Jack OS, Carl JH. 2015. The effect of cactus pear (*Opuntia ficus-indica*) on body weight and cardiovascular risk factors: A systemic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Nutrition.* 31, 640-46.
- Lee SH, Joo YK, Lee JW, Ha YJ, Yeo JM, Kim WY. 2014. Dietary conjugated linoleic acid (CLA) increases milk yield without losing body weight in lactating sows. *J. of Anim. Sci. and Technol.* 56, 1-9.
- Lovise ST, Stine EA, Helen GA, Framstad T. 2012. *Ad libitum* versus step-up feeding during late lactation: The effect on feed consumption, body composition and production performance in dry fed loose housed sows. *Livest. Sci.* 149, 250–59.
- Mosnier E, Etienne M, Ramaekers P, Pére MC. 2010. The metabolic status during the peri partum period affects the voluntary feed intake and the metabolism of the lactating multiparous sow. *Livest. Sci.* 127, 127-36.
- Newsholme P, Brennan L, Rubi B, Maechler P. 2005. New insights into amino acid metabolism, beta-cell function and diabetes. *Clin Sci (Lond).* 108, 185–14.
- Noblet J, Dourmad JY, Etienne M. 1990. Energy utilization in pregnant and lactating sows: modelling of energy requirements. *J. Anim. Sci.* 68, 562–72.
- Núñez LMA, Paredes LO, Reynoso CR. 2013. Functional and Hypoglycemic Properties of Nopal Cladodes (*O. ficus-indica*) at Different Maturity Stages Using in Vitro and in Vivo Tests. *J. Agric. Food Chem.* 61, 10981–86.
- Ordaz OG, Juárez CA, García VA, Pérez SER, Ortiz RR. 2013. Efecto del número de parto sobre los principales indicadores reproductivos de las cerdas *Rev.Cient.* 23, 511-19.
- Pari L, Latha M. 2005. Antidiabetic effect of *Scoparia dulcis*: effect on lipid peroxidation in streptozotocin diabetes. *Gen Physiol. Biophys.* 24, 13-26.
- Pére MC, Etienne M. 2007. Insulin sensitivity during pregnancy, lactation, and postweaning in primiparous gilts. *J Anim. Sci.* 85, 101-9.
- Pérez SRE, Ordaz OG, Juárez CA, García VA, Ortiz RR. 2015. Efecto del número de parto sobre el consumo de alimento voluntario de las cerdas durante la fase de lactancia y su repercusión en el intervalo destete-estro. *Nota técnica. Rev. Cient. FCV-LUZ.* 25, 145-52.
- Pérez SRE, Ordaz OG, Juárez CA, Roman BMR, Ortiz RR. 2016. Validation of a commercial hand-held human electronic glucose meter for use in pigs. *Int. J Pure App Biosci.* 4, 1-7.

- Quesnel H, Meunier-Salaün MC, Hamard A, Guillemet R, Etienne M, Farmer C, Dourmad JY, Père MC. 2009. Dietary fiber for pregnant sows: influence on sow physiology and performance during lactation. *J. Anim. Sci.* 87, 532–43.
- Rempel LA, Vallet JL, Lents CA, Nonneman DJ. 2015. Measurements of body composition during late gestation and lactation in first and second parity sows and its relationship to piglet production and post-weaning reproductive performance. *Livest. Sci.* 178, 289-95.
- Sinclair AG, JM, Shaw SA, Edwards S, Hoste A McCartney. 1999. The effect of dietary protein level on milk yield and composition and piglet growth and composition of Meishan synthetic and European White breeds of sow. *Anim. Sci.* 68, 701–08.
- Tikabo G, Solomon M, Alemu. 2006. Effect of different levels of cactus (*Opuntia ficus-indica*) inclusion on feed intake, digestibility and body weight gain in ef (*Eragrostis tef*) straw-based feeding of sheep. *Anim. Feed Sci. and Tec.* 131, 42–51.
- Viñoles C, Meikle A, Martin GB. 2008. Short-term nutritional treatments grazing legumes or feeding concentrates increase prolificacy in Corriedale ewes. *Anim. Rep. Sci.* 113, 82–92.
- Wood PDP. 1967. Algebraic model of the lactation curve in cattle. *Nature.* 216, 164-65.
- Wynne K, Stanley S, McGowan B, Bloom S. 2005. Appetite control. *J. Endocrinol.* 184, 291-318.
- Ylönem K, Saloranta C, Kronberg-Kippila C, Goop L, Aro A, Virtanen SM. 2003. Association of dietary fiber with glucose metabolism in nondiabetic relatives of subject with tipe 2 diabetes. *The Botnia Dietary Study.* 26, 1979-85.
- Yoder DL, Schwab CR, Fix JS, Duttlinger VM, Baas TJ. 2012. Lactation feed intake in purebred and F1 sows and its relationship with reproductive performance. *Livest. Sci.* 150, 187-99.



6

**EFFECTO DE LA DIETA COMPLEMENTADA
CON *OPUNTIA FICUS-INDICA* PARA
CERDAS SOBRE EL METABOLISMO
ENERGÉTICO DURANTE EL PERIPARTO Y
LA LACTANCIA Y SU REPERCUSIÓN EN EL
CONSUMO DE ALIMENTO**



EFFECTO DE LA DIETA COMPLEMENTADA CON *OPUNTIA FICUS-INDICA* PARA CERDAS SOBRE EL METABOLISMO ENERGÉTICO DURANTE EL PERIPARTO Y LA LACTANCIA Y SU REPERCUSIÓN EN EL CONSUMO DE ALIMENTO

Resumen

Se evaluó el efecto de *Opuntia ficus-indica* (*OFI*) sobre el metabolismo energético de cerdas primíparas durante el periparto y lactancia (Lac) y su repercusión en el consumo voluntario de alimento (CVA) en Lac. 32 cerdas primíparas fueron seleccionadas a partir del día (d) 85 de gestación (Ges), para formar dos grupos (n=16 grupo⁻¹): grupo control (GC), alimentación convencional (AC) en Ges y Lac y grupo experimental (GE), AC+*OFI* en Ges y Lac. Se obtuvieron muestras de sangre (cerda⁻¹ grupo⁻¹) en Ges (d 85, 100 y 110) y en Lac (d 0, 3, 7, 14 y 21) para determinar: glucosa, insulina, triglicéridos, colesterol total (CT), HDL, LDL y leptina. En el GE se encontró mayor CVA (1.0 kg d⁻¹ más cerda⁻¹) durante la Lac (P<0.05) y menor (1.2% menos cerda⁻¹) pérdida de peso al destete (P<0.05). La concentración de glucosa fue menor (P<0.05) en los grupos que consumieron *OFI*: 81.9 mg dL⁻¹ en Ges y 79.8 mg dL⁻¹ en Lac vs grupo alimentado convencionalmente: 89.9 mg dL⁻¹ en Ges y 94.1 mg dL⁻¹ en Lac. El nivel de insulina fue mayor (P<0.05) en los grupos que consumieron *OFI*: 4.1 µUI mL⁻¹ en Ges y 9.6 µUI mL⁻¹ más en lactancia vs grupo alimentado convencionalmente. El nivel de triglicéridos fue menor durante la gestación en el grupo que consumieron *OFI* (P<0.05): 50.0 vs 55.4 mg dL⁻¹, no obstante, durante la lactancia ambos grupos presentaron niveles de triglicéridos iguales (P>0.05). Las HDL no mostró diferencia (P>0.05) en Ges (23.2 mg dL⁻¹ promedio); no obstante, durante la lactancia el GE presentó mayores niveles (P<0.05). El nivel de LDL fue mayor (P<0.05) en Ges (3.1%) y Lac (4.9%) en el GC. No se encontraron diferencias en la concentración de leptina (P>0.05) en Ges; pero sí, en Lac: el consumo de *OFI* provocó menor nivel de leptina: 1.8 vs 2.9 ng mL⁻¹. El CT fue mayor (P<0.05) en Ges (8.6%) y Lac (13.4%) en el GC. La ingesta de *OFI* por parte de cerdas primíparas durante el periparto (a partir del d 85 de Ges) y la Lac modula favorablemente los indicadores que inciden sobre el metabolismo energético lo cual incrementa el CVA de las cerdas durante la Lac.

Palabras clave. Nopal, glucosa, insulina, HOMA-IR.

Introducción

La resistencia a la insulina es un trastorno metabólico que involucra decremento en la sensibilidad de la célula hacia la insulina y predispone la presentación de la hiperglicemia y dislipidemia (Unger *et al.*, 2014). En cerdas, la resistencia a la insulina está asociado con adaptaciones metabólicas durante la transición de la gestación tardía y la fase de lactancia (Pére y Etienne, 2007). Dichas adaptaciones se reflejan en un déficit en el consumo de alimento voluntario de las cerdas durante la lactancia; el cual propicia, alteraciones reproductivas que derivan del desbalance energético que presentan estas hembras en fase de lactación debido principalmente al efecto de la resistencia a la insulina sobre el estado metabólico de la cerda durante la lactancia (remoción de reservas corporales) lo cual se refleja reproductivamente inmediatamente después del destete (Mosnier *et al.*, 2010).

Wu *et al.* (2006) señalaron que la resistencia a la insulina en las cerdas incrementa la disponibilidad de glucosa y aminoácidos para el feto. Sin embargo, dicho fenómeno provoca (Wu *et al.*, 2010). Mientras que la demanda energética la puede obtener a través del catabolismo de la grasa corporal (Pére y Etienne, 2007). No obstante, al remover gran cantidad de grasa, se incrementan los niveles de sustratos energéticos en sangre cuyo efecto se ve reflejado en la reducción del consumo de alimento durante la lactancia (Mosnier *et al.*, 2010).

La reducción del consumo voluntario de alimento de las cerdas, durante la lactancia, incidirá negativamente en la síntesis y regulación de la glucosa, IGF-1 y LH; metabolitos y hormonas que modulan el ciclo reproductivo de las cerdas, (Ptak *et al.*, 2006). En este sentido, el comportamiento reproductivo de las cerdas post-destete es esencial para la productividad de los sistemas de producción porcina, motivo por el cual, se deben buscar estrategias que minimicen los efectos de la resistencia a la insulina en cerdas en el último tercio de la gestación y en la primera semana de la fase de lactación. Al respecto, Serena *et al.* (2007) sugieren que, la adición de fibra en la dieta de las cerdas gestantes favorece la reducción de las estereotipias asociadas con la restricción del alimento durante la gestación, la salud gástrica e incrementa el consumo de alimento durante la lactancia. Así mismo, Meunier *et al.* (2001) y Jha y Berrocoso (2015), observaron efectos benéficos de

la fibra dietética sobre el consumo de alimento en cerdas lactantes. Ello debido a que la fibra dietética favorece el perfil metabólico, bacteriano, la fermentación, tiempo de tránsito de la ingesta y, mayor capacidad de retención de agua (Serena *et al.*, 2007; Jha y Berrocoso, 2015).

En humanos, la fibra dietética de diversos alimentos, incluido el nopal (*Opuntia spp*), mejora en el metabolismo de la glucosa, debido al efecto positivo sobre la síntesis de insulina (Igho *et al.*, 2015). Por lo tanto, el nopal forrajero por su cualidad hipoglicémica, e hipocolesterolemica, su alto contenido en fibra y energía digestible (Pinos *et al.*, 2010), podría fungir como alternativa no convencional en la estrategia nutricional de las cerdas durante la gestación tardía y la lactación, para contrarrestar el efecto de la resistencia a la insulina. Por ello, el objetivo fue evaluar el efecto del nopal (*O. ficus-indica*) sobre el metabolismo energético de cerdas primíparas durante el periparto y lactancia y su repercusión sobre el consumo voluntario de alimento.

Materiales y métodos

La investigación se llevó a cabo en el Sector Porcino de la Posta Zootécnica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UMSNH, ubicada en el km 9.5 de la carretera Morelia-Zinapécuaro, municipio de Tarímbaro, Michoacán, México.

Animales y Tratamientos

Se utilizaron treinta y dos cerdas de primer parto de genotipo híbrido (Yorkshire x Landrace x Pietrain) con un peso corporal promedio de 181.2 ± 0.53 kg al día 85 de gestación. Con el total de animales se formaron dos grupos, ello de acuerdo con el diseño experimental: GC o control (n=16 cerdas) y, GE o experimental (n=16 cerdas). Desde el momento del servicio hasta el día 84 de gestación todas las cerdas recibieron la misma dieta para cerdas gestantes (Tabla 1): 9.6 MJ EM kg^{-1} , 12.5% de PC y 1.2 g kg^{-1} de lisina digestible; 2.5 kg día^{-1} suministrado en dos porciones iguales 8:00 y 14:00 h. A partir del día 85 de gestación las cerdas fueron alimentadas de acuerdo con los protocolos de alimentación establecidos en el diseño experimental: GC, alimentación convencional en gestación y lactancia y GE, alimentación convencional más nopal (*O. ficus-indica*) durante la gestación y la lactancia. El suministro de nopal (base fresca) fue del 1% de

acuerdo con el peso corporal de las cerdas, peso correspondiente a la fase en que se encontraban las cerdas (gestante o lactante). Inmediatamente después del parto, todas las cerdas fueron alimentadas *ad libitum* con una dieta convencional para fase de lactancia que contiene: 9.6 MJ EM kg⁻¹, 17.5% de PC y 2.5 g kg⁻¹ de lisina digestible (Tabla 1). La única variante en la alimentación de las cerdas durante la lactancia (GE), fue la adición del 1% de nopal en base fresca (BF) a la dieta; porcentaje de acuerdo con el peso corporal de la cerda al día 110 de gestación (Tabla 1).

Tabla 1. Ingredientes y composición nutricional de las dietas implementadas.

Ingrediente, g kg ⁻¹	Gestación		Lactancia	
		Gpo. control	Gpo. control	Gpo. experimental
Sorgo	824.0	649.7	649.7	649.7
Pasta de soja	60.0	100.0	100.0	100.0
Pasta de canola	61.5	185.3	185.3	185.3
Ortofosfatos	11.8	5.4	5.4	5.4
Carbonato de calcio	14.0	12.4	12.4	12.4
Aceite de soja	22.0	38.5	38.5	38.5
Lisina	1.2	2.5	2.5	2.5
Sal	4.0	4.0	4.0	4.0
Vitaminas y minerales, premezcla ^a	2.0	2.5	2.5	2.5
Composición nutrimental de <i>O. ficus-indica</i> ^b				
Proteína cruda, %				5.6
Grasa cruda, %				0.2
Fibra, %				28.8
Humedad, %				88.6
Cenizas, %				24.5
Elementos libres de nitrógeno, %				40.8
Mucilago, g 300 g ⁻¹ base seca				2.6
Composición nutrimental ^c				
Energía metabolizable, Mcal/kg ^d	2.3	2.3	2.3	2.3
Proteína cruda, %	12.5	17.5	17.4	17.4
Grasa cruda, %	3.7	4.5	4.4	4.4
Fibra, %	3.1	4.3	4.5	4.5
Humedad, %	12.0	12.0	12.8	12.8
Cenizas, %	10.0	10.0	9.9	9.9
Calcio, % ^d	0.75	0.75	0.75	0.75
Fosforo, % ^d	0.60	0.60	0.59	0.59
Lisina, % ^d	0.52	0.95	0.94	0.94
Met-Cist, % ^d	0.43	0.59	0.59	0.59

^a Proporción kg⁻¹ de la dieta: Cu 30 mg; Fe 160 mg; Zn 160 mg; Mn 55 mg; Se 0.5; Cr 0.2 mg; Vitamina A 14,200 IU; Vitamina D₃ 2800 IU; Vitamina E 125 mg; Vitamina K₃ 5 mg; Vitamina B₁ 2.4 mg; Vitamina B₂ 8.7 mg; Vitamina B₆ 4.5 mg; Vitamina B₁₂ 0.05 mg; ácido pantoténico 35 mg; ácido fólico 6 mg.

^b El suministro de nopal fue solo en la mañana en base fresca. Fue 1% de acuerdo con el peso corporal preparto de la cerda.

^c Para determinar la composición nutricional de la dieta adicionada con nopal se agrega el 1% de nopal (base seca) a la muestra de alimento previo análisis bromatológico.

^d Concentraciones químicas calculadas usando valores para los ingredientes del alimento de acuerdo al NRC (2012).

La edad de los cladodios de *O. ficus-indica* ofrecidos a las cerdas del GE fue de aproximadamente 90 días. Los cladodios fueron cortados manualmente; se cortó la cantidad requerida (41.0 kg semana⁻¹). Por lo que, los cladodios se almacenaron a 4°C

hasta ser suministrados a las cerdas; para ello se fragmentaron en trozos de 3x2 cm aproximadamente, para después a las 8:00 h adicionar la cantidad requerida, en conjunto con la ración de alimento comerciales correspondiente a cada cerda. Esta práctica se hizo diariamente durante la fase experimental.

Toma de muestras sanguíneas

Para la toma de muestras sanguíneas se seleccionaron al azar ocho cerdas grupo⁻¹. Los días 85, 100 y 110 de gestación y los días 0, 3, 7, 14 y 21 de lactancia, se tomaron muestras de sangre cerda⁻¹ grupo. Para ello, a las 8:00 h de cada día de monitoreo establecido se sujetó a cada cerda por la mandíbula superior mediante un cable trampa para la toma de la muestra correspondiente (10 mL de sangre cerda⁻¹), la cual se extrajo de la vena yugular mediante una jeringa con aguja hipodérmica calibre 18 mm. Inmediatamente después de colectar la muestra, esta fue dividida y depositada en tres tubos vacutainer® con EDTA (3 mL tubo⁻¹). Las submuestras fueron almacenadas a 4°C hasta ser centrifugadas (100 x g por 10 min). Inmediatamente después de centrifugar las muestras, el plasma fue almacenado y congelándolo a -20°C hasta ser analizado.

Análisis sanguíneo

El análisis sanguíneo consistió en la determinación de las concentraciones plasmáticas de glucosa, insulina, triglicéridos, colesterol total (CT), colesterol HDL, colesterol LDL y leptina. Las determinaciones de glucosa, triglicéridos, CT, HDL, y LDL se realizaron a través de métodos enzimáticos adaptados en un Cobas c 111Mira (Roche, Basilea, Suiza). Los reactivos utilizados fueron: GLUH2 (ref. 04 657 527 190, EE.UU.), TRIGL (ref. 04 657 594 190, USA), CHOL2 (ref. 04 718 917 190, EE.UU.), HDLC3 (ref. 05 401 488 190, EE.UU.) y LDL3 (ref. 07 005 806 190, EE.UU.), respectivamente. La determinación de insulina y leptina se determinaron utilizando kits ELISA comerciales (SIGMA-ALDRICH, St. Luis, MO, EEUU). Las sensibilidades para cada hormona fueron: insulina, 4 $\mu\text{IU mL}^{-1}$ el CV intra e inter-ensayo fue de <10 y <12% a 47.5 $\mu\text{IU mL}^{-1}$, respectivamente y, leptina, 2 pg mL^{-1} y el CV intra e intra-ensayo fue de <10.0 a <12.0.

Rendimiento productivo de la cerda

1. Consumo de alimento. El alimento suministrado y el rechazado cerda⁻¹ día⁻¹ se pesó con una báscula digital (Dibatec[®]; capacidad de 40 kg y precisión de ±5 g). El rechazo de alimento cerda⁻¹ día⁻¹ se pesó diariamente por la mañana, previo a la alimentación.
2. Balance energético (BE), éste indicador se obtuvo mediante la metodología establecido por Noblet *et al.* (1990). El requerimiento de energía metabolizable (EM) para el mantenimiento y producción de leche se estimó utilizando el número de lechones amamantados y la tasa de crecimiento de la camada día⁻¹. El consumo de EM de las cerdas durante la lactancia se calculó a partir del aporte de EM del alimento consumido día⁻¹ y el balance de energía correspondió a la diferencia entre la ingesta de energía y la demanda de energía.

Análisis estadístico

Los datos de se analizaron por ANOVA a través de mediciones repetidas mediante PROC MIXED (Littell *et al.*, 1998) con período, cerda, grupo, día de muestreo y las interacciones grupo*día y grupo*periodo de muestreo como fuentes de variación fijo. Las diferencias entre grupo se obtuvieron mediante la metodología de medias de mínimos cuadrados (LSmeans). La resistencia a la insulina se estimó indirectamente a través de HOMA-IR (Matthews *et al.*, 1985), calculada mediante la siguiente ecuación:

$$HOMAIR = \frac{(\text{glucosa en ayunas, mmol L}^{-1} * \text{insulina en ayunas, } \mu\text{U mL}^{-1})}{22.5}$$

Los valores en las Tablas y Figuras se presentan como mínimos cuadrados ± EE.

Resultados

Rendimiento de la cerda

Se encontró efecto del grupo sobre el consumo de alimento (CA) día⁻¹, energía consumida, balance energético y pérdida de peso corporal al destete (P<0.001). Así mismo, la interacción grupo*semana afecto al CA día⁻¹ (P=0.037), energía consumida (P=0.040) y balance energético (P=0.012). De acuerdo con el efecto de grupo, el CA día⁻¹ promedio durante la fase de lactancia fue mayor (P<0.05) en las cerdas del grupo experimental (GE)

con respecto al control (GC): 5.3 vs 4.1 ± 0.06 kg día⁻¹; al igual que la energía consumida (53.6 vs 39.3 ± 0.58 MJ día⁻¹) y el balance energético (0.43 vs -7.33 ± 0.43 MJ día⁻¹). No obstante, la pérdida de peso al destete fue menor ($P < 0.05$) en las cerdas del GE ($1.1 \pm 0.27\%$) con respecto al GC ($4.8 \pm 0.27\%$). De acuerdo con el efecto de la interacción grupo*semana, se encontró el mismo comportamiento (mayor consumo y mayor balance en las cerdas del GE) sobre el CA día⁻¹, energía consumida y balance energético en cada una de las semanas evaluadas (Tabla 2).

Tabla 2. Medias de mínimos cuadrados para el desempeño productivo de las cerdas de acuerdo con el grupo.

	Semana	Grupo control	Grupo experimental
Peso parto, kg		$179.4^a \pm 0.63$	$183.5^a \pm 0.63$
Consumo de alimento, kg día ⁻¹	1	$3.4^{a1} \pm 0.09$	$4.5^{b1} \pm 0.09$
	2	$4.1^{a2} \pm 0.09$	$5.5^{b2} \pm 0.09$
	3	$4.6^{a3} \pm 0.09$	$6.2^{b3} \pm 0.09$
Energía consumida, MJ día ⁻¹	1	$32.4^{a1} \pm 0.89$	$44.6^{b1} \pm 0.89$
	2	$40.2^{a2} \pm 0.89$	$54.6^{b2} \pm 0.89$
	3	$45.3^{a3} \pm 0.89$	$61.9^{b3} \pm 0.89$
Balance energético, MJ día ⁻¹	1	$-5.2^{a1} \pm 1.23$	$-0.5^{b1} \pm 1.23$
	2	$-6.1^{a2} \pm 1.23$	$1.0^{b2} \pm 1.23$
	3	$-9.7^{a3} \pm 1.23$	$-0.3^{b3} \pm 1.23$
Pérdida de peso al destete, %		$4.81^a \pm 0.27$	$1.10^b \pm 0.27$

^{a, b} Literales diferentes indican diferencia estadística ($P < 0.05$) dentro de fila.

^{1, 2, 3} Numerales diferentes indican diferencia estadística ($P < 0.05$) dentro de columna para cada indicador, respectivamente.

Indicadores metabólicos

Respecto a los indicadores metabólicos (Tabla 3) se encontró efecto de la interacción grupo*periodo sobre los niveles plasmáticos de glucosa ($P = 0.043$), insulina ($P = 0.001$), triglicéridos, colesterol total (CT), LDL, HDL, leptina e índice HOMA-IR ($P < 0.001$). En el periodo de gestación se encontró menor ($P < 0.05$) nivel de glucosa, triglicéridos, colesterol total (CT), LDL, leptina e índice HOMA-IR (Tabla 3). No obstante, los niveles de insulina y HDL mostraron comportamiento opuesto: las cerdas que consumieron nopal presentaron mayores valores de insulina y HDL ($P < 0.05$) (Tabla 3).

Tabla 3. Medias de mínimos cuadrados para los indicadores plasmáticos de las cerdas de acuerdo con el grupo.

Indicadores plasmáticos:	Grupo control		Grupo experimental	
	Gestación	Lactancia	Gestación	Lactancia
<i>Metabolismo de la glucosa</i>				
Glucosa, mg dL ⁻¹	89.9 ^a ±5.1	94.1 ^b ±4.0	81.9 ^c ±5.1	79.8 ^c ±4.0
Insulina, μUI mL ⁻¹	4.5 ^a ±0.68	9.5 ^b ±0.49	13.4 ^c ±0.68	22.1 ^d ±0.49
HOMA-IR	4.0 ^a ±0.24	2.4 ^b ±0.24	3.3 ^a ±0.24	3.5 ^a ±0.24
<i>Metabolismo de los lípidos</i>				
Triglicéridos, mg dL ⁻¹	55.4 ^a ±1.8	41.2 ^b ±1.4	50.0 ^a ±1.8	41.7 ^b ±1.4
Colesterol total, mg dL ⁻¹	82.2 ^a ±1.0	74.6 ^b ±0.80	74.9 ^b ±1.0	68.1 ^c ±0.80
HDL, mg dL ⁻¹	25.1 ^a ±0.52	21.8 ^b ±0.40	20.8 ^b ±0.52	26.3 ^a ±0.40
LDL, mg dL ⁻¹	50.2 ^a ±0.86	46.9 ^a ±0.66	41.4 ^b ±0.86	40.2 ^b ±0.66
Leptina, ng mL ⁻¹	2.3 ^a ±0.54	2.9 ^b ±0.41	2.1 ^a ±0.54	1.8 ^c ±0.41

^{a, b, c, d} Literales diferentes indican diferencia estadística (P<0.05) dentro de fila.

Durante el periodo de lactancia, las cerdas que presentaron los mayores niveles de glucosa (P<0.05) fueron las cerdas del GC (94.1 mg dL⁻¹) con respecto a los niveles de las cerdas del GE (P<0.05) (Tabla 3). De acuerdo con los niveles de insulina, las cerdas del GE presentaron mayores (P<0.05) niveles (>50%) lo cual se reflejó en mayor (P<0.05) índice HOMA-IR con respecto al GC (3.5 vs 2.4). Los niveles de triglicéridos durante el periodo de lactancia fueron iguales en ambos grupos (P>0.05) (Tabla 3), no obstante, los niveles de CT, LDL y leptina fueron menores (P<0.05) en las cerdas que consumieron nopal, en 8.7% para CT; 14.7% para LDL, mientras que para leptina la reducción de este indicador en cerdas que consumieron nopal fue de 37.9% con respecto a las cerdas alimentadas convencionalmente, durante la lactancia (Tabla 3). Con respecto a los niveles de HDL fueron mayores (P<0.05) en las cerdas del GE (26.3±0.40 mg dL⁻¹) con respecto al GC (Tabla 3).

De acuerdo con el efecto de la interacción grupo*día sobre los niveles de glucosa plasmática (P<0.001). Se encontró que, las cerdas que no consumieron nopal (GC) presentaron mayores niveles de glucosa en cada uno de los días evaluados (Figura 1). El pico de glucosa se encontró al día de parto en ambos grupos evaluados, no obstante, fue menor en las cerdas que consumieron nopal (P<0.05): 112.9 vs 94.7 mg dL⁻¹ para GC y GE, respectivamente (Figura 2). Con respecto a los niveles de insulina de acuerdo con la interacción grupo*día (P=0.0034) las cerdas de GE presentaron mayores niveles (P<0.05) en cada uno de los días evaluados. El día de parto y la primera semana de lactancia fue el periodo donde se encontraron los mayores (P<0.05) niveles de insulina en ambos grupos evaluados (Figura 1), no obstante, las cerdas del GE presentaron mayores niveles con

respecto al grupo experimental, siendo el incremento de 25 y 44% para el día de parto y la primera semana de lactancia, respectivamente (Figura 1).

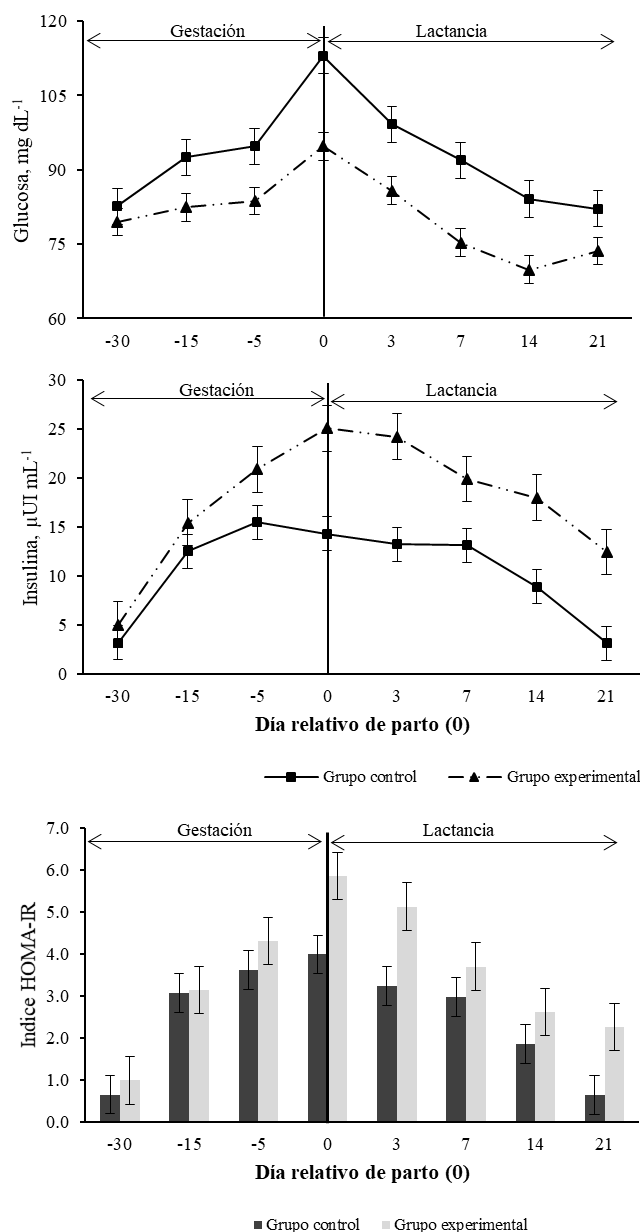


Figura 1. Concentración plasmática de glucosa, insulina e índice HOMA-IR de acuerdo con el grupo.

El índice HOMA-IR de acuerdo con el efecto ($P=0.001$) de la interacción grupo día mostro que las cerdas del GE presentaron mayor ($P<0.05$) índice en cada uno de los días evaluados (Figura 1). No obstante, de acuerdo con el índice HOMA-IR, ambos grupos

presentaron resistencia a la insulina únicamente del día 100 de gestación al día 7 de lactancia (Figura 1); dicha resistencia a la insulina en dicho periodo fue mayor ($P<0.05$) en las cerdas del GE (Figura 1). Siendo del 10.8% mayo del día 100 de gestación al parto y del 30.6% durante la primera semana de lactancia, ello con respecto al GC.

En lo que concierne al efecto ($P<0.001$) de la interacción grupo*día sobre los indicadores del perfil lipídico. Se encontró que los triglicéridos durante la gestación fueron menores ($P<0.05$) los días -15 y -5 preparto en las cerdas del GE (Figura 3). Durante la fase de lactancia, a partir de la segunda semana, las cerdas que consumieron nopal (GE) presentaron niveles de triglicéridos más altos ($P<0.05$) comportamiento que se mantuvo hasta el término de la lactancia (Figura 3). Al igual que los triglicéridos, el CT presentó mayores ($P<0.05$) niveles durante la gestación en las cerdas del GE (Figura 2). Durante el periodo de lactancia, el día 3 post-parto fue el único que indico diferencias estadísticas entre grupos, siendo mayores ($P<0.05$) los niveles de CT en las cerdas del GC, puesto que a partir de dicho día ambos grupos se comportan igual ($P>0.05$) hasta el término de la lactancia (Figura 2).

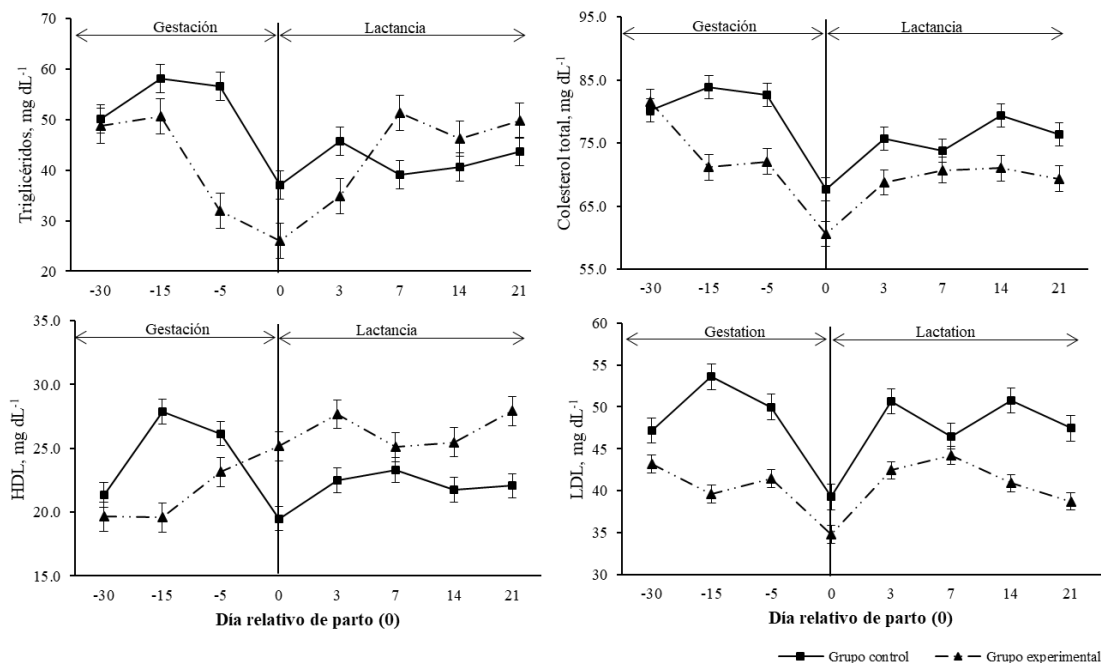


Figura 2. Concentración plasmática de triglicéridos, colesterol total, HDL y LDL de acuerdo con el grupo.

Los menores niveles de HDL durante la gestación fueron para el GE (cerdas que consumieron nopal) los días -15 y -5 pre parto ($P<0.05$). En cambio, durante el periodo de lactancia las cerdas que consumen nopal presentan incremento ($\beta_1=0.813$; $P=0.081$) en los niveles de este indicador, en cambio las cerdas que no consumen nopal (GC) presentan descenso ($\beta_1=-0.332$; $P=0.092$) de HDL (Figura 3). De acuerdo con el comportamiento de LDL durante el periodo de gestación, las cerdas que consumieron nopal (GE) presentaron menores niveles ($P<0.05$) (Figura 3). No obstante, durante la lactancia las cerdas del GC presentaron los mayores ($P<0.05$) niveles en cada uno de los días analizados (Figura 3). El efecto ($P<0.001$) de la interacción grupo*día sobre los niveles de leptina mostro que durante la fase de lactancia los niveles de leptina fueron iguales ($P<0.05$) (Figura 4). No obstante, durante la fase de lactancia las cerdas dl GC presentaron mayores ($P<0.05$) niveles de dicha hormona en cada uno de los días evaluados (Figura 4).

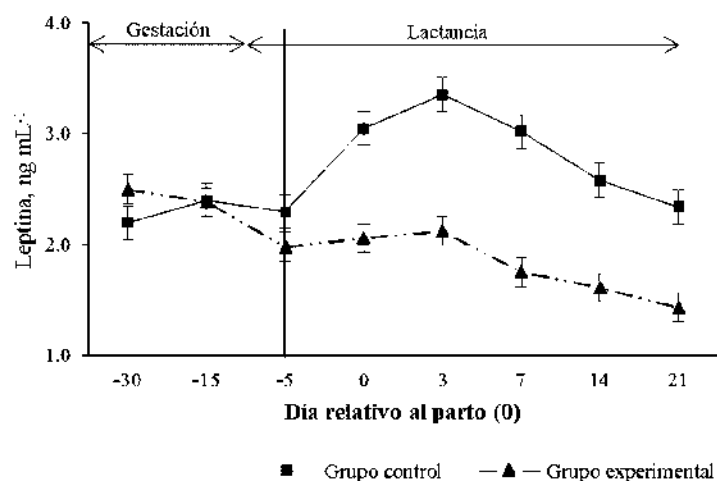


Figura 3. Concentración plasmática de leptina de acuerdo con el grupo.

Discusión

Existen evidencias (Quesnel *et al.*, 2009) que indican que la administración de dietas fibrosas (>30% FDN), favorece mayor consumo de alimento durante la lactancia. Resultados que concuerdan con lo encontrado, puesto que, las cerdas que consumieron nopal (GE) presentaron mayor consumo de alimento (16% promedio día⁻¹) durante la lactancia con respecto a las que no consumieron (GC) ($P<0.05$). Así mismo, se ha establecido (Mosnier *et al.*, 2010) que un exceso de reservas energéticas propicia mayor dislipidemia misma que favorece resistencia a la insulina la cual propicia menor consumo

de alimento durante la lactancia. Respecto a esto, se pudo observar que las cerdas que consumieron nopal durante la gestación presentaron menores ($P < 0.05$) niveles de glucosa y colesterol con respecto a las cerdas que no consumieron nopal en dicha fase (Tabla 3; Figuras 1 y 2), así mismo, cuando las cerdas siguen consumiendo nopal durante la lactancia, los niveles de estos indicadores se mantienen por debajo durante la primera semana de lactancia con respecto a los niveles de cerdas alimentadas con nopal (Figuras 1 y 2), lo cual incide sobre un mayor consumo de alimento y balance energético debido al efecto de aminorar la resistencia a la insulina (Tabla 2).

Se ha observado (Pérez y Etienne, 2007) que la resistencia a la insulina detectada al final de la gestación se acentúa en la lactancia para que la cerda pueda disponer mayor cantidad de glucosa para la síntesis de lactosa. Ante esta situación, la resistencia a la insulina en la lactancia, la cerda moviliza reservas corporales que aumenta la concentración de sustratos energéticos (colesterol, triglicéridos, leptina) debido a que el consumo de alimento no satisface sus necesidades nutricionales (Mosnier *et al.*, 2010). Dicho fenómeno se puede observar en las cerdas alimentadas convencionalmente (GC) durante la gestación y la lactancia, puesto que presentaron menor consumo de alimento durante la lactancia ($P < 0.05$) (Tabla 1), así como, una mayor concentración de glucosa, CT y leptina ($P < 0.05$) (Figura 2 y 3).

Respecto a la mayor concentración de glucosa e indicadores lipídicos en las cerdas que consumieron nopal (Tablas 3 y 5; Figuras 2 y 3). Se ha reportado (Nuñez *et al.*, 2013) que el nopal disminuye los niveles de glucosa e incrementa los niveles de insulina en animales, así como, en seres humanos. Esto indica una acción directa sobre la secreción de insulina pancreática y no una acción indirecta por efecto de un incremento de glucosa (Deldicque *et al.*, 2013). Otro mecanismo relacionado con la disminución de los niveles de glucosa en sangre es a través de una mejora de la sensibilidad a la insulina mediante la supresión de la producción de glucosa hepática (Hahm *et al.*, 2011).

Se ha reportado (Nuñez *et al.*, 2013) de que las fibras dietéticas fermentables no digeribles aumentan la liberación de péptido intestinal similar al glucagón 1 (GLP-1), que conduce a la estimulación de la secreción de insulina y la reducción de la producción hepática de glucosa por la mejora de la fosforilación estimulada por insulina de IRS-2 y Akt en el

hígado normalizando así la producción excesiva de glucosa hepática (Pari y Latha, 2005). Por lo tanto, el nopal puede actuar de la misma manera que los antidiabéticos orales (glibenclamide) cerrando los canales de K^+ /ATP, despolimerizando membrana y estimulando los canales de Ca^{2+} para la secreción de insulina (Halmi *et al.*, 2015).

Aunado a ello, la fibra dietética no es digerida por las enzimas gastrointestinales lo cual modifica la absorción de ciertas sustancias tales como sales biliares, colesterol y glucosa (Morán *et al.*, 2012); así mismo, la pectina y mucílagos que se encuentran en el nopal, aumentan la viscosidad de los alimentos en el intestino, disminuyendo o reduciendo la absorción de sustratos energéticos (Shapiro y Gong, 2002). El estudio clásico de Haber *et al.* (1977) muestra claramente que, cuando los hidratos de carbono, en este caso el azúcar, es capturado intracelularmente en alimentos vegetales, su liberación en el intestino es más lenta y las respuestas de glucosa e insulina en sangre disminuye.

Por lo antes mencionado, los indicadores lipídicos de las cerdas que consumieron nopal fueron menores en cada periodo evaluado (Tabla 3) No obstante, los resultados de la interacción grupo*día (Figuras 2 y 3) muestran que a partir del 7^{mo} día de lactancia los niveles de triglicéridos y HDL muestran un incremento en las cerdas que consumieron nopal durante la lactancia (GE) incremento que fue estadísticamente significativo a partir del 14^{vo} día de lactancia ($P < 0.05$).

Dicho comportamiento se asocia al inicio de la actividad ovárica post-parto, mismo que se ha reportado (Barb *et al.*, 2008) que inicia a partir del día 15^{vo} de lactancia y se caracteriza por el incremento de hormonas reproductivas: hormona folículo estimulante (FSH), hormona leutinizante (LH) y estrógenos (E2), mismas que son sintetizadas a través de colesterol principalmente. En esta fase el nopal puede actuar de manera benéfica por efecto de los polisacáridos no amiláceos, que al someterse a fermentación por la microbiota del colon conducen a una mayor producción de ácidos grasos volátiles (Cani *et al.*, 2006), metabolitos destinados al aporte energético del organismo (Molist *et al.*, 2009) y que pueden facilitar la síntesis de los precursores de estas hormonas, debido a que los ácidos grasos volátiles al ser monómeros en la fase acuosa luminal pueden ser absorbidos por cualquier segmento del tracto digestivo de los mamíferos, por lo que la digestibilidad

de los mismos es total (Berruezo *et al.*, 2011), por ello el incremento de los indicadores lipídicos.

Respecto a la correlación entre insulina y glucosa fue alta: $r=0.78$; $P<0.001$; se ha establecido (Guerrero *et al.*, 2010) que una correlación alta entre estos indicadores se asocia con el índice TyG de individuos que cumplen criterios para el diagnóstico de resistencia a la insulina. La asociación entre los niveles de triglicéridos y la resistencia a la insulina estriba en que posterior a la alimentación la insulina suprime la liberación de ácidos grasos libres mientras que favorece la síntesis de triglicéridos en el tejido adiposo (Carrasco, 2013). Por otra parte, la insulina inhibe la producción hepática de glucosa, mientras que promueve la captación de glucosa por el tejido muscular esquelético y adiposo (McGarry, 1992). En un estado de resistencia a la insulina, la acción de esta hormona a nivel celular está reducida, lo que aumenta la secreción de insulina. Esto permite compensar el defecto en la acción tisular y así mantener la homeostasis glicémica (Galgani y Ravussin, 2012). Este fenómeno propicia estado hiperinsulinémico, el cual es característico en individuos con resistencia a la insulina.

De esta manera, se ha establecido que el punto de partida de acuerdo al índice HOMA-IR con: 96.5% de sensibilidad y 85.0% de especificada para diagnosticar resistencia a la insulina es ≥ 3.0 índice que fue mayor en ambos grupos los días 100 y 110 de gestación, el día del parto y durante la primera semana de lactancia ($P<0.05$) (Figura 1), no obstante las cerdas que consumieron nopal presentan mayor índice con respecto al GC lo cual se asocia con la mayor síntesis de insulina que propicia el consumo de esta cactácea (Halmi *et al.*, 2015).

Conclusión

La presente investigación proporciona una visión general del efecto del nopal sobre de la regulación metabólica por la que transitan las cerdas periparto y durante la lactancia y sus consecuencias sobre el consumo de alimento durante la lactancia. El consumo de nopal propicio reducción sobre los indicadores metabólicos que inciden sobre la resistencia a la insulina en dichas fases lo que origina mayor consumo de alimento.

Referencias bibliograficas

- Père MC, Etienne M. 2007. Insulin sensitivity during pregnancy, lactation, and postweaning in primiparous gilts. *J Anim. Sci.* 85(1), 101-10.
- Mosnier E, Etienne M, Ramaekers P, Père MC. 2010. The metabolic status during the peri partum period affects the voluntary feed intake and the metabolism of the lactating multiparous sow. *Lives Sci.* 127, 127-136.
- Serena A, Hedemann MS, Bach KE. 2007. Feeding high fibre diets changes luminal environment and morphology in the intestine of sows. *Livest. Sci.* 109, 15-117.
- Meunier SMS, Edwards SA, Robert S 2001. Effect of dietary fiber on the behavior and health of the restricted fed sow. *Animal Feed Science and Technology* 90, 53-69.
- Jha R, Berrocoso JFD. 2015. Dietary fiber and protein fermentation in the intestine of swine and their interactive effects on gut health and on the environment: A review. *Anim. Feed Sci. Technol.* 212, 18-26.
- Igho J, Onakpoya MD, Jack OS, Carl JH. 2015. The effect of cactus pear (*Opuntia ficus-indica*) on body weight and cardiovascular risk factors: A systemic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Nutrition.* 31, 640-646.
- Pinos, R.J.M., Velázquez, J.C., González, S.S., Aguirre, J.R., García, J.C., Álvarez, G., Jasso, Y. 2010. Effects of cladode age on biomass yield and nutritional value of intensively produced spineless cactus for ruminants. *South African J. of Ani. Sci.* 40(3), 245-250.
- Noblet J, Dourmad JY, Etienne M. 1990. Energy utilization in pregnant and lactating sows: modelling of energy requirements. *J. Anim. Sci.* 68, 562-72.
- Núñez LMA, Paredes LO, Reynoso CR. 2013. Functional and Hypoglycemic Properties of Nopal Cladodes (*O. ficus-indica*) at Different Maturity Stages Using in Vitro and in Vivo Tests. *J. Agric. Food Chem.* 61, 10981-86.
- Pari L, Latha M. 2005. Antidiabetic effect of *Scoparia dulcis*: effect on lipid peroxidation in streptozotocin diabetes. *Gen Physiol. Biophys.* 24, 13-26.
- Littell RC, Henry PR, Ammerman CB. 1998. Statistical analysis of repeated measures data using SAS procedures. *J Anim. Sci.* 76, 1216 -1231.
- Quesnel H, Meunier-Salaün MC, Hamard A, Guillemet R, Etienne M, Farmer C, Dourmad JY, Père MC. 2009. Dietary fiber for pregnant sows: influence on sow physiology and performance during lactation. *J. Anim. Sci.* 87, 532-43.
- Deldicque L, Van KP, Ramaekers M, Pischel I, Sievers H, Hespel P. 2013. Additive insulinogenic action of *Opuntia ficus-indica* cladode and fruit skin extract and leucine after exercise in healthy males. *J. of the Int. Soc. of Sports Nutrition.* 10, 1-6.
- Halmi BS, Benlaksira B, Bechtarzi K, Berouel K, Serakta M, Richi F, Djaalab H, Maameri Z, Djerrou Z, Hamdipacha Y. 2013. Pharmacotoxicological study of *Opuntia ficus indica* L. aqueous extract in experimental animal. *Int. J. Med. Arom. Plants.* 3, 375-81.
- Haber GB, Heaton KW, Murphy D, Burroughs LF. 1977. Depletion and disruption of dietary fibre: effects on satiety, plasma-glucose and serum insulin. *Lancet.* 2, 679-82.
- Barb CR, Hausman GH. 2008. Energy Metabolism and Leptin: Effects on Neuroendocrine Regulation of Reproduction in the Gilt and Sow. *Reprod. Dom. Anim.* 43, 324-330.
- Cani PD, Knauf C, Iglesias MA, Drucker DJ, Delzenne NM, Burcelin R. 2006. Improvement of glucose tolerance and hepatic insulin sensitivity by oligofructose requires a functional glucagon-like peptide 1 receptor. *Diabetes.* 55, 1484-1490.

- Molist F, Gómez de Segura A, Gasa J, Hermes RG, Manzanilla EG, Anguita M, Pérez JF. 2009. Effects of the insoluble and soluble dietary fibre on the physicochemical properties of digesta and the microbial activity in early weaned piglets. *Anim. Feed Sci. Technol.* 149, 346–353.
- Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. 1985. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* 28, 412–419
- Carrasco F. 2013. Insulin resistance syndrome: diagnosis and management. *Rev. Med. Clin.* 24(5), 827-837.
- Wu G, Bazer FW, Burghardt RC, Johnson GA, Kim SW, Li XL, Satterfield MC, Spencer TE. 2010. Impacts of amino acid nutrition on pregnancy outcome in pigs: Mechanisms and implications for swine production. *J Anim Sci.* 88(13), E195-E204.
- Wu G, Bazer FW, Wallace JM, Spencer TE. 2006. Board-invited review: Intrauterine growth retardation: Implications for the animal sciences¹. *J Anim Sci.* 84(9), 2316-2337.
- Shapiro K, Gong W. 202. Natural products used for diabetes. *J American Pharmaceutical Association.* 42, 217–226.
- Unger G, Fabiana SB, Perruzza FG, Pennacchiotti, L. 2014. Triglycerides and glucose index: A useful indicator of insulin resistance. *Endocrinol Nutr.* 61(10), 533-540.
- Hahm SW, Park J, Son YS. 2011. *Opuntia humif* use stems lower blood glucose and cholesterol levels in streptozotocin-induced diabetic rats. *Nutr. Res. (N.Y.).* 31, 479–487.
- McGarry JD. 1992. What if Minkowski had been ageusic? An alternative angle on diabetes. *Science* 258, 766-70.
- Morán RS, Ávila A, Tovar AR, Pedraza ChJ, López RP, Torres N. 2012. *Opuntia ficus indica* (nopal) attenuates hepatic steatosis and oxidative stress in obese Zucker (fa/fa) rats. *J Nutr.* 142, 1956–1963.
- Berruezo GR, Graciá CM, Valencia JAA. 2011. Biodisponibilidad de los ácidos grasos de cadena corta: mecanismos de absorción. *Analesz.* 24, 125-134.
- Guerrero RF, Simental MLE, Ortiz M, Martínez AE, Ramos ZMG, Hernández GSO. 2010. The product of triglycerides and glucose, a simple measure of insulin sensitivity. Comparison with the euglycemic-hyperinsulinemic clamp. *L Clin Endocrinol Metab.* 95, 3347-3351.
- Galgani JE, Ravussin E. 2012. Postprandial whole-body glycolysis is similar in insulin-resistant and



7

EFFECTO DE LA ADICIÓN DE *OPUNTIA FICUS-INDICA* A LA DIETA DE CERDAS PRIMÍPARAS SOBRE EL PERFIL METABÓLICO DURANTE EL PERIPARTO Y LA LACTANCIA Y SU REPERCUSIÓN EN EL CONSUMO DE ALIMENTO



EFFECTO DE LA ADICIÓN DE *OPUNTIA FICUS-INDICA* A LA DIETA DE CERDAS PRIMÍPARAS SOBRE EL PERFIL METABÓLICO DURANTE EL PERIPARTO Y LA LACTANCIA Y SU REPERCUSIÓN EN EL CONSUMO DE ALIMENTO

Resumen

Se evaluó el efecto de *Opuntia ficus-indica* (*OFI*) sobre el perfil metabólico de cerdas primíparas durante el periparto y lactancia (Lac) y su repercusión en el consumo voluntario de alimento (CVA) en Lac. Treinta y dos cerdas primíparas fueron seleccionadas a partir del día (d) 85 de gestación (Ges), para formar cuatro grupos (n=8 grupo⁻¹): grupo 1, alimentación convencional (AC) en Ges y Lac; grupo 2, AC en Ges y AC+ *OFI* en Lac; grupo 3, AC+ *OFI* en Ges y Lac y, grupo 4, AC+ *OFI* en Ges y AC en Lac. Se obtuvieron muestras de sangre (cerda⁻¹ grupo⁻¹) en Ges (d 100) y en Lac (d 0, 3, 7, 14 y 21) para determinar: glucosa, insulina, triglicéridos, leptina, osteocalcina, ghrelina y proteína tipo agouti (AgRP). En los grupos que se adicionó *OFI* a la dieta se encontró mayor CVA (1.1 kg d⁻¹ más cerda⁻¹) durante la Lac (P<0.05) y menor (1.2% menos cerda⁻¹) pérdida de peso al destete (P<0.05). El desarrollo (kg) de los lechones en Lac no fue afectado en los grupos que consumieron *OFI* (P>0.05). La concentración de glucosa fue menor (P<0.05) en los grupos que consumieron *OFI*: 74.5 mg dL⁻¹ en Ges y 71.8 mg dL⁻¹ en Lac vs grupo alimentado convencionalmente: 98.5 mg dL⁻¹ en Ges y 95.1 mg dL⁻¹ en Lac. El nivel de insulina fue mayor (P<0.05) en los grupos que consumieron *OFI*: 24.1 µUI mL⁻¹ en Ges y 12.3, 8.7 y 9.6 µUI mL⁻¹ más en la semana 1, 2 y 3 de Lac, respectivamente vs grupo alimentado convencionalmente. El nivel de triglicéridos fue menor en los grupos que consumieron *OFI* (P<0.05): 46.1 vs 60.4 mg dL⁻¹ en Ges, 30.1 vs 42.5 mg dL⁻¹ al parto y 33.8 vs 46.1 mg dL⁻¹ en el d 3 de Lac. No se encontraron diferencias en la concentración de leptina (P>0.05) en Ges; pero sí, en Lac: el consumo de *OFI* provocó menor nivel de leptina: 2.3 vs 3.2 ng mL⁻¹. La osteocalcina fue mayor (P<0.05) en Ges (8.6%) y Lac (13.4%) en los grupos que consumieron *OFI*. La ghrelina mostró diferencia (P>0.05) en Ges (292 pg mL⁻¹ promedio); pero, a partir del d 3 de Lac, las cerdas que consumieron *OFI* presentaron mayores niveles (P<0.05): 495.7 vs 324.6 ng mL⁻¹. El nivel de AgRP fue mayor (P<0.05) en Ges (3.1%) y Lac (14.2%) en los grupos que consumieron *OFI*. La ingesta de *OFI* por parte de cerdas primíparas durante el

periparto (a partir del d 85 de Ges) y la Lac modula favorablemente los factores que desarrollan la resistencia a la insulina en dichas fases y ello incrementa el CVA de las cerdas durante la Lac.

Palabras clave: Nopal, cerda, resistencia a la insulina, leptina, osteocalcina,

Introducción

Durante el último tercio de gestación de la cerda se incrementan los requerimientos energéticos en respuesta al acelerado crecimiento de los fetos y a la preparación de la glándula mamaria para la futura producción de leche durante la lactancia (Noblet *et al.*, 1990). Sin embargo, para satisfacer dicha demanda, el organismo de la cerda debe transitar por adaptaciones metabólicas que involucran la disminución progresiva de la sensibilidad a la insulina (Père y Etienne, 2007) para satisfacer la demanda de glucosa requerida por el útero gestante (Père *et al.*, 2000) o glándula mamaria (Farmer *et al.*, 2008). Adaptación que implica rápidos e importantes cambios en las concentraciones de las hormonas y metabolitos que regulan el consumo de alimento y el estado metabólico de la cerda durante la lactancia y al destete (Quesnel *et al.*, 2007; Mosnier *et al.*, 2010a,b; Cools *et al.*, 2014). En este sentido, numerosas investigaciones (Koketsu *et al.*, 1998; Farmer, 2016) analizan la variación de hormonas involucradas en la reproducción, principalmente: progesterona, estradiol, FSH, LH; así como, hormonas reguladoras del metabolismo (Barb y Hausman, 2008; Moreira *et al.*, 2014): leptina, insulina, NEFA, entre otras más. Sin embargo, sólo un reducido número de estas investigaciones articulan el comportamiento de dichas hormonas o metabolitos durante la transición gestación-parto-lactancia (Mosnier *et al.*, 2010a) y, prácticamente son nulas las investigaciones que involucran hormonas y metabolitos con efecto orexigenico o anorexigenico en las cerdas en dicha transición (Hayashida *et al.*, 2001; Barb y Barrett, 2005).

La ingesta de alimento es controlada por el hipotálamo y señales periféricas como la leptina y la insulina que actúan como indicadores del estado metabólico (Barb y Hausman, 2008). Así mismo, se ha observado que, la disminución de la sensibilidad a la insulina propicia incremento en los niveles de leptina en plasma (Ling y Billing, 2001; Magni *et al.*, 2000), resistencia a la insulina y menor consumo de alimento (Mosnier *et al.*, 2010b);

lo cual, se refleja en movilización de reservas corporales (catabolismo) de la cerda (Hoving *et al.*, 2011) y en la repercusión en la eficiencia del restablecimiento de la función ovárica después del periodo de lactancia (destete): intervalo destete-estro (Rempel *et al.*, 2015), tasa de ovulación y supervivencia embrionaria (Vinsky *et al.*, 2006). Motivo por el cual, se requiere de estrategias que minimicen los efectos del catabolismo que propicia la lactancia; estrategias orientadas, principalmente, a mitigar los efectos de la hipofagia lactacional (Ordaz *et al.*, 2017). Al respecto, se ha reportado (Serena *et al.*, 2007) que, la adición de fibra (pulpa de remolacha) en la dieta de las cerdas gestantes favorece el consumo de alimento durante la lactancia. Quesnel *et al.* (2009) y Jha y Berrocoso (2015), observaron efectos benéficos de la fibra dietética sobre el consumo de alimento en cerdas lactantes, característica también observada por Ordaz *et al.* (2017) al adicionar nopal (*O. ficus-indica*) a la dieta de cerdas lactantes; dieta que redujo los niveles glicemia e incremento el consumo de alimento de estos animales durante el periodo de lactación.

Aun y cuando el consumo de los diferentes tipos de fibra mejoran el consumo de alimento de las cerdas durante el periodo de lactancia, aún se desconocen las modificaciones metabólicas específicas que propicia el consumo de fibra; se ha hipotizado que, el apetito, la reproducción y la masa ósea podrían tener un mecanismo de regulación hormonal común (Lee y Karcenty, 2009), Dicha conjetura (regulación hormonal común de estos tres mecanismos), se asocia a que la insulina y la leptina (Rosen, 2004) actúan sobre los osteoblastos, estimulando o inhibiendo la osteocalcina; misma que, modula la sensibilidad a la insulina (Wu, 1999). Aunado a ello, la reducción de glucosa sanguínea en cerdas que consumieron *O. ficus-indica* durante la lactancia (Ordaz *et al.*, 2017), producto de los efectos hipoglucémicos e hipocolesterolemicos de esta cactácea (Hahm *et al.*, 2011; Igho *et al.*, 2015). Efectos que podrían estar en función del contenido (Pinos *et al.*, 2010) y biodisponibilidad (Contreras *et al.*, 2015) del Ca^{2+} en *O. ficus-indica*. Mineral (Ca^{2+}) que se asocia con la regulación de la resorción ósea-metabolismo energético (DiGirolamo *et al.*, 2012). Por ello, el objetivo fue evaluar el efecto de la adición de *O. ficus-indica* a la dieta de cerdas primíparas sobre el perfil metabólico durante el periparto y la lactancia y su repercusión en el consumo de alimento.

Materiales y métodos

Los animales utilizados en este experimento fueron criados de acuerdo con las regulaciones de la legislación zootécnica de México para el cuidado humanitario y uso de animales en la investigación.

Animales y Alojamiento

32 cerdas de primer parto de genotipo híbrido (Yorkshire x Landrace x Pietrain) fueron utilizadas en un diseño factorial 2x2 (ocho cerdas grupo⁻¹). Las cerdas fueron servidas por monta natural a los 128±0.53 kg de peso vivo con sementales híbridos (Duroc x Pietrain) y alojadas en grupos (n=8) en corrales de 16 m² durante los dos primeros tercios de gestación (día 84 de gestación), a partir del día (d) 85 de gestación, las cerdas se confinaron en corrales individuales (4 m²) hasta el d 110 de gestación, para posteriormente ser alojadas en jaulas para parto y lactancia de acero inoxidable con slap hasta el momento del destete (21 d postparto). En dicha área (parto y lactancia) se implementó luz artificial entre las 8:00 y las 15:00 h, y la temperatura ambiental se mantuvo entre 25 y 28°C. Cada jaula de parto y lactancia fue provista de una fuente de calor para los lechones. El parto no fue inducido, ocurrió sobre el d 115±0.53 de gestación (d 0 de lactancia). Las camadas fueron homogenizadas a ocho lechones dentro de las primeras 48 h postparto. A los lechones se les suministró preiniciador[®] (150 g camada⁻¹) a partir del d 7 postparto, y fueron pesados el d 1, 7, 14 y 21 postparto (destete). Las cerdas fueron pesadas el d 85, 110 de gestación y al destete (d 21 postparto).

Desde el momento del servicio hasta el d 84 de gestación todas las cerdas recibieron la misma dieta para cerdas gestantes (Tabla 1): 9.6 MJ EM kg⁻¹, 12.5% de PC y 1.2 g kg⁻¹ de lisina digestible; 2.5 kg día⁻¹ suministrado en dos porciones iguales 8:00 y 14:00 h. A partir del d 85 de gestación las cerdas fueron alimentadas de acuerdo con los protocolos de alimentación establecidos en el diseño experimental: grupo 1 (control; n=8), alimentación convencional (AC) en gestación y lactancia; grupo 2 (n=8), AC en gestación y AC más *O. ficus-indica* (*OFI*) en lactancia; grupo 3 (n=8), AC más *OFI* durante la gestación y la lactancia y, grupo 4 (n=8); AC más *OFI* durante la gestación y AC en lactancia. Con respecto a los grupos 2, 3 y 4 el suministro de *OFI* (base fresca) fue del 1% de acuerdo con el peso corporal de las cerdas, peso correspondiente a la fase en que se

encontraban las cerdas (gestante o lactante). Inmediatamente después del parto, todas las cerdas fueron alimentadas *ad libitum* con una dieta convencional para fase de lactancia que contiene: 9.6 MJ EM kg⁻¹, 17.5% de PC y 2.5 g kg⁻¹ de lisina digestible (Tabla 1). La única variante en la alimentación de las cerdas durante la lactancia (grupo 2 y 3), fue la adición del 1% de *OFI* en base fresca (BF) a la dieta; porcentaje de acuerdo con el peso corporal de la cerda al d 110 de gestación (Tabla 1).

La edad de los cladodios de *OFI* ofrecidos a las cerdas de los grupos 2, 3 y 4, fue de aproximadamente 90 d. Los cladodios fueron cortados manualmente; se cortó la cantidad requerida (41.0 kg semana⁻¹). Por lo que, los cladodios se almacenaron a 4°C hasta ser suministrados a las cerdas; para ello se fragmentaron en trozos de 3x2 cm aproximadamente, para después a las 8:00 h adicionar la cantidad requerida, en conjunto con la ración de AC correspondiente a cada cerda de los grupos 2, 3 y 4. Esta práctica se hizo diariamente durante la fase experimental.

Tabla 1. Ingredientes y composición nutricional de las dietas.

Indicador Ingrediente, g kg ⁻¹	Dieta convencional		Dieta convencional más <i>OFI</i>	
	Gestación ^a	Lactancia	Gestación	Lactancia
Sorgo	824.0	649.5	824.0	649.5
Pasta de soja	60.0	100.0	60.0	100.0
Pasta de canola	61.2	185.2	61.2	185.2
Ortofosfato	11.8	5.3	11.8	5.3
Carbonato de calcio	14.0	12.4	14.0	12.4
Aceite de soja	22.0	38.5	22.0	38.5
Lisina	1.2	2.5	1.2	2.5
Metiona-Cisteina	0.9	1.5	0.9	1.5
Sal	3.0	3.0	3.0	3.0
Vitaminas y minerales premezcla ^b	2.0	2.5	2.0	2.5

Composición nutrimental de *Opuntia ficus-indica* (*OFI*),^c

Proteína cruda, %	5.6
Grasa cruda, %	0.2
Fibra, %	28.8
Humedad, %	88.6
Cenizas, %	24.5
Elementos libres de nitrógeno, %	40.8
Mucilago, g 300 g ⁻¹ base seca	2.6

Composición nutrimental

Energía metabolizable, MJ/kg ^d	9.6	9.6	9.6	9.6
Proteína cruda, %	12.5	17.5	12.3	17.4
Grasa cruda, %	3.7	4.5	3.6	4.4
Fibra, %	3.1	4.3	3.3	4.5
Humedad, %	12.0	12.0	12.9	12.8
Cenizas, %	10.0	10.0	9.9	9.9
Calcio % ^d	1.4	1.2	1.5	1.5
Fosforo, % ^d	0.64	0.67	0.63	0.66
Lisina, % ^d	0.52	0.95	0.50	0.94
Metiona-Cisteina, % ^d	0.43	0.59	0.43	0.59

^a Dieta implementada al total de las cerdas desde el servicio hasta el día 84 de gestación, a partir del día 85 de gestación y hasta el parto solo las cerdas del grupo 1 y 4 continuaron consumiendo esta dieta.

^b Aporte por kg de alimento: Cu 30 mg; Fe 160 mg; Zn 160 mg; Mn 55 mg; Se 0.5; Cr 0.2 mg; Vitamina A 14,200 IU; Vitamina D₃ 2800 IU; Vitamina E 125 mg; Vitamina K₃ 5 mg; Vitamina B₁ 2.4 mg; Vitamina B₂ 8.7 mg; Vitamina B₆ 4.5 mg; Vitamina B₁₂ 0.05 mg; Acido pantotenico 35 mg; Ácido fólico 6 mg.

^c Para determinar la composición nutricional de la dieta con la adición de *OFI* se incorporó el 1% de *OFI* a la muestra de alimento previo análisis bromatológico.

^d Para calcular la concentración química de la dieta se utilizando los valores de los ingredientes del NRC (2012).

Toma de muestras sanguíneas

Las muestras sanguíneas se tomaron de cuatro cerdas grupo⁻¹ seleccionadas al azar. El día 100 de gestación y los días 0, 3, 7, 14 y 21 de lactancia, se tomaron muestras de sangre cerda⁻¹ grupo⁻¹. Para ello, a las 8:00 h de cada día de monitoreo establecido se sujetó a cada cerda por la mandíbula superior mediante un cable trampa para la toma de la muestra

correspondiente (10 mL de sangre cerda⁻¹), la cual se extrajo de la vena yugular mediante una jeringa con aguja hipodérmica calibre 18 mm. Inmediatamente después de tomar la muestra, esta fue dividida y depositada en tres tubos vacutainer[®] con EDTA (3 mL tubo⁻¹). Las submuestras fueron almacenadas a 4°C hasta ser centrifugadas (100 x g por 10 min), el plasma fue almacenado y congelándolo a -20°C hasta ser analizado.

Análisis de hormonas y metabolitos

La concentración plasmática de glucosa y triglicéridos se determinó a través de métodos enzimáticos adaptados en un Cobas c 111 Mira (Roche, Basilea, Suiza). Los reactivos utilizados fueron: GLUH2 (ref. 04 657 527 190, EEUU) para glucosa y TRIGL (ref. 04 657 594 190, EEUU) para triglicéridos. La concentración plasmática de insulina, leptina, osteocalcina, ghrelina y AgRP se determinaron utilizando kits ELISA comerciales (SIGMA-ALDRICH, St. Luis, MO, EEUU). Las sensibilidades para cada hormona o metabolito fueron: insulina, 4 µIU mL⁻¹ el CV intra e inter-ensayo fue de <10 y <12% a 47.5 µIU mL⁻¹, respectivamente; leptina, 2 pg mL⁻¹ y el CV intra e intra-ensayo fue de <10.0 a <12.0; osteocalcina, 5 pg mL⁻¹ y el CV intra e intra-ensayo fue de <10.0 a <12.0; ghrelina, 8 pg mL⁻¹ y el CV intra e intra-ensayo fue de <10.0 a <12.0 y para AgRP, 6 pg mL⁻¹ y el CV intra e intra-ensayo fue de <10.0 a <12.0 pg mL⁻¹.

Análisis estadístico

Los datos que se analizaron por ANOVA de acuerdo con un diseño factorial 2x2 a través de la metodología de las mediciones repetidas mediante PROC MIXED [SAS Institute, Inc., Cary, NC] (Littell *et al.*, 1998) fijando la cerda como objeto del efecto aleatorio de tiempo (días) y, como efectos fijos: grupo, día y la interacción grupo*día. El modelo utilizado fue:

$$Y_{ijkl} = \mu + G_i + C(G)_{j(i)} + D_k + (G * D)_{ik} + \epsilon_{ijkl}$$

Donde:

Y_{ijkl} = Variable respuesta: consumo de alimento, peso de la cerda, desarrollo del lecho, niveles plasmáticos de glucosa, insulina, triglicéridos, leptina, osteocalcina, ghrelina y AgRP; μ = Promedio general; G_i = Efecto fijo del i -ésimo grupo con $i = 1, 2, 3, 4$; $C(G)_{j(i)}$ = Efecto aleatorio de la j -ésima cerda, anidada con el i -ésimo grupo con $i = 1, 2, 3, 4$; D_k =

Efecto fijo del k -ésimo día con $k=100$ de gestación y 1, 2, 3, ..., 21 de lactancia; $(G * D)_{il}$ = Efecto fijo de la interacción del i -ésimo grupo con el k -ésimo día; \mathcal{E}_{ijkl} = Error aleatorio asociado a cada observación ($\sim NID=0, \sigma^2_e$).

Las diferencias entre las medias fueron mediante el método de medias de mínimos cuadrados (LsMeans; SAS[®]). Los valores en el texto se presentan como media de mínimos cuadrados \pm EE.

Resultados

Rendimiento de la cerda

Se encontró efecto de grupo (G) sobre el consumo de alimento voluntario (CVA) cerda⁻¹ d⁻¹ durante la fase de lactancia ($P<0.001$). El consumo de alimento incrementó durante los primeros 14 d de lactancia para posteriormente mantenerse relativamente constante entre los d 15 a 21 de lactancia (tercera semana) (Figura 1). No obstante, las cerdas que consumieron nopal (*O. ficus-indica*) durante la fase de lactancia presentaron mayor incremento en el CVA durante las dos primeras semanas de lactancia: G2: $\beta_1=0.211$ y G3 $\beta_1=0.219$ ($P<0.001$), ello en contraste a las cerdas que no consumieron nopal durante la lactancia: G1: $\beta_1=0.105$ y G4 $\beta_1=0.141$ ($P<0.001$).

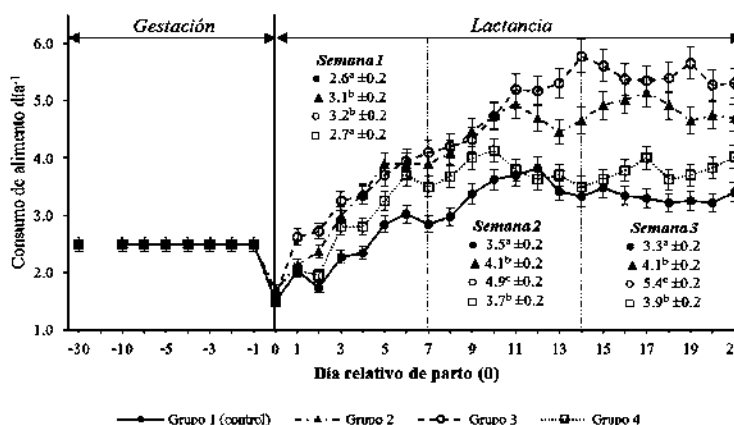


Figura 1. Consumo voluntario de alimento comercial de las cerdas durante la lactancia de acuerdo con el grupo. ^{a,b,c} Literales diferentes indican diferencia estadística ($P<0.05$) entre esquemas de alimentación.

Con respecto al CVA promedio durante los 21 d de lactancia, este fue mayor en las cerdas que consumieron nopal en dicha fase ($P<0.05$): 4.2 ± 0.5 kg d⁻¹ cerda⁻¹ para G2 y 4.3 ± 0.5 kg d⁻¹ cerda⁻¹ para G3 vs cerdas que no consumieron nopal en fase de lactancia: G1

($3.1 \pm 0.5 \text{ kg d}^{-1} \text{ cerda}^{-1}$) y G4 ($3.7 \pm 0.5 \text{ kg d}^{-1} \text{ cerda}^{-1}$). Así mismo, el análisis por polinomios ortogonales para el CAV mostró comportamiento cuadrático ($P < 0.001$) para todos los grupos (Tabla 2). Sin embargo, los puntos críticos grupo⁻¹ (al derivar las ecuaciones e igualar a cero) establecieron que, los picos de consumo de alimento, en dicha fase, se presentaron alrededor del d 14.5 de lactancia en las cerdas de los grupos 2 y 3 (grupos que consumieron nopal) vs d 15.7 de lactancia en cerdas que no consumieron nopal en dicha etapa: G1 y G4 (Tabla 2).

Tabla 2. Ecuaciones de regresión para el consumo de alimento diario de cerdas lactantes de acuerdo con el grupo.

Grupo	Ecuación de regresión	PC (d)	CA/PC (kg)	R ²	P- valor
1 (0% nopal)	$Y = 1.8 + 0.33 * \text{día} - 0.011 * \text{día}^2$	15.3	4.27	0.28	<.0001
2 (1.0% nopal en Lac)	$Y = 1.4 + 0.49 * \text{día} - 0.016 * \text{día}^2$	14.7	5.15	0.46	<.0001
3 (1.0% nopal en Ges y Lac)	$Y = 1.5 + 0.53 * \text{día} - 0.018 * \text{día}^2$	14.2	5.40	0.52	<.0001
4 (1.0% nopal en Ges)	$Y = 2.9 + 0.22 * \text{día} - 0.007 * \text{día}^2$	16.1	4.63	0.35	<.0001

PC=pico del consumo de alimento; CA=consumo de alimento; %= adición a la dieta; Ges=Gestación; Lac=Lactación.

Respecto al peso corporal de las cerdas durante el último tercio de la gestación, éste no fue afectado por el grupo ($P > 0.05$). No obstante, si se encontró efecto de grupo sobre el peso de las cerdas al término de la lactancia ($P < 0.001$). En este sentido, las cerdas alimentadas convencionalmente (cero consumos de nopal) en gestación y durante la lactancia fueron las que presentaron menor ($P < 0.05$) peso (169.2 kg, para G1) y mayor ($P < 0.05$) pérdida de peso corporal al destete (4.7%) vs el peso de cerdas y pérdida de peso corporal de las cerdas que consumieron la dieta adicionada con nopal durante la lactancia: grupo 2 y 3 (Tabla 3). En cuanto al peso de los lechones al nacimiento y al destete (Tabla 3) no se encontró efecto de grupo ($P > 0.05$).

Tabla 3. Peso corporal de las cerdas y desarrollo del lechón de acuerdo con el esquema de alimentación.

Indicador	Grupo				EEM ^{&}	P-valor Gpo.
	1 0% Nopal	2 1% Nopal Lac	3 1% Nopal Ges y Lac	4 1% Nopal Ges		
PC de la cerda, kg						
d 85 Ges	180.7	183.0	185.5	180.0	1.5	0.069
d 110 Ges	191.5	190.5	198.0	197.1	1.5	0.483
Destete	169.2 ^a	171.5 ^b	182.2 ^c	178.7 ^c	1.5	<0.001
PPC de la cerda, %	4.7 ^a	1.6 ^b	0.9 ^b	2.1 ^c	0.7	<0.001
Peso del lechón, kg						
Nacimiento	1.6	1.6	1.5	1.4	0.1	0.083
d 7 de edad	2.4	2.3	2.4	2.5	0.1	0.547
d 14 de edad	4.5	4.3	4.4	4.4	0.2	0.661
Destete d 21 de edad	5.9	6.1	6.0	6.2	0.3	0.065
LD cerda ⁻¹	7.7	7.8	7.8	7.6	0.1	0.096

[&] EEM=error estándar máximo; %= adición a la dieta; Ges=gestación; Lac=lactación; PC=peso corporal; PPC=pérdida de peso corporal; LD=lechones destetados.

^{a,b,c} Literales diferentes indican diferencia estadística ($P<0.05$) dentro de fila.

Hormonas y metabolitos

La concentración plasmática de glucosa de acuerdo con el efecto ($P<0.001$) de grupo fue menor ($P<0.05$) en cerdas que consumieron nopal (G3 y G4) en gestación (74.5 mg dL^{-1}) y durante la lactancia (G2 y G3) (71.8 mg dL^{-1}) vs cerdas que no consumieron nopal: 98.5 mg dL^{-1} en el d 100 de gestación (G1 y G2) y 95.1 mg dL^{-1} en la lactancia (G1 y 4). Comportamiento (< glucosa en cerdas que consumieron nopal) que se mantuvo hasta el d 14 de lactancia (Figura 2); puesto que para el d 21, los niveles plasmáticos de glucosa fueron iguales en todos los grupos analizados ($P>0.05$): rango de 72.4 a 84.8 mg dL^{-1} (Figura 2). En cuanto al pico de glucosa, este se encontró en el d 0 de lactancia (al parto) en todos los grupos evaluados. No obstante, fue menor en cerdas que consumieron nopal durante la gestación ($P>0.05$): 96.2 y 99.2 mg dL^{-1} para G3 y G4, respectivamente vs 113.0 mg dL^{-1} para G1 y 101.1 mg dL^{-1} para G2; grupos que no consumieron nopal durante la gestación (Figura 2).

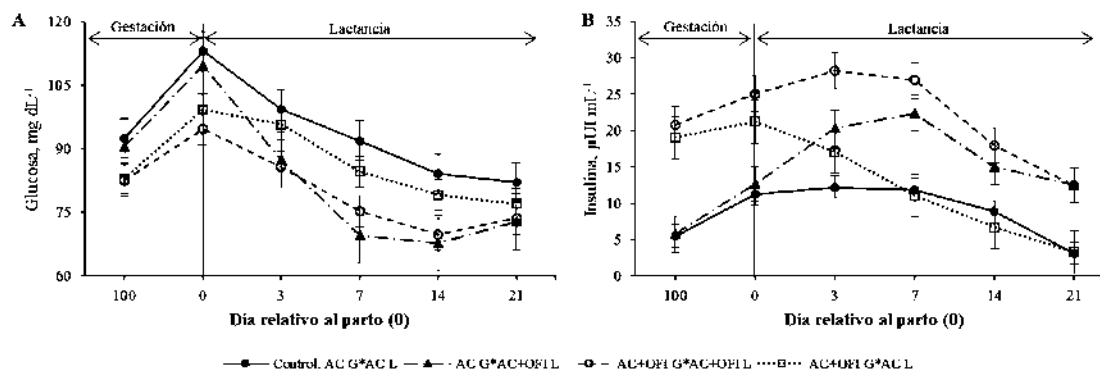


Figura 2. Concentración plasmática de glucosa (A) e insulina (B) de acuerdo con el grupo. AC=alimento comercial; OFI=*O. ficus indica*; G=gestación; L=lactancia.

Con respecto a los niveles plasmáticos de insulina, se encontró que las cerdas que recibieron la dieta adicionada con nopal durante la gestación (G3 y G4) presentaron mayores niveles de insulina al día 100 de gestación ($24.1 \mu\text{UI mL}^{-1}$) vs cerdas de los grupos que no consumieron nopal (G1 y G2) en dicha fase ($13.5 \mu\text{UI mL}^{-1}$). En lactancia, dicho comportamiento fue similar (Figura 2): cerdas que consumieron nopal en dicha fase presentaron mayores niveles de insulina ($P < 0.05$) en el d 3 y 7 postparto; para posteriormente, descender hasta el término de la lactancia (Figura 2).

En lo que concierne al efecto ($P < 0.001$) de la interacción G*d sobre los niveles de triglicéridos, se encontró que dichos niveles fueron menores ($P < 0.05$) en las cerdas que recibieron la dieta adicionada con nopal (46.1 mg dL^{-1} en el d 100 de gestación; 30.1 mg dL^{-1} en el d 0 (al parto) y 33.8 mg dL^{-1} en el d 3 de lactancia) vs cerdas alimentadas convencionalmente (60.4 , 42.5 y 46.1 mg dL^{-1} para el d: 100 de gestación, 0 y 3 de lactancia, respectivamente) (Figura 3). No obstante, a partir del d 7 postparto los niveles de dicho metabolito fue igual ($P > 0.05$) en todos los grupos analizados: 32.4 a 39.3 mg dL^{-1} (Figura 3).

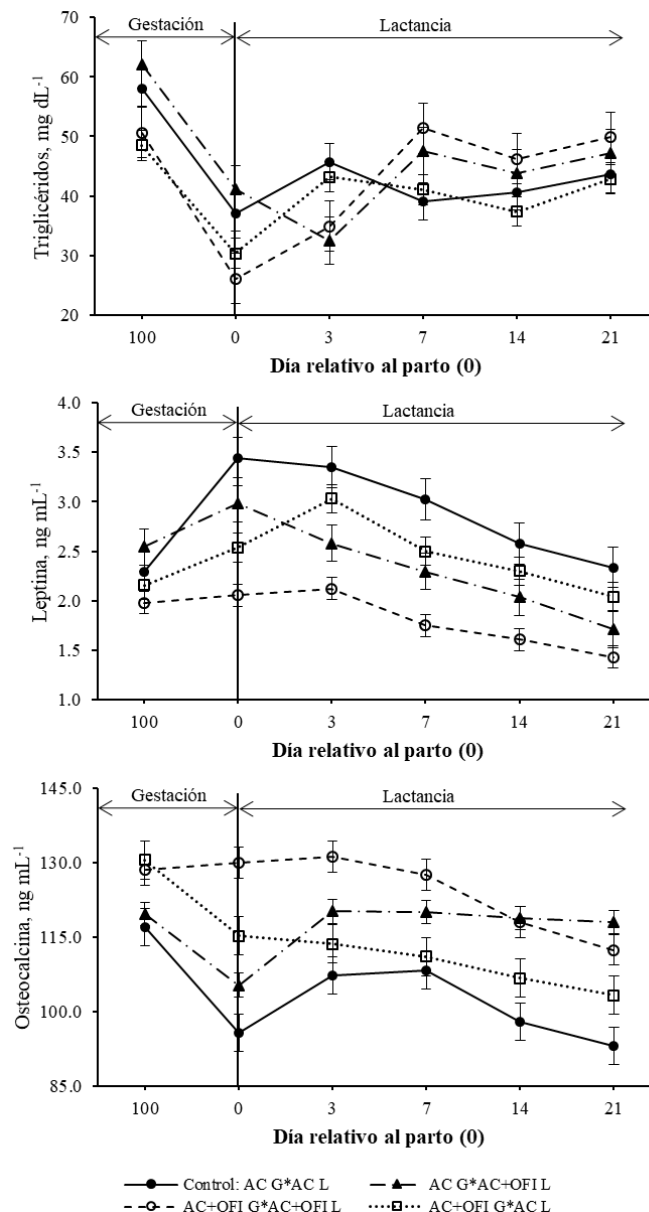


Figura 3. Concentración plasmática de triglicéridos (A), leptina (B) y osteocalcina (C) de acuerdo con el grupo. AC=alimento comercial; OFI=*O. ficus indica*; G=gestación; L=lactancia.

Para el caso de leptina, ésta no mostró diferencia ($P>0.05$) en gestación (d 100); sin embargo, se pudo observar que, las cerdas que consumieron nopal en dicha fase (G3 y G4) presentaron tendencia hacia menores promedios de leptina (2.1 ng mL^{-1}) vs promedios de las cerdas alimentadas convencionalmente (G1 y G2): 2.4 ng mL^{-1} (Figura 3). En los d 0, 3, 7 y 14 de lactancia, los niveles plasmáticos de leptina en las cerdas que consumieron nopal fueron menores ($P<0.05$) en comparación con lo registrado en las cerdas

alimentadas convencionalmente en dicha fase (Figura 3) y únicamente en el d 21 de lactancia los niveles de leptina fueron iguales ($P>0.05$) para todos los grupos analizados: 1.9 ng mL^{-1} promedio (Figura 3).

Osteocalcina presentó mayores ($P<0.05$) niveles al d 100 de gestación (129.3 ng mL^{-1}) en cerdas que recibieron la dieta adicionada con nopal durante la gestación (G3 y G4) respecto a las cerdas que consumieron la dieta convencional en dicha fase (Figura 3). Mientras que, los niveles de osteocalcina en la fase de lactancia mostraron un comportamiento similar al de la gestación (Figura 3): cerdas que consumieron nopal presentan los niveles más altos ($P<0.05$), sin embargo, a partir del d 3 posparto dicha hormona comenzó a descender ($\beta_1=-0.36$; $P<0.001$, para dieta convencional más nopal y $\beta_1=-0.49$; $P<0.001$, para dieta convencional) en la mayoría de los grupos analizados, excepto en el G2; en el cual, permanecieron los niveles de osteocalcina constantes.

En cuanto a los niveles plasmáticos de ghrelina, estos fueron iguales en la gestación (d 100) y al parto (d 0): 292 y 279.7 pg mL^{-1} , respectivamente (Figura 4). Pero, a partir del d 3 de lactancia, las cerdas que consumieron nopal (G2 y G3) presentaron mayores niveles ($P<0.05$) de ghrelina con respecto a las cerdas que no consumieron nopal en dicha fase (G1 y G4) (Figura 4). Finalmente, los niveles plasmáticos de AgRP, independientemente del día evaluado (Figura 4), en cerdas que consumieron nopal fueron mayores ($P<0.05$). No obstante, se observó que, durante la fase de lactancia, los niveles de AgRP descendieron con forme transcurso dicha fase (Figura 4)

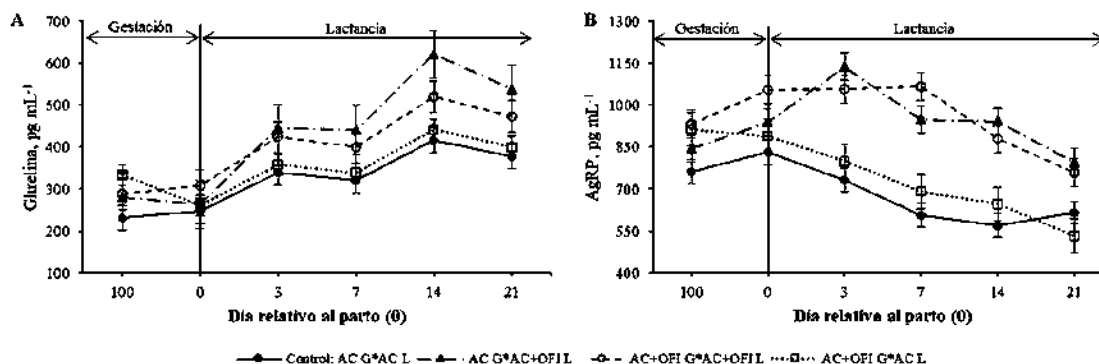


Figura 4. Concentración plasmática de ghrelina (A) y AgRP (B) de acuerdo con el grupo. AC=alimento comercial; OFI=*O. ficus indica*; G=gestación; L=lactancia.

Correlaciones de Pearson entre el consumo de alimento voluntario y hormonas o metabolitos

El CVA durante la primera semana de lactancia se correlacionó (r) negativamente con glucosa plasmática tanto en cerdas que consumieron nopal ($r = -0.49$; $P < 0.001$) como en cerdas alimentadas convencionalmente. No obstante, la asociación con dicho metabolito fue más alta en las cerdas alimentadas convencionalmente ($r = -0.75$; $P < 0.001$). Con respecto a la asociación insulina-CVA durante la primera semana de lactancia, esta solo fue significativa ($P < 0.05$) en las cerdas alimentadas convencionalmente (Tabla 4). Durante la segunda y tercera semana de lactancia, glucosa, leptina y triglicéridos fueron los metabolitos que se correlacionaron en mayor grado ($P < 0.05$) con el CVA en las cerdas alimentadas convencionalmente (Tabla 5 y Figura 5). Mientras que, en cerdas que consumieron nopal, insulina y osteocalcina fueron las que se correlacionaron ($P < 0.05$) con el CVA en la semana 2 y 3 de lactancia (Tabla 5 y Figura 5).

Tabla 4. Correlaciones de Pearson entre consumo de alimento voluntario (CVA) semana¹ e indicadores séricos.

	<i>Cerdas alimentadas con alimento comercial durante la lactancia</i>						
	GLU	INS	LEP	OST	GRL	AgRP	TG
CVA Semana 1	-0.75**	-0.22*	-0.40**	0.35**	0.38**	-0.25*	0.05 ^{ns}
CVA Semana 2	-0.71**	-0.53**	-0.33*	0.46**	-0.19 ^{ns}	0.31 ^{ns}	-0.71**
CVA Semana 3	-0.45*	-0.05 ^{ns}	-0.14 ^{ns}	0.49*	0.11 ^{ns}	-0.08 ^{ns}	-0.48*
	<i>Cerdas alimentadas con alimento comercial más nopal durante la lactancia</i>						
	GLU	INS	LEP	OST	GRL	AgRP	TG
CVA Semana 1	-0.49**	0.02 ^{ns}	0.18 ^{ns}	-0.56**	0.69**	0.34**	0.28*
CVA Semana 2	-0.31 ^{ns}	0.73**	0.21 ^{ns}	-0.40*	-0.02 ^{ns}	0.45*	-0.11 ^{ns}
CVA Semana 3	-0.20 ^{ns}	0.04 ^{ns}	-0.21 ^{ns}	-0.36**	-0.21 ^{ns}	-0.27 ^{ns}	-0.25 ^{ns}

GLU=glucosa; INS=insulina; LEP=leptina; OST=osteocalcina; GRL=ghrelina; AgRP=proteína relacionada con agouti; TG=triglicéridos. ** $P < 0.001$; * $P < 0.05$; ^{ns} $P > 0.05$.

En lo referente a las correlaciones entre las hormonas y metabolitos evaluados (Tabla 5), se encontró que osteocalcina se correlacionó positivamente con la insulina, tanto en cerdas que consumieron nopal como en las cerdas alimentadas convencionalmente (Tabla 5 y Figura 5). Así mismo, los estimadores de la regresión para insulina, de acuerdo con los niveles de osteocalcina, establecieron que, por 1 ng mL⁻¹ de osteocalcina la insulina incrementa en 0.96 μ UI mL⁻¹ ($P < 0.001$) en cerdas alimentadas convencionalmente. Mientras que, en cerdas que consumieron nopal el incremento fue de 1.06 μ UI mL⁻¹ ($P < 0.001$).

Tabla 5. Correlaciones de Pearson entre hormonas y metabolitos durante la fase de lactancia.

<i>Cerdas alimentadas con alimento comercial durante la lactancia</i>						
	GLU	LEP	OST	GRL	AgRP	TG
INS	0.55**	0.78**	0.52**	-0.14 ^{ns}	0.22*	-0.13 ^{ns}
GLU		0.49**	0.08 ^{ns}	-0.57**	0.46**	0.05 ^{ns}
LEP			0.21*	-0.01 ^{ns}	-0.42**	-0.08 ^{ns}
OST				-0.09 ^{ns}	0.06 ^{ns}	0.07 ^{ns}
GRL					0.17 ^{ns}	0.28*
AgRP						-0.05 ^{ns}
<i>Cerdas alimentadas con alimento comercial más nopal durante la lactancia</i>						
	GLU	LEP	OST	GRL	AgRP	TG
INS	0.26*	0.35**	0.89**	-0.44**	0.39**	-0.58**
GLU		-0.14 ^{ns}	0.24*	-0.47*	-0.34**	0.45**
LEP			0.32*	0.16 ^{ns}	-0.77**	-0.10 ^{ns}
OST				-0.39**	0.34**	-0.53**
GRL					0.16 ^{ns}	0.67**
AgRP						0.11 ^{ns}

GLU=glucosa; INS=insulina; LEP=leptina; OST=osteocalcina; GRL=ghrelina; AgRP=proteína relacionada con agouti; TG=triglicéridos. **P<0.001; *P<0.05; ^{ns}P>0.05.

En relación con la asociación leptina-insulina (Tabla 5), se encontró que la insulina en cerdas alimentadas convencionalmente se incrementa $0.17 \mu\text{UI mL}^{-1}$ ($P<0.001$) por cada ng mL^{-1} de leptina sintetizado vs incremento de $0.04 \mu\text{UI mL}^{-1}$ de insulina ($P=0.002$) por cada ng mL^{-1} de leptina sintetizado en cerdas que consumen nopal. En cuanto a la asociación insulina-glucosa (Tabla 5), se determinó que, por cada ml dL^{-1} de glucosa sintetizado la insulina incrementa en 1.75 ($P<0.001$) y 1.18 ($P=0.019$) $\mu\text{UI mL}^{-1}$ en cerdas alimentadas convencionalmente y en cerdas que consumen nopal, respectivamente. Por último, se encontró que, por cada ng mL^{-1} de leptina reducido mayor incremento (Figura 5) en la síntesis de AgRP ($\beta_1=0.0024$; $P<0.001$) en cerdas que consumen nopal; ello, con respecto a la síntesis AgRP ($\beta_1=0.0018$; $P<0.001$) en cerdas alimentadas convencionalmente (Figura 5).

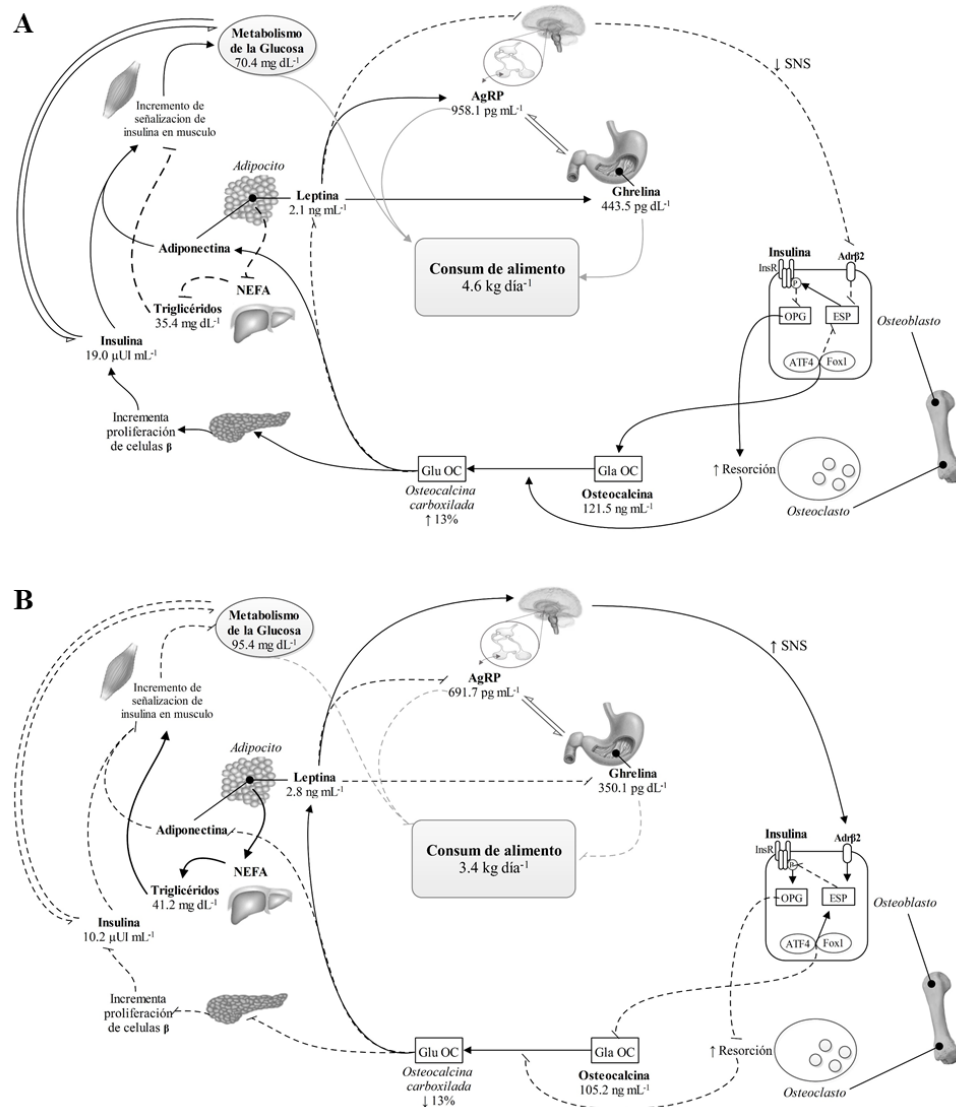


Figura 5. Regulación de la ingesta de alimento en cerdas durante el parto y la lactancia con una dieta complementada con *Opuntia ficus-indica* (A) vs convencional (B). El consumo de *O. ficus-indica* propicia señalización de insulina en los osteoblastos (a través de InsR) que suprime la expresión de OPG, citoquina antiosteoclastogénica que promueve la actividad osteoclastica lo que propicia mayor acidez en la matriz ósea. La disminución del pH promueve la conversión de Gla-OC a Glu-OC, que actúa sobre las células β para inducir su proliferación, síntesis de insulina y favorecer la sensibilidad a la insulina; modulación que reduce la liberación de NEFA, triglicéridos y glucosa plasmática e incremento del consumo de alimento. OST-PTP (codificado por Esp) regula positivamente la descarboxilación de la osteocalcina y, en consecuencia, su actividad mediante la fosforilación de InsR. La expresión de Esp está controlada por dos factores de transcripción, Foxo1 y Atf4, que se sinergizan la expresión de Esp. El incremento de insulina producto de la proliferación de las células β actúa como bucle de alimentación a los osteoblastos lo cual inhibe la síntesis de leptina y su acción sobre el SNS y expresión de Esp en los osteoblastos a través de Adrb2. Así mismo, la reducción en los niveles de leptina (vía Glu-OC) estimula expresión de AgRP y Ghrelin lo cual propicia mayor consumo de alimento. *Abreviaturas:* InsR, receptor de insulina; OPG, osteoprotegerina; Gla-OC, osteocalcina carboxilada; Glu-OC, osteocalcina no carboxilada; OST-PTP, proteína tirosina fosfatasa osteotesticular; Esp, fosfatasa de células madre embrionarias (también conocida como PTPRV); Foxo1, proteína de caja de Forkhead 01; ATF4, factor de transcripción dependiente de AMP cíclico ATF4; SNS, sistema nervioso simpático; Adrb2, receptor β2 adrenérgico; AgRP, proteína relacionada con agouti.

Discusión

Se tienen reportes (Yoder *et al.*, 2012; Farmer, 2016) que la hipofagia lactacional (resistencia a la insulina) se asocia con varios factores como lo son el genotipo, edad, condición corporal, intensidad de amamantamiento, entre otros; los cuales, inciden en el catabolismo de las reservas energéticas, dislipidemia y descompensación de la glucemia postalimentación (Mosnier *et al.*, 2010b). Este fenómeno es inherente a la fisiología de la especie, por lo que, independientemente de las prácticas zootécnicas implementadas en gestación o lactancia, la resistencia a la insulina se desarrolla progresivamente al final de la gestación y se acentúa durante la lactancia (Père y Etienne, 2007). Aspecto que pudo constatar en la presente investigación (Figura 1 y 2), en donde se observó un incremento progresivo de los niveles de glucosa plasmática durante la transición gestación-lactancia (Figura 2) y menor consumo de alimento durante la fase de lactancia (Figura 1), lo cual concuerda con Mosnier *et al.* (2010a) al suministrar dietas convencionales. Sin embargo, los metabolitos y hormonas que predisponen a la resistencia a la insulina (Figura 2 y 3) presentaron mayores niveles plasmáticos ($P < 0.05$) en cerdas alimentadas convencionalmente (G1), en comparación con los resultados observados en las cerdas que consumieron la dieta convencional más nopal (*O. ficus-indica*), ya sea en gestación (G3 y G4) o lactancia (G2 y G3). Estos resultados sugieren que, la resistencia a la insulina puede ser modulada a través de la ingesta de nopal (Ordaz *et al.*, 2017) y, ello se puede justificar, no sólo con los niveles de insulina encontrados, mismos que tuvieron incremento concomitante con los niveles de glucosa (Figura 2), sino también, con el incremento en el consumo de alimento durante la fase de lactación (Figura 1) que presentaron las cerdas sometidas a la dieta convencional más nopal (G2, G3 y G4).

La reducción en los niveles plasmáticos de glucosa con forme transcurre la lactancia se asocia con la captación de glucosa circulante por la glándula mamaria la cual representa entre el 60 y 70% de la glucosa total (Spincer *et al.*, 1969; Renaudeau *et al.*, 2003). Por lo tanto, la lactogénesis y el amamantamiento fisiológicamente minimizan la resistencia a la insulina con forme transcurre la lactancia (Figura 2) lo cual se relaciona con el incremento del consumo voluntario de alimento (Figura 1). No obstante, la ingesta de nopal por parte de las cerdas (G2, G3 y G4) provocó que, la resistencia a la insulina no fuera tan marcado como en las cerdas alimentadas convencionalmente (Figura 1 y 2), lo cual está asociado

con el descenso en los niveles de triglicéridos y leptina encontrados en las cerdas que consumieron nopal (Figura 3 y Tabla 4).

Respecto a los triglicéridos (Figura 3), se ha establecido que, la reducción de éstos durante el último tercio de gestación puede explicarse por el comienzo de la síntesis de calostro (Dourmad *et al.*, 2000). Dicha reducción, es un indicativo que la absorción por parte de la glándula mamaria inicia antes del nacimiento de los lechones (Mosnier *et al.*, 2010a), lo cual explica el aumento en la resistencia a la insulina observado durante los últimos días de gestación en relación con un mayor requerimiento de energía para el crecimiento fetal (Noblet *et al.*, 1990), desarrollo de ubres (Farmer *et al.*, 1999) e inicio de la producción de calostro (Farmer *et al.*, 2008). Spincer *et al.* (1969) establecen que los triglicéridos representan el 11% de los constituyentes plasmáticos tomados por la glándula mamaria para la lactogénesis. Así mismo, los triglicéridos son esenciales para el desarrollo del lechón. No obstante, en la presente investigación se pudo establecer que, independientemente de que se encontraron menores niveles de triglicéridos durante la gestación o lactancia en los grupos de cerdas que consumieron nopal (Figura 3), el desarrollo de los lechones no se vio afectado al nacimiento o durante su tránsito por la lactancia (Tabla 3).

Para el caso de la leptina, esta hormona es un indicador de adiposidad (Robert *et al.*, 1998, Barb *et al.*, 2001) y en la presente investigación, no se encontró diferencia ($P > 0.05$) en los niveles de leptina en gestación (d 100) entre los grupos evaluados, ello independientemente de que los niveles de triglicéridos fueron menores en las cerdas que consumieron nopal (Figura 3 y 5). Forhead y Fowden (2009) establecen que durante la gestación los niveles de leptina incrementan, debido a la formación de la placenta, ello sin afectar el consumo de alimento, debido a la regulación negativa de los receptores de leptina en el núcleo ventromedial del hipotálamo (Szczesna y Zieba, 2015). Por lo tanto, la llave metabólica que se desarrolla durante la gestación con la finalidad de incrementar la disponibilidad de nutrientes para los fetos es la resistencia a la leptina (Tessier *et al.*, 2013; Nagaishi *et al.*, 2014), lo cual da la pauta a establecer una ruta metabólica específica que modula la leptina durante la gestación. Pero, durante la lactancia (d 3 postparto), los niveles de leptina decrecieron (Figura 3). Sin embargo, pese al decremento de leptina, las

cerdas que no consumieron nopal presentaron mayores niveles de esta hormona (Figura 3); aspecto que se asoció negativamente (Tabla 4 y Figura 5) con el consumo voluntario de alimento de estas cerdas, durante la segunda y tercera semana de lactancia, resultado que concuerda con Mosnier *et al.* (2010a) y Quesnel *et al.* (2009). Además, se ha reportado (Wauters *et al.*, 2001) una estrecha relación entre insulina y leptina: a mayor concentración de insulina mayor producción de leptina; relación más evidente en cerdas que consumieron nopal (Tabla 5). En este sentido, se puede sugerir que, la ingesta de nopal, por parte de las cerdas, es capaz de modular (Tabla 4 y Figura 5) la relación insulina-leptina a través, posiblemente, de la osteocalcina.

Lee *et al.* (2007) reporta que la osteocalcina incrementa la secreción de insulina y la sensibilidad a esta, ello a través del incremento de adiponectina, hormona que estimula la proliferación y mejora el funcionamiento de las células beta, promueve la reducción de tejido graso e incrementa el consumo de energía. Al respecto, en la presente investigación se encontraron mayores niveles de osteocalcina en las cerdas que consumieron nopal (Figura 3). Pero, durante la fase de lactancia (primera semana) fue donde se encontraron los mayores valores de osteocalcina ($P < 0.05$) al igual que de insulina (Figuras 2 y 3). Así, el incremento de insulina (hiperinsulinemia) se asocia con una sobreproducción de estrógenos y una reducción de la hormona transportadora de proteínas sexuales y, genera, aumento en la circulación de hormonas sexuales libres (característica de la fase hipergonadotrópica) en los primeros cuatro días post parto (Koketsu *et al.*, 1998); debido a ello, se reduce la actividad osteoclástica y aumenta la actividad osteoblástica: mayor síntesis de osteocalcina (Zhao, 2007). Sin embargo, en la presente investigación, el incremento de osteocalcina no se presentó en el último tercio de gestación en cerdas alimentadas convencionalmente, más bien disminuyó ($P < 0.05$) y a partir del d 0 (día del parto) se incrementó paulatinamente ($P > 0.05$) hasta alcanzar el máximo valor el d 3 de lactación (Figura 3). Caso contrario ocurrió con las cerdas alimentadas con nopal durante la gestación y lactación, los niveles de osteocalcina fueron mayores ($P < 0.05$) y permanecieron constantes en gestación y hasta el d 3 de lactación (Figura 3)

La mayor síntesis de osteocalcina se debe al mecanismo de resorción ósea que se presenta durante el último tercio de gestación para la formación del esqueleto de los fetos (Pérez y

Etienne, 2007) y durante la lactancia para el aporte de Ca^{2+} de la leche (Farmer, 2016). Sin embargo (Carpenter *et al.*, 1992), la deficiencia en Ca^{2+} y Mg^{2+} se asocian ($r=0.99$) con menor síntesis de osteocalcina. Aspecto que pudiera explicar el incremento de osteocalcina en cerdas que recibieron la dieta convencional adicionada con nopal en gestación y durante la lactancia (G2) o sólo durante la lactancia (G3); puesto que, dicha cactácea es rica en Ca^{2+} (316.6 mg 100 g¹, base seca) y Mg^{2+} (63.4 mg 100 g¹, base seca) (Chiteva y Wairagu, 2013). Dicho comportamiento concuerda con Kang *et al.* (2012) quienes al adicionar *O. humifusa* (5%) a la dieta de ratones encontraron mayores niveles de osteocalcina (34.4 ng mL⁻¹) con respecto al control (25.8 ng mL⁻¹). Aunado al aporte extra de Ca^{2+} en la dieta complementada con *O. ficus-indica*: mayor biodisponibilidad de Ca^{2+} ; la fibra soluble de esta cactácea aporta mayor Ca^{2+} (18.99 mg g⁻¹, base seca) con respecto a la fibra insoluble (13.0 mg g⁻¹, base seca). Además, su relación molar ($[\text{oxalato}]/[\text{Ca}^{2+}]$) está por debajo del nivel crítico (1.0) (Rojas *et al.*, 2015). Es posible que la mayor biodisponibilidad de Ca^{2+} en las dietas adicionadas con nopal incidiera en la formación de la matriz ósea, minimizando la utilización del Ca^{2+} endógeno; lo cual, se reflejó en un incremento en los niveles de osteocalcina plasmáticos (G2 y G3; Figura 3), puesto que esta hormona al tener una afinidad por a los cristales de hidroxapatita, que forman el 70% de los huesos, únicamente es liberada a la circulación en su forma no carboxilada (forma activa) (Lee *et al.*, 2007; Lee y Karsenty, 2009).

Kopecky *et al.* (1995) sugieren que, la insulina, al ser una hormona lipogénica, provoca que los niveles de leptina se incrementen. Sin embargo, en los grupos de cerdas que recibieron la dieta convencional adicionada con nopal (G2 y G3) no ocurrió así (Figura 2 y 3); en éstas se encontraron mayores niveles de insulina y menores valores de leptina. Wu (1999), sugieren que un incremento de osteocalcina (en ratones) provoca menor peso en los individuos sin afectar el consumo de alimento; ello, debido al aumento en el gasto energético. Aspecto que se evidenció por una elevación en la expresión de PGC-1 α en el tejido adiposo blanco y un aumento de la proteína desacoplada-1 en el tejido adiposo. Aspecto que puede explicar en parte los resultados de la presente investigación (Figura 1 y 5), puesto que las cerdas que consumieron nopal incrementaron el consumo de alimento, pero su peso corporal y la pérdida de este durante la fase de lactación fue menor ($P<0.05$)

en comparación con las cerdas que fueron alimentadas únicamente con la dieta convencional.

El feedback positivo (osteocalcina-insulina) implica que tienen que haber reguladores negativos, en este caso la leptina, que modula la expresión de Esp e inhibe la señalización de insulina en los osteoblastos y la actividad de la osteocalcina (Figura 5) (Clemens y Karsenty, 2011). A pesar de ello, Hinoi *et al.* (2008) demostró que la leptina, a través del SNS, no afecta la producción osteocalcina, pero origina un descenso de osteocalcina no carboxilada. No obstante, los niveles de osteocalcina no carboxilada parecen ser suficientemente activos como para regular el metabolismo energético, lo cual se vio reflejado en las cerdas que consumieron nopal al presentar mayores niveles de AgRP y Ghrelina (Figura 4) en asociación con menores niveles de leptina (Figura 3) que presentaron estas cerdas (Tabla 5 y Figura 5); lo cual, se vio reflejado en mayor consumo de alimento (Figuras 1 y 5) y menor pérdida (%) de peso corporal al terminar la fase de lactancia (Tabla 3).

Conclusión

El estado metabólico de las cerdas, durante la transición del periparto a la lactancia, afecta el consumo de alimento de las cerdas de manera general, debido a que es un comportamiento evolutivo y fisiológico inherente de esta especie. No obstante, esta situación se puede revertir en cerdas primíparas al alimentarlas con una dieta adicionada con nopal (1% de acuerdo con el peso corporal); debido a que la ingesta de nopal provoca que se incrementen los niveles de osteocalcina al aumentar la insulina plasmática y reducir los niveles de glucosa y leptina en el organismo, cuyo resultado se refleja en la mayor biodisponibilidad de ghrelina y AgRP, mismas que desencadenan la señalización orexígena en estas cerdas. Es decir, la adición de *O. ficus-indica* a la dieta convencional de las cerdas gestantes y lactantes minimiza los efectos de la resistencia a la insulina (hipofagia lactacional) y mejora el consumo de alimento durante la fase de lactación.

Referencias bibliográficas

- Barb CR, Barrett JB. 2005. Neuropeptide Y modulates growth hormone but not luteinizing hormone secretion from prepuberal gilt anterior pituitary cells in culture. *Domest. Anim. Endocrinol.* 29, 548–555.
- Barb CR, Hausman GH. 2008. Energy metabolism and leptin: effects on neuroendocrine regulation of reproduction in the gilt and sow. *Reprod. Dom. Anim.* 43, 324–330.
- Barb CR, Hausman GJ, Houseknecht KL. 2001. Biology of leptin in the pig. *Domest. Anim. Endocrinol.* 21, 297–317.
- Carpenter TO, Mackowiak SJ, Troiano N, Gundberg CM. 1992. Osteocalcin and its message: Relationship to bone histology in magnesium-deprived rats. *Am. J. Physiol.* 263, 107–114.
- Chiteva R, Wairagu N. 2013. Chemical and nutritional content of *Opuntia ficus-indica* (L.). *African J. of Biotechnol.* 112(21), 3309-3312.
- Clemens TL, Karsenty G. 2011. The osteoblast: an insulin target cell controlling glucose homeostasis. *J Bone Miner. Res.* 26, 677-80.
- Contreras MP, Rivera EMM, Cortez EG, López AR, Rodríguez MEG. 2015. Characterization of crystalline structures in *Opuntia ficus-indica*. *J Biol. Phys.* 41, 99–112
- Cools A, Maesb D, Decaluwéa R, Buysec J, Kempend T, Liesegange A, Janssens GPJ. 2014. *Ad libitum* feeding during the peripartur period affects body condition, reproduction results and metabolism of sows. *Anim. Feed Sci. Technol.* 145, 130–140.
- DiGirolamo DJ, Clemens JL, Kousteni S. 2012. The skeleton as an endocrine organ. *Nat. Rev. Rheumatol.* advance online publication 9 October 2012; doi:10.1028/nrrheum.2012.157.
- Dourmad JY, Matte JJ, Lebreton Y, Fontin ML. 2000. Effect of the meal on the utilization of some nutrient and vitamins by the mammary gland of the lactating sow. *J. Rech. Porcine France.* 32, 265–273.
- Farmer C, Sorensen MT, Robert S, Petitclerc D. 1999. Administering exogenous porcine prolactin to lactating sows: milk yield, mammary gland composition, and endocrine and behavioral responses. *J. Anim. Sci.* 77, 1851–9.
- Farmer C, Trottier NL, Dourmad JY. 2008. Review: current knowledge on mammary blood flow, mammary uptake of energetic precursors and their effects on sow milk yield. *Can. J. Anim. Sci.* 88, 195-204.
- Farmer C. 2016. Altering prolactin concentrations in sows. *Domest. Anim. Endocrinol.* 56, S155–S164.
- Forhead JA, Fowden AL. 2009. The hungry fetus? Role of leptin as a nutritional signal before birth. *J. Physiol.* 15, 1145–1152.
- Hahm SW, Park J, Son YS. 2011. *Opuntia humif* use stems lower blood glucose and cholesterol levels in streptozotocin-induced diabetic rats. *Nutr. Res. (N.Y.)*. 31, 479–487.
- Hayashida T, Murakami K, Mogi K, Nishihara M, Nakazato M, Mondal MS. 2001. Ghrelin in domestic animals: distribution in stomach and its possible role. *Domest. Anim. Endocrinol.* 21, 17–24.
- Hinoi E, Gao N, Jung DY, Yadav V, Yoshizawa T, Myers MG Jr, Chua SC Jr, Kim JK, Kaestner KH, Karsenty G. 2008. The sympathetic tone mediates leptin's inhibition of insulin secretion by modulating osteocalcin bioactivity. *J Cell Biol* 183, 1235-42.

- Hoving LL, Soede NM, Feitsma H, Kemp B. 2012. Lactation weight loss in primiparous sows: Consequences for embryo survival and progesterone and relations with metabolic profiles. *Reprod. Dom. Anim.* 47, 6:1009-16.
- Igho J, Onakpoya MD, Jack OS, Carl JH. 2015. The effect of cactus pear (*Opuntia ficus-indica*) on body weight and cardiovascular risk factors: A systemic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Nutrition.* 31, 640-646.
- Jha R, Berrocoso JFD. 2015. Dietary fiber and protein fermentation in the intestine of swine and their interactive effects on gut health and on the environment: A review. *Anim. Feed Sci. Technol.* 212, 18-26.
- Kang J, Park J, Choi SH, Igawa S, Song Y. 2012. *Opuntia humifusa* supplementation increased bone density by regulating parathyroid hormone and osteocalcin in male growing rats. *Int. J. Mol. Sci.* 13, 6747-6756.
- Koketsu Y, Dial GD, Pettigrew JE, Xue JL, Yang H, Lucia T. 1998. Influence of lactation length and feed intake on reproductive performance and blood concentrations of glucose, insulin and luteinizing hormone in primiparous sows. *Anim. Reprod. Sci.* 52, 153–163.
- Kopecky J, Clarke G, Enerbäck S, Spiegelman B, Kozak LP. 1995. Expression of the mitochondrial uncoupling protein gene from the aP2 GENE promoter prevents genetic obesity. *J Clin. Invest.* 96, 2914–23.
- Lee NK, Karsenty G. 2009. Reciprocal regulation of bone and energy metabolism. *trends in Endocrinology and Metabolism.* 19, 161-166.
- Lee NK, Sowa H, Hinoi E, Ferron M, Ahn JD, Confavreux C, Dacquin R, Mee PJ, McKee MD, Jung DY, Zhang Z, Kim JK, Mauvais-Jarvis F, Ducy P, Karsenty G. 2007. Endocrine regulation of energy metabolism by the skeleton. *Cell.* 130, 456-69.
- Ling C, Billig H. 2001. PRL receptor-mediated effects in female mouse adipocytes: PRL induces suppressors of cytokine signaling expression and suppresses insulin- induced leptin production in adipocytes in vitro. *Endocrinol.* 142, 4880-4890.
- Littell RC, Henry PR, Ammerman CB. 1998. Statistical analysis of repeated measures data using SAS procedures. *J Anim Sci.* 76, 1216 -1231.
- Magni P, Motta M, Martini L. 2000. Leptin: a possible link between food intake, energy expenditure, and reproductive function. *Regul. Pept.* 25, 92: 51-6.
- Moreira F, Gheller SMM, Mondadori RG, Varela AS, Corcini CD, Lucia T. 2014. Presence of leptin and its receptor in the hypothalamus, uterus and ovaries of swine females culled with distinct ovarian statuses and parities. *Reprod. Domest. Anim.* 49,1074–1078.
- Mosnier E, Etienne M, Ramaekers P, Père MC. 2010^a. The metabolic status during the peri partum period affects the voluntary feed intake and the metabolism of the lactating multiparous sow. *Livest. Sci.* 127, 127-136.
- Mosnier E, Floc'h N, Etienne M, Ramaekers P, Sève B, Père MC. 2010^b. Reduced feed intake of lactating primiparous sows is associated with increased insulin resistance during the peripartum period and is not modified through supplementation with dietary tryptophan. *J. Anim. Sci.* 88, 612-625.
- Nagaishi VS, Cardinali LI, Zampieri TT, Furigo IC, Metzger M, Donato JJr. 2014. Possible crosstalk between leptin and prolactin during pregnancy. *Neuroscience.* 259, 71–83.
- Noblet J, Dourmad JY, Etienne M. 1990. Energy utilization in pregnant and lactating sows: modelling of energy requirements. *J. Anim. Sci.* 68:562–572.

- Ordaz OG, Juárez CA, Pérez SER, Román BRM, Ortiz RR. 2017. Effect of spineless cactus intake (*Opuntia ficus-indica*) on blood glucose levels in lactating sows and its impact on feed intake, body weight loss, and weaning-estrus interval. *Trop. Anim. Health Prod.* 49, 1025–1033.
- Père MC, Etienne M, Dourmad JY. 2000. Adaptations of glucose metabolism in multiparous sows: Effects of pregnancy and feeding level. *J. Anim. Sci.* 78, 2933–2941.
- Père MC, Etienne M. 2007. Insulin sensitivity during pregnancy, lactation, and postweaning in primiparous gilts. *J Anim Sci.* 2007, 85(1):101-10.
- Pinos RJM, Velázquez JC, González SS, Aguirre JR, García JC, Álvarez G, Jasso Y. 2010. Effects of cladode age on biomass yield and nutritional value of intensively produced spineless cactus for ruminants. *South African J. of Ani. Sci.* 40(3), 245-250.
- Quesnel H, Etienne M, Père MC. 2007. Influence of litter size on metabolic status and reproductive axis in primiparous sows. *J. Anim. Sci.* 85, 118–128.
- Quesnel H, Meunier-Salaün MC, Hamard A, Guillemet R, Etienne M, Farmer C, Dourmad JY, Père MC. 2009. Dietary fiber for pregnant sows: influence on sow physiology and performance during lactation. *J. Anim. Sci.* 87, 532–43.
- Rempel LA, Vallet JL, Lents CA, Nonneman DJ. 2015. Measurements of body composition during late gestation and lactation in first and second parity sows and its relationship to piglet production and post-weaning reproductive performance. *Lives. Sci.* 178, 289-295.
- Renaudeau DJ, Noblet J, Dourmad Y. 2003. Effect of ambient temperature on mammary gland metabolism in lactating sows. *J Anim Sci.* 81(1), 217-31.
- Robert C, Palin MF, Coulombe N, Roberge C, Silversides FG, Benkel BF, McKay RM, Pelletier G. 1998. Backfat thickness in pigs is positively associated with leptin mRNA levels. *Can. J. Anim. Sci.* 78, 473–482.
- Rojas IM Gutiérrez EC, Bah M, Rojas AM, Ibarra CA, Rivera EM, del Real A, Aguilera AB. 2015. Characterization of Calcium Compounds in *Opuntia ficus indica* as a Source of Calcium for Human Diet. Hindawi Publishing Corporation Journal of Chemistry. Volume 2015, Article ID 710328, 8 pages.
- Rosen CJ. 2004 Insulin-like growth factor I and bone mineral density: experience from animal models and human observational studies. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 18, 423-35.
- Serena A, Hedemann MS, Bach KE. 2007. Feeding high fibre diets changes luminal environment and morphology in the intestine of sows. *Livest. Sci.* 109, 15-117.
- Spincer J, Rook JAF, Towers KG, 1969. The uptake of plasma constituents by the mammary gland of the sow. *Biochem. J.* 111, 727–732.
- Szczesna M, Zieba DA. 2015. Phenomenon of leptin resistance in seasonal animals: the failure of leptin action in the brain. *Domest. Anim. Endocrinol.* 52, 60–70.
- Tessier DR, Ferraro ZM, Gruslin A. 2013. Role of leptin in pregnancy: consequences of maternal obesity. *Placenta.* 34, 205–211.
- Vinsky MD, Novak S, Dixon WT, Dyck MK, Foxcroft GR. 2006. Nutritional restriction in lactating primiparous sows selectively affects female embryo survival and verall litter development. *Reprod. Fertil. Dev.* 18, 347–355.

- Wauters M, Mertens I, Rankinen T, Chagnon M, Bouchard C, Van Gall L. 2001. Leptin receptor gene polymorphisms are associated with insulin in obese women with impaired glucose tolerance. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 86, 3227–3232.
- Wu Z, Puigserver P, Andersson U, Zhang C, Adelmant G, Mootha V, Troy A, Cinti S, Lowell B, Scarpulla RC, Spiegelman BM. 1999. Mechanisms controlling mitochondrial biogenesis and respiration through the thermogenic coactivator PGC-1. *Cell.* 98, 115-24.
- Yoder DL, Schwab CR, Fix JS, Duttlinger VM, Baas TJ. 2012. Lactation feed intake in purebred and F1 sows and its relationship with reproductive performance. *Lives. Sci.* 150, 187-199.
- Zhao LJ, Liu YJ, Yuan Liu P, Hamilton J, Recker RR, Den HW. 2007. Relationship of obesity with osteoporosis. *J Clin. Endocrinol. Metab.* 92, 1640-6.



8

EVALUACIÓN PRODUCTIVA Y ANÁLISIS COSTO-BENEFICIO DE LA PRODUCTIVIDAD DE CERDAS ALIMENTADAS CON UNA DIETA ADICIONADA CON NOPAL (*OPUNTIA FICUS-INDICA*) DURANTE LA LACTANCIA



**EVALUACIÓN PRODUCTIVA Y ANÁLISIS COSTO-BENEFICIO DE LA
PRODUCTIVIDAD DE CERDAS ALIMENTADAS CON UNA DIETA
ADICIONADA CON NOPAL (*OPUNTIA FICUS-INDICA*) DURANTE LA
LACTANCIA**

Resumen

Se determinó productividad, costos de producción y costo-beneficio de dos esquemas de alimentación (EA) para cerdas lactantes: 1) alimentación convencional (EAC) y, 2) alimentación convencional más nopal (EAN). Se evaluaron 119 partos de cerdas híbridas: 58 partos de cerdas sometidas al EAC (n=17 cerdas) y 61 partos de cerdas bajo el EAN (n=17 cerdas). Se evaluó: glucosa sanguínea (GS), consumo de alimento diario (CAD⁻¹), pérdida de peso corporal (PPC), intervalo destete-estro (IDE), porcentaje de servicios repetidos (PSR), días no productivos (DNP) y tamaño de camada subsiguiente (TC). El análisis estadístico se realizó mediante Modelos de efectos fijos y la evaluación económica bajo la metodología del análisis costo-beneficio. Las cerdas sometidas al EAN presentaron mejor (P<0.05) comportamiento en las variables evaluadas: menores niveles de GS preprandial (55.5±1.21 mg dL⁻¹), mayor CAD⁻¹ (5.3±0.08 kg d⁻¹); menor: PPC (6.0%), IDE (144 h), PSR (12.4%) y DNP (36.0 días) y mayor TC (11.2 lechones). Ello en comparación con el EAC: GS preprandial, 70.0±1.22 mg dL⁻¹; CAD⁻¹, 4.7±0.06 kg d⁻¹; PPC, 11.7%; PSR, 17.1%; DNP, 50.0 días y TC, 9.8 lechones. El costo de producción lechón⁻¹ destetado en el EAN fue de \$ 28.31 vs \$31.02 dolares para el EAC. La ganancia fue de \$ 11.38 dolares y \$8.86 dolares lechón⁻¹ vendido para EAN y EAC, respectivamente. El EAN reduce la GS e incrementa el CAD⁻¹ de las cerdas lactantes, lo que reduce la PPC de estos animales en dicha fase y genera: mayor productividad de las cerdas y mayor eficiencia económica.

Palabras clave: Cladodio, lechón, glucosa, rentabilidad.

Introducción

El objetivo de la actividad pecuaria es minimizar los costos de producción para maximizar los ingresos obtenidos por unidad producida (FAO, 2016); para ello, es esencial determinar los indicadores que impactan en mayor grado los costos de producción para lograr disminuirlos (Sorensen *et al.*, 2006). Al respecto, el costo de producción del lechón al destete ($R^2=0.31$) es el indicador que impacta en mayor grado al costo kg^{-1} de cerdo producido (Santomá y Pontes, 2011; Boulot *et al.*, 2013). Por lo que, entre las principales estrategias que se han implementado, para minimizar dicho costo, se encuentra el incremento de la prolificidad de las cerdas a través del mejoramiento genético (Foxcroft, 2012). Sin embargo, esta estrategia (mejoramiento genético) por sí sola no garantiza el éxito en la reducción de los costos de producción (Boulot *et al.*, 2008); puesto que, a mayor prolificidad se incrementa el porcentaje de lechones nacidos muertos (Foxcroft, 2012), se reduce el peso de los lechones al nacimiento y el desarrollo de los lechones post-nacimiento es deficiente (Gondret *et al.*, 2005).

Independientemente del impacto positivo que ha tenido el mejoramiento genético sobre la prolificidad y otros indicadores productivo como la magrez y conversión alimenticia, la ingesta de alimento durante la lactancia no ha sufrido variación (Foxcroft, 2012). Debido a que el incremento de la prolificidad también somete a un mayor desgaste fisiológico de las cerdas provocado por la demanda de producción de leche requerida para amamantar a una camada numerosa (Pére y Etienne, 2007). Además, las cerdas magras e hiper prolíficas están más expuestas al efecto de la resistencia a la insulina postparto (Mosnier *et al.*, 2010). Fenómeno que genera reducción del consumo voluntario de alimento (hipofagia lactacional), principalmente, durante la primera semana de la fase de lactación (Pére y Etienne, 2007), debido a las adaptaciones digestivas y metabólicas que sufre la cerda durante el periodo de transición entre la gestación y la lactancia temprana (± 10 días a partir del parto), en respuesta al máximo crecimiento intrauterino de los fetos (hasta un tercio del peso) y el desarrollo de la glándula mamaria; ello, sin incremento del consumo de alimento voluntario (Pére y Etienne, 2007).

Las adaptaciones digestivas y metabólicas preparto propician que las cerdas inicien la lactancia con balance negativo de energía y nutrientes, obligando al organismo a movilizar

sus reservas corporales para satisfacer los requerimientos nutricionales de mantenimiento y producción de leche (Theil, 2015; Ordaz *et al.*, 2017). Por lo que, la magreza de las cerdas actuales (Ordaz *et al.*, 2013; Pérez *et al.*, 2015) acentúa los efectos de la hipofagia lactacional. Puesto que, ante un déficit en el consumo de alimento durante la lactancia incrementa la pérdida de condición corporal (Murillo *et al.*, 2013) y afecta la eficiencia reproductiva y productiva de las mismas (Pettersen *et al.*, 2011; Yoder *et al.*, 2012); específicamente, decae la fertilidad y calidad de la camada subsiguiente (Foxcroft, 2012) e incrementa el costo del lechón al destete. Por lo que, la hipofagia lactacional y sus efectos (Pérez y Etienne, 2007) son un obstáculo para eficientar la productividad y rentabilidad de los modernos sistemas de producción porcina. Puesto que, la implementación de una serie de estrategias alimenticias y nutricionales para maximizar el consumo de alimento de las cerdas, durante la fase de lactación, no han tenido éxito (Gasa y Sola, 2016): 5.5 kg día⁻¹ promedio cerda⁻¹ durante la lactancia; cantidad que no satisface los requerimientos nutricionales de las cerdas en dicha fase (Farmer *et al.*, 2007; Mosnir *et al.*, 2010).

Una estrategia para minimizar el costo de producción del lechón al destete debe enfocarse en la regulación de los centros metabólicos del hambre en cerdas lactantes para incrementar tanto el consumo de alimento como la productividad de estas durante y después del periodo de lactación (Pettersen *et al.*, 2011). Al respecto, se ha observado que, la adición de fibra dietética a la dieta de cerdas en fase de lactación incrementa el consumo voluntario de alimento (Meunier *et al.*, 2001; Jha y Berrocoso, 2015); puesto que, favorece el perfil metabólico de glucosa e insulina (Serena *et al.*, 2007) y, estas, regulan el consumo de alimento. En este sentido, el consumo de nopal podría ser una alternativa para contrarrestar la hipofagia fisiológica lactacional y sus efectos en las cerdas (Mosnier *et al.*, 2010); puesto que, esta cactácea produce efectos hipoglucémicos debido a que favorece la síntesis de insulina en el organismo que la consume (Ylönem *et al.*, 2003; Onakpoya *et al.*, 2015). Por ello, el objetivo fue, evaluar la productividad de las cerdas alimentadas con una dieta adicionada con nopal (*Opuntia ficus-indica*) durante la fase de lactancia y establecer el costo-beneficio de esta estrategia nutricional.

Materiales y métodos

La investigación se llevó a cabo en el Sistema de producción porcino de la Posta Zootécnica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-UMSNH, Tarímbaro, Michoacán, México.

Animales, dietas y alojamiento

Se evaluaron 119 partos provenientes de 34 cerdas híbridas (Yorkshire x Landrace x Pietrain) en un periodo de 24 meses. Las cerdas fueron seleccionadas mediante auto-reemplazo de la piara reproductiva con la que cuenta el sector porcino de la FMVZ-UMSNH. Una vez que las cerdas presentaron el primer estro (82 ± 9.4 kg), se monitorearon, por tres ciclos consecutivos, para evaluar su viabilidad reproductiva de acuerdo con la ciclicidad de sus estros (20 ± 2 días entre estros) hasta el momento del primer servicio (117.7 ± 12.4 kg), mismo que se realizó por monta natural con sementales híbridos (Yorkshire x Pietrain); dos servicios cerda⁻¹: al presentar estro y 12 h después del primer servicio. Las cerdas servidas con diagnóstico de gestación positivo se alojaron en grupo (n=7) en corrales de 16 m² y en donde recibieron 2.0 kg de alimento comercial cerda⁻¹ día (Tabla 1) durante los primeros dos tercios de gestación, el último tercio (hasta el día 108 de gestación), se les suministró 2.5 kg cerda⁻¹ día⁻¹, dividido en dos porciones: 8:00 y 14:00 h. El suministro de agua fue a libre acceso a través de bebedero automático. Las cerdas que retornaron a estro fueron reagrupadas y servidas nuevamente, tal como se estipula en las prácticas reproductivas del sistema evaluado.

Una semana previa a la fecha probable de parto, las cerdas fueron seleccionadas al azar para conformar cada uno de los esquemas de alimentación (EA) postparto establecidos en el diseño experimental: 1) esquema de alimentación convencional o EAC (n=58 partos de 17 cerdas;) y, 2) esquema conformado por alimento convencional más nopal o EAN (n=61 partos de 17 cerdas). Una vez asignado el EA, cada cerda fue monitoreada (indicadores productivos) durante la lactancia y durante los días subsiguientes para monitorear el intervalo destete-estro (IDE), fertilidad y prolificidad con la finalidad de evaluar el efecto residual del nopal en la productividad subsiguiente, puesto que, una vez destetadas todas las cerdas fueron alimentadas con la dieta convencional para cerdas gestantes (Tabla 1) independientemente del EA a las que fueron sometidas durante la fase de lactancia. En la

presente investigación, ninguna cerda fue eliminada por problemas de fertilidad o por aspectos físicos o de salud. Por lo que las 34 cerdas fueron monitoreadas durante cuatro partos consecutivos cerda⁻¹; es decir, durante un periodo de 24 meses.

Tabla 1. Ingredientes y composición nutricional de las dietas implementadas.

Ingrediente, g kg ⁻¹	Gestación	Lactancia	
		Grupo 1	Grupo 2
Sorgo	824.0	649.7	649.7
Pasta de soja	60.0	100.0	100.0
Pasta de canola	61.5	185.3	185.3
Ortofosfatos	11.8	5.4	5.4
Carbonato de calcio	14.0	12.4	12.4
Aceite de soja	22.0	38.5	38.5
Lisina	1.2	2.5	2.5
Sal	4.0	4.0	4.0
Vitaminas y minerales, premezcla ^a	2.0	2.5	2.5
Composición nutrimental de <i>O. ficus-indica</i> ^b			
Proteína cruda, %			5.6
Grasa cruda, %			0.2
Fibra, %			28.8
Humedad, %			88.6
Cenizas, %			24.5
Elementos libres de nitrógeno, %			40.8
Mucilago, g 300 g ⁻¹ base seca			2.6
Composición nutrimental ^c			
Energía metabolizable, Mcal/kg ^d	2.3	2.3	2.3
Proteína cruda, %	12.5	17.5	17.4
Grasa cruda, %	3.7	4.5	4.4
Fibra, %	3.1	4.3	4.5
Humedad, %	12.0	12.0	12.8
Cenizas, %	10.0	10.0	9.9
Calcio, % ^d	0.75	0.75	0.75
Fosforo, % ^d	0.60	0.60	0.59
Lisina, % ^d	0.52	0.95	0.94
Met-Cist, % ^d	0.43	0.59	0.59

^a Proporción kg⁻¹ de la dieta: Cu 30 mg; Fe 160 mg; Zn 160 mg; Mn 55 mg; Se 0.5; Cr 0.2 mg; Vitamina A 14,200 IU; Vitamina D₃ 2800 IU; Vitamina E 125 mg; Vitamina K₃ 5 mg; Vitamina B₁ 2.4 mg; Vitamina B₂ 8.7 mg; Vitamina B₆ 4.5 mg; Vitamina B₁₂ 0.05 mg; ácido pantoténico 35 mg; ácido fólico 6 mg.

^b El suministro de nopal fue solo en la mañana en base fresca: 1% de acuerdo con el peso corporal preparto de la cerda.

^c Para determinar la composición nutricional de la dieta adicionada con nopal se agrega el 1% de nopal (base seca) a la muestra de alimento previo análisis bromatológico.

^d Concentraciones químicas calculadas usando valores para los ingredientes del alimento de acuerdo al NRC (2012).

Una vez asignado el EA, las cerdas fueron trasladadas a la sala de parto, donde fueron alimentadas con una dieta convencional para cerdas lactantes (Tabla 1): 2.5 kg cerda⁻¹.

Posterior al parto, las cerdas de ambos grupos fueron alimentadas *ad libitum* durante los 21 días que duró la lactancia. La única variante en la alimentación fue la adición de nopal (*O. ficus-indica*) en base fresca (BF) al EAN (Tabla 1): alimento comercial más 1% de nopal (de acuerdo con el peso corporal de la cerda preparto). La edad de los cladodios de *O. ficus-indica*, ofrecidos a las cerdas del EAN, fue de aproximadamente 90 días. Los cladodios fueron cortados manualmente y se cortó la cantidad requerida semana⁻¹. Por lo que, los cladodios se almacenaron a 4°C hasta ser suministrados a las cerdas. Para su suministro de los cladodios, estos se fragmentaron en trozos de 3x2 cm aproximadamente, para inmediatamente después adicionar la cantidad requerida para cada cerda a las 8:00 h en conjunto con la ración de alimento comercial correspondiente de cada cerda del EAN. Esta práctica se hizo diariamente, durante el periodo que duró la lactación cerda⁻¹ y durante la fase experimental.

Las cerdas de ambos EA fueron monitoreadas y sometidas a las mismas prácticas zootécnicas durante la fase de lactancia, las cerdas fueron alojadas en jaulas elevadas para parto y lactancia; cada jaula cuenta con comedero tipo cangilón en acero inoxidable y bebedero automático tipo chupón. La temperatura en el área de maternidad permaneció constante (18°C) durante el periodo experimental; para ello se utilizó, un calefactor automático tipo infrarrojo marca Holme[®] con potencia de 750 a 1500 w regulado a 18°C. La ventilación de la maternidad se controló a través de cortinas.

Procedimientos experimentales

Las variables evaluadas cerda⁻¹ EA⁻¹ fueron: glucosa sanguínea (GS) pre y postprandial, consumo de alimento diario (CA^{d-1}), pérdida de peso corporal (PPC); intervalo destete-estro (IDE), Días no productivos (DNP), porcentaje de servicios repetidos (PSR), tamaño de camada (TC), lechones nacidos vivos (NV) y lechones destetados (LD).

La GS, se determinó mediante un glucómetro de uso humano (ACCU-CHEK Performan[®]) de acuerdo con la metodología descrita por Pérez *et al.* (2016). Las tomas de muestra sanguínea se realizaron a las 8:00 h (pre-prandial) y a las 8:30 h (post-prandial), mediante punción de la vena auricular derecha los días 85, 100 y 110 de gestación y en los días: 1, 3, 7, 10, 14, 17 y 21 de lactancia. Mientras que, CA^{d-1} se obtuvo a través del alimento suministrado y el rechazado cerda⁻¹ día⁻¹. El alimento (suministrado y rechazado) se pesó

con una báscula digital (Dibatec®; capacidad de 40 kg y precisión de ± 5 g). El rechazo de alimento cerda⁻¹ día⁻¹ se pesó diariamente por la mañana, previo a la alimentación.

PPC se determinó a través del peso vivo de las cerdas preparto (día 110 de gestación) y al destete (21 días postparto). Pesos obtenidos mediante una báscula electrónica fija (STG-1500-T1500SL, OCONY®; con capacidad de 1-1500 kg) y utilizados para el cálculo de las siguientes ecuaciones:

$$PPC_{\%} = 100 - \left(\frac{\text{Peso al destet} * 100}{\text{Peso de la cerda postparto}} \right)$$

El IDE se evaluó en horas: tiempo que tardó la cerda desde el momento del destete hasta presentar el estro, mientras que los DNP se estimaron mediante las siguientes ecuaciones:

$$DNP = 365 - [PCA * (DL + DG)]$$

Donde: PCA: Partos cerda⁻¹ año⁻¹; DL: Días de lactancia; DG: Días de gestación.

$$PCA = 365 / IEP$$

Donde: IEP: Intervalo entre partos.

$$IEP = DG + DL + IDE + PSRd$$

Donde: DG: Días de gestación; DL: Días de lactancia; IDE: Intervalo destete-estro; PSRd: Porcentaje de servicios repetidos expresado en días.

El PSR fue estimado mediante la siguiente ecuación:

$$PSR = 100 - \left[\left(\frac{CS - CRE}{CS} \right) * 100 \right]$$

$$PSRd = \left(\frac{PSR * CS}{100} \right) * 21$$

Donde: CS: cerdas servidas; CRE: cerdas que retornan a estro.

Finalmente, la productividad en el parto subsiguiente se evaluó a través del TC, NV y LD.

Análisis estadístico

Los datos fueron analizados mediante la metodología de los efectos fijos (MIXED) (Littell *et al.*, 1998). Los datos de GS y CAD⁻¹ de las cerdas se analizaron mediante la metodología de mediciones repetidas, con cerda como el objeto del efecto aleatorio de tiempo (días de lactancia) y, como efectos fijos: EA, número de parto y la anidación número de parto dentro de EA, utilizando el siguiente modelo:

$$Y_{ijkl} = \mu + EA_i + C(EA)_{j(i)} + NP_k + NP(EA)_{k(i)} + \varepsilon_{ijkl}$$

Donde: Y_{ijkl} = Variable respuesta: GS, CAD⁻¹; μ = Constante que caracteriza la población; EA_i = Efecto fijo del i -ésimo esquema de alimentación con i = EAC y EAN; $C(G)_{j(i)}$ = Efecto aleatorio de la j -ésima cerda, anidada con el i -ésimo esquema de alimentación; NP_k = Efecto fijo del k -ésimo número de parto con k = 1, 2, 3 y 4; $NP(EA)_{k(i)}$ = Efecto fijo de la anidación del k -ésimo número de parto dentro del i -ésimo esquema de alimentación; ε_{ijklmn} = Error aleatorio asociado a cada observación (\sim NID=0, σ^2_e).

La PPC, IDE, PSR, DNP, TC, NV y LD se estimaron utilizando EA, número de parto y la anidación número de parto dentro de EA, siendo el modelo:

$$Y_{ijk} = \mu + EA_i + NP_j + NP(EA)_{j(i)} + \varepsilon_{ijk}$$

Dónde: Y_{ijk} = Variable respuesta: PPC, IDE, PSR, DNP, TC, NV y LD; μ = Constante que caracteriza la población; EA_i = Efecto fijo del i -ésimo esquema de alimentación, con i = EAC y EAN; NP_j = Efecto fijo del j -ésimo número de parto, con j = 1, 2, 3 y 4; $NP(EA)_{j(i)}$ = Efecto fijo de la anidación del j -ésimo número de parto dentro del i -ésimo esquema de eliminación; ε_{ijk} = Efecto aleatorio asociado a cada observación NID \sim (0, σ^2_e).

Las diferencias entre las medias fueron mediante el método de medias de mínimos cuadrados (LsMeans) con un $\alpha=0.05$. Los valores en tablas y texto se presentan como media de mínimos cuadrados \pm EE.

Análisis económico

Para ello, se utilizó la información contable de las variables previamente descritas de ambos EA (EAC y EAN); mismos que se analizaron mediante la metodología propuesta

por Rouco y Muñoz (2006), modificada por Bobadilla *et al.* (2011), bajo la siguiente fórmula general para plantear los costos:

$$C = F + V$$

Donde: C: costos totales; F: costos fijos o de estructura; V: costos variables o de ejercicio. En base a la fórmula anterior, se determinaron para costos fijos en caso del lechón comercial:

$$F = L + S + Co + R + A + Fi + CO + Ot$$

Donde: L: costos laborales; S: costos de suministros; Co: costos de combustible y energía; R: costos de reparación y mantenimiento; A: costos de amortización de activos fijos; Fi: costos financieros; CO: costos de oportunidad; Ot: otros costos de menor cuantía.

Costos variables: las partidas contables que dependen directamente del nivel de producción y para el lechón comercial, se desglosaron de la siguiente manera:

$$V = \left(\frac{AR + AM + M + AMV + AV + AL + T + CO}{TOTCER * W} \right) * z$$

Donde: AR: costo de amortización de la reproductora; AM: costo de alimentación de las madres; M: costos de medicamentos; AMV: costo de alimentación del verraco; AV: costo de amortización del verraco; AL: costo de alimentación de lechones; T: transporte; CO: costo de oportunidad; TOTCER: número total de cerdas; W: factor de ponderación en virtud del cual se va a referir a todos los costos variables en esa fase a la unidad de producción del lechón comercial; z: cantidad de lechones destetados.

La amortización de reproductores se calculó de la siguiente forma:

$$AR = \frac{PH - (PD - (1 - MORR))}{\left(\frac{PARM}{PAR}\right) - REP}$$

Donde: PH: precio de compra de la cerda; PD: precio de venta del desecho; MORR: mortalidad de las reproductoras expresado en porcentaje; PARM: número de partos medios de las cerdas reproductoras; PAR: número de partos por cerda al año; REP: reposición.

El número de partos medios por reproductora se calcula en cualquier momento del ciclo reproductivo en base a:

$$PARM = \frac{(\sum CER)(n)}{TOTCER}$$

Donde: CER: el número de cerdas dependiendo el número de partos; n: número de partos.

Así mismo se consideró la tasa de reposición como factor técnico determinante en el número de partos medios, la expresión matemática es la siguiente:

$$REP = \frac{PAR}{PARM}$$

El factor de ponderación será igual a:

$$w = (PAR * VIV * (1 - MOR)) * (1 - MORT)$$

Donde: PAR: número de partos cerda al año; VIV: lechones vivos por parto; MOR: mortalidad en lactancia expresada en porcentaje; MORT: mortalidad en transición destete a lechón comercial, expresado en porcentaje.

La amortización del verraco se debe imputar al sistema productivo ya que forma parte del mismo. Para este caso se utilizó una amortización lineal y se aplicó una amortización uniforme a lo largo de todos los años de la vida útil del verraco:

$$AV = \left(\frac{CIV - (PVD - (1 - MPRV))}{VU} \right) * NV$$

Donde: CIV: costo inicial del verraco; PVD: precio de venta del verraco de desecho; MORV: mortalidad de verracos expresado en porcentaje; VU: vida útil expresada en años productivos; NV: número de verracos.

Cálculo del punto muerto o umbral de rentabilidad en función al número de lechones

$$Iz = Cz$$

Iz= Ingreso por el precio del lechón; $Cz = F + Vz$

Ganancia neta:

$$Ganancia\ neta = Ingresos - costos\ totales$$

Relación Beneficio/Costo (B/C), este se determinó entre los beneficios y costos totales, descontados a futuro. La expresión matemática es:

$$B/C = \left[\frac{(\sum Bt/(1 + R)^{-t})}{(\sum Ct/(1 + r)^{-t})} \right]$$

Donde: Bt: Beneficios en cada periodo del proyecto; Ct: Costo en cada periodo del proyecto; r : Tasa de descuento; r : Tasa de actualización; t : Tiempo en años; $(1 + r)^{-t}$: Factor de actualización.

Resultados

Comportamiento productivo y reproductivo de las cerdas de acuerdo con el esquema de alimentación

Se encontró efecto de EA sobre los niveles de GS pre y postprandial ($P < 0.001$); así como, de la anidación NP(EA) ($P = 0.011$). Los niveles de GS pre y postprandial de las cerdas sometidas a la dieta adicionada con nopal (EAN) fueron menores ($P < 0.05$), respecto a las cerdas alimentadas convencionalmente (EAC) (Tabla 2). Mientras que el comportamiento de GS preprandial, de acuerdo con el efecto de NP(EA), solo se observó en las cerdas bajo el EAC; siendo las cerdas de 1^{er} y 4^{to} parto las que mostraron los mayores niveles ($P < 0.05$) de GS: 71.5 ± 1.84 y 75.6 ± 2.02 mg dL⁻¹, respectivamente (Tabla 2). En cuanto a la GS postprandial, las cerdas del EAN presentaron menores niveles de GS en cada uno de los partos analizados ($P < 0.05$), respecto a las cerdas alimentadas convencionalmente: en el EAC la GS postprandial osciló entre 75.7 a 80.3 mg dL⁻¹, mientras que en el EAN los valores se encontraron dentro de un rango de 63.5 a 67.5 mg dL⁻¹ (Tabla 2).

1 **Tabla 2.** Medias de mínimos cuadrados para el peso parto y al destete de la cerda, glucosa sanguínea y consumo de alimento de las cerdas de
2 acuerdo con el esquema de alimentación (Media \pm EE).

Número de parto	EA	Peso, kg	Glucosa sanguínea, mg dL ⁻¹		Consumo, kg			Peso, kg
		Parto	preprandial	postprandial	Alimento comercial	Nopal BF	Nopal BS	Destete
Parto 1	EAC	175.9 ^a ±6.2	71.5 ^a ±1.84	76.5 ^a ±1.84	3.7 ^a ±0.10			157.8 ^a ±1.5
	EAN	189.5 ^a ±6.2	53.8 ^b ±1.94	63.5 ^b ±1.94	5.1 ^b ±0.15	1.3 ^a ±0.05	0.15 ^a ±0.01	168.7 ^b ±2.2
Parto 2	EAC	201.9 ^b ±6.2	66.2 ^c ±2.10	80.3 ^a ±2.10	4.7 ^c ±0.14			166.1 ^b ±2.1
	EAN	195.3 ^b ±6.2	54.6 ^b ±1.60	66.0 ^b ±1.60	5.2 ^b ±0.11	1.7 ^b ±0.04	0.20 ^b ±0.01	197.5 ^c ±1.7
Parto 3	EAC	238.7 ^c ±6.1	66.5 ^c ±2.26	79.4 ^a ±2.26	4.3 ^d ±0.13			210.5 ^c ±2.0
	EAN	211.1 ^d ±6.2	56.0 ^b ±1.30	65.0 ^b ±1.30	5.3 ^b ±0.11	1.8 ^{bc} ±0.04	0.21 ^{bc} ±0.01	205.3 ^c ±1.7
Parto 4	EAC	236.2 ^c ±6.2	75.6 ^a ±2.02	75.7 ^a ±2.02	4.8 ^e ±0.15			213.6 ^d ±2.0
	EAN	232.9 ^c ±6.2	58.1 ^b ±2.26	67.5 ^b ±2.26	5.5 ^b ±0.13	1.9 ^c ±0.05	0.24 ^c ±0.01	220.7 ^e ±2.4
Media general	EAC	213.2 ¹ ±6.1	70.0 ¹ ±1.22	75.9 ¹ ±1.22	4.7 ¹ ±0.06			187.0 ¹ ±0.9
	EAN	207.2 ¹ ±6.1	55.5 ² ±1.22	65.3 ² ±1.22	5.3 ² ±0.08	1.7±0.02	0.20±0.01	192.6 ² ±1.0
P-valor	EA	0.4985	<0.001	<0.001	<0.001	--	--	<0.001
	NP	<0.001	0.047	0.792	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
	NP(EA)	<0.001	0.011	0.035	<0.001	--	--	<0.001

3 EA=esquema de alimentación; EAC=esquema de alimentación convencional; EAN=esquema de alimentación adicionado con nopal; NP=número de parto.

4 ^{a, b, ..., c} Literales diferentes indican diferencia estadística (P<0.05) dentro de columna.

5 ^{1, 2} Numerales diferentes indican diferencia estadística (P<0.05) para media general entre EA.

6 En relación con el consumo de alimento promedio diario (CAD⁻¹), se encontró efectos de EA (P<0.001), número de parto (P<0.001) y de
7 NP(EA) (P<0.001). El CAD⁻¹ fue mayor en las cerdas del EAN (5.3±0.08 kg día⁻¹ cerda⁻¹) respecto a las cerdas alimentadas
8 convencionalmente: 4.7±0.06 kg d⁻¹ cerda⁻¹ (P<0.05). Además, en EAN no se observaron diferencias en el CAD⁻¹ cerda⁻¹ (P>0.05) de
9 acuerdo al número de parto (Tabla 2), únicamente en EAC el CAD⁻¹ cerda⁻¹ fue afectado por el número de parto (P<0.05): las hembras
10 de 1^{er} parto consumieron menos alimento (3.7±0.10 kg cerda⁻¹ d⁻¹) vs cerdas del 4^{to} parto (4.8±0.15 kg cerda⁻¹ d⁻¹) (Tabla 2). Para el caso
11 de la pérdida de peso corporal (PPC) de las cerdas durante la fase de lactancia se encontró efecto de EA (P<0.001) y en donde la PPC
12 fue mayor (P<0.05) en las cerdas del EAC (11.7±0.21%), respecto a las cerdas del EAN (6.0±0.21%) (Tabla 3). En cuanto a los resultados

1 del NP(EA), estos establecieron que, la PPC en cerdas del EAC fue mayor en hembras de 3^{er} parto (13.8±0.44%) en comparación con el
 2 resto de los partos analizados en dicho esquema (P<0.05) (Tabla 3). Mientras que, la PPC fue mayor (P<0.05) en cerdas de 4^{to} parto
 3 (7.4±0.49%) con respecto al resto de los partos analizados en EAN (Tabla 3).

4 **Tabla 3.** Medias de mínimos cuadrados para las variables reproductivas y productivas de las cerdas de acuerdo con el esquema de
 5 alimentación (Media ± EE).

Número de parto	EA	PPC, %	IDE, h	SR, %	DNP	TC [†]	Lechones [†]	
							Nacidos vivos	Destetados
Parto 1	EAC	11.3 ^a ±0.33	153.6 ^a ±1.9	15.2 ^a ±0.21	48.4 ^a ±3.31	8.6 ^a ±0.19	7.6 ^a ±0.21	6.6 ^a ±0.23
	EAN	6.5 ^b ±0.39	115.2 ^b ±2.9	12.3 ^b ±0.24	35.9 ^b ±2.9	8.3 ^a ±0.20	7.3 ^a ±0.22	6.8 ^a ±0.22
Parto 2	EAC	12.0 ^a ±0.46	172.8 ^c ±2.6	13.4 ^b ±0.19	46.9 ^a ±3.19	8.7 ^b ±0.18	8.4 ^b ±0.16	7.4 ^b ±0.15
	EAN	5.2 ^b ±0.38	120.0 ^b ±2.4	12.9 ^b ±0.21	36.4 ^b ±3.21	10.0 ^c ±0.35	10.0 ^c ±0.19	9.8 ^c ±0.20
Parto 3	EAC	13.8 ^a ±0.44	132.0 ^d ±2.9	16.7 ^a ±0.20	49.6 ^a ±3.32	9.8 ^c ±0.17	8.8 ^b ±0.16	7.8 ^b ±0.15
	EAN	4.9 ^b ±0.37	136.8 ^{de} ±2.2	13.5 ^b ±0.24	39.8 ^b ±2.87	11.0 ^d ±0.24	10.0 ^c ±0.21	9.0 ^d ±0.21
Parto 4	EAC	9.8 ^c ±0.44	115.2 ^b ±2.6	10.2 ^c ±0.19	44.4 ^b ±2.43	8.8 ^b ±0.21	8.5 ^b ±0.19	7.4 ^b ±0.18
	EAN	7.4 ^b ±0.49	122.4 ^b ±3.1	9.1 ^c ±0.22	33.4 ^c ±2.65	11.5 ^{de} ±0.17	10.5 ^c ±0.16	9.5 ^c ±0.15
Media general	EAC	11.7 ¹ ±0.21	144.0 ¹ ±1.2	17.1 ¹ ±0.10	50.0 ¹ ±2.21	9.8 ¹ ±0.10	9.1 ¹ ±0.12	8.2 ¹ ±0.14
	EAN	6.0 ² ±0.21	122.4 ² ±1.2	12.4 ² ±0.13	36.0 ² ±2.18	11.2 ² ±0.13	10.2 ² ±0.12	9.5 ² ±0.13
P-valor	EA	<0.001	<0.001	0.0335	0.0032	<0.001	<0.001	<0.001
	NP	0.2109	<0.001	0.0431	0.6531	0.0001	0.0236	0.0387
	NP(EA)	<0.001	<0.001	0.0406	0.0086	0.0008	0.0031	0.0027

6 NP=número de parto; EA=esquema de alimentación; EAC=esquema de alimentación convencional; EAN=esquema de alimentación adicionado con nopal; PPC=pérdida de peso
 7 corporal de las cerdas; IDE=intervalo destete estro; SR=servicios repetidos, DNP=días no productivos; TC=tamaño de camada al nacimiento; N=nacidos

8 [†] No se observa el efecto de nopal en el primer parto, debido a que dicho insumo se suministró en la fase de lactancia, por lo tanto, las cerdas nulíparas no presentaban efecto residual
 9 al no haber consumido nopal durante la gestación.

10 ^{a, b, ... e} Literales diferentes indican diferencia estadística (P<0.05) dentro de columna.

11 ^{1, 2} Numerales diferentes indican diferencia estadística (P<0.05) para media general entre EA.

12

En cuanto a los indicadores productivos de las cerdas post-destete, se encontró efecto de EA sobre: intervalo destete-estro (IDE) ($P<0.001$), porcentaje de servicios repetidos (PSR) ($P=0.0335$) y días no productivos (DNP) ($P=0.0032$) (Tabla 3). Al respecto, las cerdas del EAN presentaron IDE de 122.4 ± 1.2 h; resultado menor al obtenido por las cerdas de EAC: 144.0 ± 1.2 h (Tabla 3). En relación con el efecto del NP(EA), las cerdas de 2^{do} parto del EAC presentaron mayor IDE (172.8 ± 2.6 h) en comparación con al resto de los partos evaluados en dicho esquema ($P<0.05$) (Tabla 3). Resultados estos diferentes a los observados en el EAN; el IDE de acuerdo con el número de parto fue constante: entre 115 y 136 h (Tabla 3). Similar comportamiento se observó en PSR y DNP: valores mayores ($P<0.05$) en cerdas del EAC ($17.1\pm 0.10\%$ y 50.0 ± 2.21 días, respectivamente) en comparación con los registrados en el EAN: $12.4\pm 0.13\%$ y 36.0 ± 2.18 días para PSR y DNP, respectivamente (Tabla 3). En cuanto al efecto del NP(EA) sobre dichos indicadores, se encontró que estos (PSR y DNP) fueron menores en el EAN en cada uno de los partos analizados ($P<0.05$) (Tabla 3). En este sentido, los resultados de las correlaciones (r) y los estimadores de la regresión lineal (β_1) en cada EA evaluado establecieron que, la correlación DNP-PSR fue mayor en ambos EA ($r=0.78$ y $r=0.73$, para EAC y EAN, respectivamente) vs correlación DNP-IDE ($r=0.30$ y $r=0.24$, para EAC y EAN, respectivamente). Mientras que, los valores de β_1 determinaron que, por cada punto porcentual que se incremente el PSR los DNP aumentan en 3.81 y 2.65 días cerda⁻¹ año⁻¹ ($P<0.001$) para el EAC y EAN, respectivamente.

En cuanto al comportamiento de TC, LNV y LD de las cerdas, en el parto subsiguiente, se encontró efecto de EA ($P<0.001$), número de parto ($P<0.001$) y de NP(EA) ($P<0.001$) para estos tres indicadores (Tabla 3 y Figura 1). El mayor TC ($P<0.05$) fue para las cerdas del EAN (11.2 ± 0.13 lechones) en comparación con el TC de las cerdas sometidas al EAC (9.8 ± 0.10 lechones). Los promedios del TC de acuerdo con NP(EA) mostraron que, las cerdas de 1^{er} parto se comportaron de forma similar en ambos EA analizados ($P>0.05$): TC de 8.6 ± 0.19 y 8.3 ± 0.20 lechones, para EAC y EAN, respectivamente (Tabla 3); aspecto hasta cierto punto normal, puesto que las hembras de ambos EA recibieron la misma alimentación durante la gestación. Mientras que, en el resto de los partos evaluados, las cerdas del EAN presentaron los mayores TC ($P<0.05$): entre 10.0 y 11.5

lechones cerda⁻¹ vs 8.8 y 9.8 lechones cerda⁻¹ bajo el EAC (Tabla 3). En cuanto al comportamiento de LNV y LD, este fue similar al comportamiento del TC; las cerdas del EAN presentaron mayores ($P<0.05$) valores (10.2 ± 0.12 LNV y 9.5 ± 0.13 LD) en comparación con los resultados del EAC (9.1 ± 0.12 LNV y 8.2 ± 0.14 LD) (Tabla 3 y Figura 1).

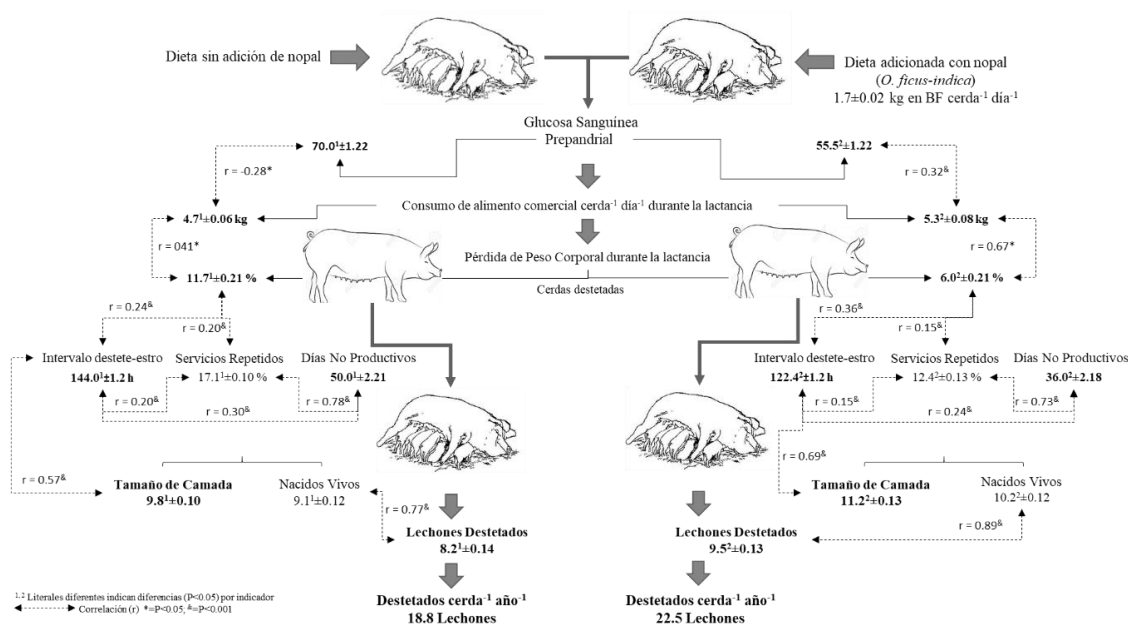
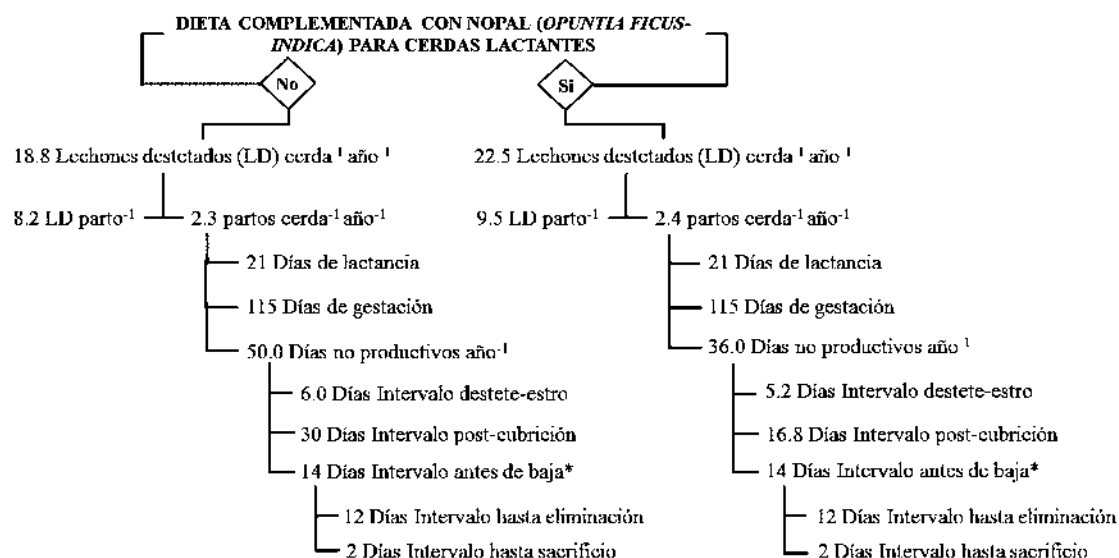


Figura 1. Correlaciones y conceptualización del efecto que ejerce la adición de nopal a la dieta de cerdas lactantes sobre indicadores productivos y reproductivos.

Análisis económico de la productividad de las cerdas expresada en número de lechones destetados de acuerdo con el esquema de alimentación

Se encontró que, el EAN mejoró el comportamiento productivo de las cerdas en el parto subsiguiente (LD cerda⁻¹ año⁻¹), ello en contraste con los resultados obtenidos en el EAC (Figura 2 y Tabla 4): 17 cerdas bajo EAN produjeron 355.3 LD en un año (22.5 LD cerda⁻¹ año⁻¹) vs 306.7 LD de 17 cerdas (18.8 LD cerda⁻¹ año⁻¹) sometidas al EAC (Tabla 4).



*Determinación convencional en sistemas de producción porcina comerciales

Figura 2. Desglose de los indicadores que determinan la productividad (Lechones destetados cerda⁻¹ año⁻¹) de las cerdas de acuerdo con cada esquema de alimentación.

Tabla 4. Datos productivos, estructura de costos de producción (US) y diferencias de acuerdo con el esquema de alimentación.

Concepto	EAC	EAN	Diferencia
Inventario	17	17	--
Costo de la reproductora	143.62	143.62	--
Precio medio de venta a desecho	106.38	106.38	--
Coso de semental	319.15	319.15	--
Precio del semental a desecho	172.87	172.87	--
Días no productivos año ⁻¹	50.0	36.0	14.0
Intervalo entre partos	161.0	154.2	6.8
Partos cerda ⁻¹ año ⁻¹	2.3	2.4	0.1
LD cerda ⁻¹ año ⁻¹	18.8	22.5	3.7
LD esquema de alimentación año ⁻¹	306.7	355.3	48.6

EAC=esquema de alimentación convencional; EAN=esquema de alimentación convencional más la adicionado de nopal.

Referente a los costos de producción obtenidos para cada EA, la alimentación representó la mayor inversión de los costos de producción en ambos esquemas, siendo de 73.97% (\$ 6,075.90 dolares) para el sistema que implemento el EAN, mientras que, en el sistema con EAC fue de 74.42% (\$ 5,554.75 dolares) (Tabla 5). Los valores de amortización cerda⁻¹

fueron de: \$ 87.81 vs \$ 91.64 dolares para EAC y EAN, respectivamente. Esta diferencia se basa en el activo fijo tangible (cerda), mismo que presentó variación en su vida útil dentro de cada EA, valores que se comportaron relativamente iguales en ambos EA. La amortización del semental fue igual en ambos EA, puesto que su valor inicial y vida útil fue similar en cada EA analizado (Tabla 5).

Tabla 5. Estructura de los costos de producción (dolares y %) de acuerdo con el esquema de alimentación.

Concepto	EAC		EAN	
	\$	%	\$	%
Amortización cerda ⁻¹	87.82	1.18	91.65	1.12
Amortización del semental	48.77	0.65	48.77	0.59
Alimentación de las cerdas	5,554.75	74.42	6,075.91	73.97
Alimentación del semental	202.69	2.72	202.69	2.47
Alimentación de los lechones	324.03	4.34	391.72	4.77
Medicamentos	861.86	11.55	980.50	11.94
Costo de oportunidad	384.44	5.15	423.06	5.15

EAC=esquema de alimentación convencional; EAN=esquema de alimentación convencional más la adición de nopal.

Los costos de producción LD⁻¹ fueron de: \$ 31.03 dolares en EAC y de \$ 28.31 dolares en EAN, lo cual generó ganancia de \$ 8.87 y \$ 11.38 dolares por lechón vendido para EAC y EAN, respectivamente. Así mismo, el costo marginal fue de \$ 16.74 y \$ 18.34 dolares para EAN y EAC, respectivamente. Respecto al punto muerto o umbral de rentabilidad con base al número de LD, este fue menor en el EAN (Tabla 6). Así mismo, la relación costo beneficio fue superior bajo el EAN (0.11¢) en contraste al EAC (Tabla 6). Lo cual implica que, por cada peso invertido EA⁻¹ se generó una ganancia de 41 ¢ para el sistema con EAN vs 30 ¢ para el sistema con EAC.

Tabla 6. Análisis de costos de producción, ingresos y ganancias (dolares) por lechón destetado de acuerdo con el esquema de alimentación.

Concepto	EAC	EAN	Diferencia
Costos fijos	8.87	6.38	-2.49
Costos variables	23.31	21.93	-1.38
Costos totales	31.03	28.31	-2.71
Ingresos totales	39.89	39.89	--
Ganancia neta	8.87	11.38	2.71
Costo marginal	16.74	18.34	1.22
Punto muerto (Nº LD)	149.16	137.72	-11.44
Relación B/C	1.30	1.41	0.11

EAC=esquema de alimentación convencional; EAN=esquema de alimentación convencional más la adición de nopal.

Discusión

Comportamiento productivo y reproductivo

El incremento de la GS y la disminución del CAD^{-1} durante la lactancia (Mosnier *et al.*, 2010) se asocia (Yoder *et al.*, 2012) con una menor productividad de la cerda. Pero, la ingesta de nopal (Halmi *et al.*, 2013) provoca disminución de GS, tal como se observó en la presente investigación (Tabla 2): consumo de 1.7 kg de *O. ficus-indica* en BF cerda⁻¹ día⁻¹ provocó menor GS y mayor CAD^{-1} ($P < 0.05$). La fibra dietética no fermentable del nopal (Nuñez *et al.*, 2013) aumenta la liberación intestinal de la proteína GLP-1 (péptido similar al glucagón-1), favorece la síntesis de insulina e inhibe la liberación de glucagón (Alarcón *et al.*, 2003) y, con ello, disminuye GS e incrementa el CAD^{-1} en cerdas lactantes (Tabla 3). Sin embargo, el contenido de calcio (2836.0 mg 100 g⁻¹, BS) del nopal (Villela *et al.*, 2014) también podría estimular la secreción de insulina (Pari y Latha, 2005) e incrementar el CAD^{-1} de las cerdas en fase de lactación.

Para Mosnier *et al.* (2010), el CAD^{-1} de las cerdas en fase de lactación es afectado principalmente por la edad (número de parto) y la fisiología metabólica de estas cerdas; factores difíciles de manipular (Pérez y Etienne, 2007). No obstante, en la presente investigación, la edad de la cerda en el EAN no afectó ($P > 0.05$) los CAD^{-1} (Tabla 3). Ello sugiere que, la adición del nopal a la dieta de las cerdas lactantes (EAN) no solo contrarrestó los efectos negativos de la hipofagia lactacional, sino que, además, evitó que la PPC de estas, durante la lactación, fuera menor ($P < 0.05$) al de las cerdas del EAC (Tabla 3 y Figura 1). Así, el incremento del CAD^{-1} más las concentraciones elevadas de sustratos glucogénicos (Viñoles *et al.*, 2008) aportados por el nopal (13.0 MJ kg⁻¹) (Nefzaoui y Ben Salem, 2002) y la fibra de esta cactácea (Tikabo *et al.*, 2006; Chen *et al.*, 2014), pudieron mejorar los procesos de fermentación del colon e incrementar la producción de ácidos grasos volátiles (Cani *et al.*, 2006), mismos que son canalizados al gasto energético del organismo (Molist *et al.*, 2009) para evitar PPC, debido a la movilización de las reservas corporales durante la lactancia.

La PPC >10% al finalizar la lactación se relaciona que un inadecuado restablecimiento de la función ovárica y con fallas reproductivas: IDE >168 h y PSR >14%). Así, la mayor eficiencia en la regulación neuroendocrina de la cerda, durante y después del periodo de lactación (Koketsu, 2005; Sakly *et al.*, 2013), no solo mejora los indicadores reproductivos postdestete (IDE, PSR), también se refleja en una mayor prolificidad y productividad de las cerdas al disminuirse los DNP. Aspectos observados en la presente investigación (Tabla 2 y Figura 1). La mayor síntesis de insulina (Newsholme *et al.*, 2005), producto de la ingesta de nopal, también afecta positivamente los indicadores reproductivos subsiguientes al periodo de lactación (Tabla 3). Puesto que, la insulina es determinante en la regulación de los procesos reproductivos de la cerda (Soede *et al.*, 2011); a mayor síntesis de insulina, mayor liberación de IGF-1, mismo que regula (Ptak *et al.*, 2004) la producción de FSH y LH.

Análisis económico

En la producción animal, la alimentación es el rubro que afecta en mayor grado a los costos de producción; en cerdos, el costo de la alimentación oscila entre 65 y 95% (Martínez *et al.*, 2008; AHDB 2014). Rubro que concuerda con los resultados de la presente investigación (Tabla 4) y, el cual, representó el 5.15% de los costos de oportunidad para ambos EA analizados. Ello, acorde al costo de oportunidad aplicado por el banco comercial de México (5.4% anual) (De-Caro, 2004). Sin embargo, la mayor eficiencia productiva (355.3 LD año⁻¹) de las cerdas bajo el EAN provocó menor costo por LD⁻¹ (Tabla 5) y, en consecuencia, redujo los costos de producción y logró mayor ganancia neta vs la productividad de las cerdas del EAC (LD año⁻¹: 306.7) (Tabla 5). Dichas productividades de las cerdas, bajo los EA analizados, determinaron que, la relación costo beneficio estimada fuera de 1.41% para el EAN vs 1.30% para el EAC (Tabla 5).

Investigaciones previas (Bobadilla *et al.*, 2013) han reportado relaciones costo beneficio dentro de un rango de 1.04 a 2.11%. Pero, cualquier sistema de producción pecuaria se considera rentable cuando su relación costo beneficio es $\geq 1.15\%$ (Bobadilla *et al.*, 2011), característica que presentan ambos EA analizados. No obstante, la rentabilidad de un sistema (De-Caro, 2004) está determinada por diversas variables (aunadas a las ya

analizadas y discutidas) que afectan el resultado económico, tales como: las políticas de los precios de venta presentes en determinado tiempo, mismas que no puede ser controlada por los productores y la variación estructural del sistema de producción, tanto técnica como económica.

Conclusiones

La presente investigación proporciona una visión general del efecto de la dieta para cerdas lactantes adicionada con nopal sobre la regulación y efecto de la glucosa sanguínea sobre el consumo de alimento y su relación con la pérdida de peso corporal durante el periodo de lactancia y los indicadores reproductivos subsiguientes a dicho periodo. Así, la ingesta de nopal durante la lactancia propicia reducción de los niveles de glucosa sanguínea, genera incremento del consumo voluntario de alimento de las cerdas y permite que, éstas pierdan menos peso corporal durante la lactancia, aspecto que mejora su productividad (mayor número de lechones destetados cerda⁻¹ año⁻¹) subsiguiente al periodo de lactación, con lo cual, disminuyen el costo de producción del lechón destetado y, en consecuencia, mejora la rentabilidad del sistema.

Referencias bibliográficas

- Agriculture & Horticulture Development Board (AHDB) 2014. Latest Cost of Pig Production Report -2014- Welcome to the 2014 edition of AHDB Pork's report on pig production costs in selected countries.
- Alarcón AFJ, Valdez AA, Xolalpa MS, Banderas DT, Jiménez EM, Hernández GE, Román RR 2003. Hypoglycemic activity of two polysaccharides isolated from *Opuntia ficus-indica* and *Opuntia streptacantha*. Proceedings of the Western Pharmacology Society 46, 139-142.
- Bobadilla SEE, Rebollar ROS, Rouco YA, Martínez CFE 2013. Cost production determination of piglets' farms. Revista Mexicana Agronomía 32, 268-279.
- Bobadilla SEE, Rouco YA, García GJ, Martínez CFE 2011. Rentabilidad y costos de producción en granjas porcinas productoras de lechón, en el centro del estado de México. Ciencia Agrícola 20, 87-95.
- Boulot S, Despres Y, Badouard B, Sallé E 2013. Characterization of "second parity syndrome" profiles and associated risk factors in French sow herds. Journal de la Researchch Porcine en France 45, 79-80.
- Boulot S, Quesnel H, Quiniou N 2008. Management of high prolificacy in French herds: can we alleviate side effects on piglet survival? Advances in Pork Production 19, 1-18.
- Cani PD, Knauf C, Iglesias MA, Drucker DJ, Delzenne NM, Burcelin R 2006. Improvement of glucose tolerance and hepatic insulin sensitivity by oligofructose requires a functional glucagon-like peptide 1 receptor. Diabetes 55, 1484-1490.

- Chen XB, Mao LQ, Che B, Yu J, He J, Yu GQ, Han ZQ, Huang P, Zheng D, Chen W 2014. Impact of fiber types on gut microbiota, gut environment and gut function in fattening pigs. *Animal Feed Science and Technology* 195, 101–111.
- De-Caro A 2004. Efecto de los factores técnico-económicos sobre el resultado de la empresa porcina. *Advances in Technologic Porcine* 1, 53-60.
- Farmer C, Charagu P, Palin MF 2007. Influence of genotype on metabolic variables, colostrum and milk composition of primiparous sows. *Canadian Journal of Animal Science* 87, 511-515.
- Food and Agriculture Organization (FAO) 2016. *Family Agriculture Bulletin for Latin America and the Caribbean*. ISSN: 2312–1610.
- Foxcroft GR 2012. Reproduction in Farm Animals in an Era of Rapid Genetic Change: Will Genetic Change Outpace Our Knowledge of Physiology? *Reproduction Domestic Animal* 47, 313–319.
- Gasa J, Sola DO 2016. Avances de la alimentación y manejo de cerdas hiperprolíficas durante la lactancia. XXXII Curso de especialización FEDNA. Madrid 3 y 4 de Nov. 77-116.
- Gondret F, Lefaucheur L, Louveau L, Lebret B, Pichodo X, LeCozler Y 2005. Influence of piglet birth weight on postnatal growth performance, tissue lipogenic capacity and muscle histological traits at market weight. *Livestock Production Science* 93, 137–146.
- Halmi BS, Benlaksira B, Bechtarzi K, Berouel K, Serakta M, Richi F, Djaalab H, Maameri Z, Djerrou Z, Hamdipacha Y 2013. Pharmacotoxicological study of *Opuntia ficus indica* L. aqueous extract in experimental animal. *International Journal of Medicinal and Aromatic Plants* 3(3), 375-381.
- Jha R, Berrocoso JFD. 2015. Dietary fiber and protein fermentation in the intestine of swine and their interactive effects on gut health and on the environment: A review. *Animal Feed Science and Technology* 212, 18-26.
- Koketsu Y 2005. Six component intervals of nonproductive days by breeding-female pigs on commercial farms. *Journal of Animal Science* 83, 1406–1412.
- Littell RC, Henry PR, Ammerman CB 1998. Statistical analysis of repeated measures data using SAS procedures. *Journal of Animal Science* 76, 1216 -1231.
- Martínez HJ, Rebollar RS, Rojo RR, García SJ, Guzmán SE, Martínez, TJ, Díaz CM 2008. Private profitability of swine farms in the South of the State of Mexico. *Universidad y Ciencia* 24, 117-124.
- Meunier SMS, Edwards SA, Robert S 2001. Effect of dietary fiber on the behavior and health of the restricted fed sow. *Animal Feed Science and Technology* 90, 53-69.
- Molist F, Gómez A, Gasa J, Hermes RG, Manzanilla EG, Anguita M, Pérez JF 2009. Effects of the insoluble and soluble dietary fibre on the physicochemical properties of digesta and the microbial activity in early weaned piglets. *Animal Feed Science and Technology* 149, 346–353.
- Mosnier E, Etienne M, Ramaekers P, Pére MC 2010. The metabolic status during the peri partum period affects the voluntary feed intake and the metabolism of the lactating multiparous sow. *Livestock Science* 127, 127-136.
- Murillo AA, Álvarez RJ, Villalba MD, Cano LG 2013. La composición de las dietas de las cerdas lactantes y la producción láctea. Curso de especialización FEDNA. Madrid 113-145.

- Nefzaoui A, Ben Salem H 2002. Supplementation of *Acacia cyanophylla* Lindl diets based foliage with barley or shrubs in arid zones (*Opuntia ficus-indica* var. *intermis* and *Atriplex nummularia* L.) on growth and digestibility in sheep. *Journal Animal Feed Science and Technology* 96, 15-30.
- Newsholme P, Brennan L, Rubi B, Maechler P 2005. New insights into aminoacid metabolism, beta-cell function and diabetes. *Clinical Science (London)* 108, 185–194.
- Núñez LMA, Paredes LO, Reynoso CR 2013. Functional and Hypoglycemic Properties of Nopal Cladodes (*O. ficus-indica*) at Different Maturity Stages Using in Vitro and in Vivo Tests. *Journal Agriculture Food Chemistry* 61, 10981–10986.
- Onakpoya IJ, O'Sullivan J, Heneghan CJ 2015. The effect of cactus pear (*Opuntia ficus-indica*) on body weight and cardiovascular risk factors: A systemic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Nutrition* 31, 640-646.O
- Ordaz OG, Juárez CA, García VA, Pérez SER, Ortiz RR 2013. Efecto del número de parto sobre los principales indicadores reproductivos de las cerdas. *Revista Científica FCV-LUZ* 23, 511-519.
- Ordaz OG, Juárez CA, Pérez SER, Román BRM, Ortiz RR 2017. Effect of spineless cactus intake (*Opuntia ficus-indica*) on blood glucose levels in lactating sows and its impact on feed intake, body weight loss, and weaning-estrus interval. *Tropical Animal Health and Production* 49, 1025–1033.
- Pari L, Latha M 2005. Antidiabetic effect of *Scoparia dulcis*: effect on lipid peroxidation in streptozotocin diabetes. *General Physiology and Biophysics* 24, 13-26.
- Patterson JL, Smit MN, Novak S, Wellen AP, Foxcroft GR 2011. Restricted feed intake in lactating primiparous sows: I. Effects on sow metabolic state and subsequent reproductive performance. *Reproduction Fertility Development* 23, 889–898.
- Pérez MC, Etienne M 2007. Insulin sensitivity during pregnancy, lactation, and postweaning in primiparous gilts. *Journal of Animal Science* 85(1), 101-109.
- Pérez SRE, Ordaz OG, Juárez CA, García VA, Ortiz RR 2015. Efecto del número de parto sobre el consumo de alimento voluntario de las cerdas durante la fase de lactancia y su repercusión en el intervalo destete-estro. Nota técnica. *Revista Científica FCV-LUZ* 25, 145-52.
- Pérez SRE, Ordaz OG, Juarez CA, Roman BMR, Ortiz RR 2016. Validation of a commercial hand-held human electronic glucose meter for use in pigs. *International Journal of Pure & Applied Bioscience* 4(4), 1-7.
- Ptak A, Kajta M, Gregoraszczyk EL 2004. Effect of growth hormone and insulin-like growth factor-I on spontaneous apoptosis in cultured luteal cells collected from early, mature, and regressing porcine corpora lutea. *Animal Reproduction Science* 80, 267–279.
- Rouco YA, Muñoz A 2006. Análisis de costes. En: *Producir carne de cerdo en el siglo XXI, generando un nuevo orden zootécnico*. Muñoz, L.A. Acalanthis (ed.). Madrid, España 525.
- Sakly C, Rekik M, Ben Salem I, Lassoued N, Gonzalez AB, Ben Salem H 2013. Reproductive response of fat-tailed Barbarine ewes subjected to short-term nutritional treatments including spineless cactus (*Opuntia ficus-indica* f. *inermis*) cladodes. *Journal Animal Physiology and Animal Nutrition* 98, 43-49.
- Santomá G, Pontes M 2011. ¿Qué medidas nutricionales tomar ante da productividad de la cerda actual? 1ª Parte. *Curso de especialización FEDNA*. Madrid 169-225.

- Serena A, Hedemann MS, Bach Knudsen KE 2007. Feeding high fiber diets changes luminal environment and morphology in the intestine of sows. *Livestock Science* 109, 15-117.
- Soede NM, Langendijk P, Kempa B 2001. Reproductive cycles in pigs. *Animal Reproduction Science* 124, 251–258.
- Sørensen JT, Edwards S, Noordhuizen J, Gunnarsson S 2006. Animal production systems in the industrialised world. *Revue Scientifique et Technique International Office of Epizootics* 25(2), 493-503.
- Theil PK, 2015. Transition feeding of sows. In: C. Farmer, editor, *The gestating and lactating sow*. Wageningen Academic Publishers, Wageningen, The Netherlands 147-172.
- Tikabo G, Solomon M, Alemu 2006. Effect of different levels of cactus (*Opuntia ficus-indica*) inclusion on feed intake, digestibility and body weight gain in ef (*Eragrostis tef*) straw-based feeding of sheep. *Animal Feed Science and Technology* 131, 42–51.
- Villela DG, Giovana BA, Damiao BC, Andrade VN 2014. Composicao bromatológica, mineral e factores antinutricionais da palma forrageira. *Tecnologia & Ciência Agropecuária* 8(3), 51-55.
- Viñoles C, Meikle A, Martin GB 2008. Short-term nutritional treatments grazing legumes or feeding concentrates increase prolificacy in Corriedale ewes. *Animal Reproduction Science* 113, 82–92.
- Ylönem K, Saloranta C, Kronberg-Kippila C, Goop L, Aro A, Virtanen SM 2003. Association of dietary fiber with glucose metabolism in nondiabetic relatives of subject with tipe 2 diabetes. *The Botnia Dietary Study* 26, 1979-1985.
- Yoder DL, Schwab CR, Fix JS, Duttlinger VM, Baas TJ 2012. Lactation feed intake in purebred and F1 sows and its relationship with reproductive performance. *Livestock Science* 150, 187-199.



9

**EFEECTO DE LA ADICIÓN DE NOPAL
(*OPUNTIA FICUS-INDICA*) EN LA DIETA DE
CERDOS EN CRECIMIENTO SOBRE
VELOCIDAD DE TRÁNSITO DEL
ALIMENTO, COEFICIENTE DE DIGESTIÓN
Y PRODUCCIÓN DE METANO**



**EFFECTO DE LA ADICIÓN DE NOPAL (*OPUNTIA FICUS-INDICA*) EN LA
DIETA DE CERDOS EN CRECIMIENTO SOBRE VELOCIDAD DE
TRÁNSITO DEL ALIMENTO, COEFICIENTE DE DIGESTIÓN Y
PRODUCCIÓN DE METANO**

Resumen

Se determinó el efecto de la adición de nopal (*O. ficus-indica*) a la dieta de cerdos de 20 a 100 kg de peso vivo (PV) sobre velocidad de tránsito (VT) del alimento, coeficiente de digestión (CD) y producción de metano (CH₄). Se seleccionaron al azar a 46 cerdos (Yorkshire x Landrace x Pietrain) de 25.3±0.2 kg para formar dos grupos (G): GC o control (n=23) y GE o experimental (n=23). Mismos que se monitorearon durante las Fases de 20-50 y 50-100 kg de PV. Ambos grupos recibieron alimento balanceado *ad libitum* Fase⁻¹, únicamente GE consumió 1% de nopal (con base al PV cerdo¹ semana⁻¹) más alimento balanceado. En cada cerdo se evaluó: consumo de alimento (CA), VT, CD y producción de CH₄. El CA, se determinó diariamente. Para determinar la VT, se adicionó bióxido ferroso (pigmento) a la dieta de 10 cerdos Grupo⁻¹. Mientras que para CD se utilizaron 16 cerdos grupo⁻¹ Fase⁻¹. El CD se determinó mediante bromatológicos de las dietas y excretas grupo⁻¹ Fase⁻¹. Para determinar el potencial de producción de CH₄ se tomaron muestra de heces de 24 cerdos en total, (n=12 por grupo) mismas que se introdujeron a digestores. Se encontró efecto de grupo (P < 0.001) sobre los indicadores evaluados: el CA fue menor en cerdos del GE (2.2 kg cerdo⁻¹ día⁻¹). La VT fue de 23.2 h GE y mayor al G1. El CD para proteína cruda fue mayor en el GE: 62.2 % vs 57.6%, para GC y para el extracto etéreo (87.9 y 77.2%, para GC y GE, respectivamente). La producción de CH₄, fue menor en el GE (6.7 ml/g SV) vs GC (7.9 ml/g SV). La adición de nopal a la dieta de cerdos (20100 kg) reduce VT del alimento, incrementa el CD, lo que origina menor CA y producción de CH₄.

Palabras clave: alternativa, alimentación, digestibilidad, contaminante

Introducción

Los actuales avances en la producción de cerdos se deben en gran parte al desarrollo de un conjunto de programas, técnicas y tecnología aplicadas a los sistemas de producción de esta especie y, en las que se incluyen: el mejoramiento genético y la nutrición, principalmente (Jha y Berrocoso, 2015). Respecto a la nutrición, las estrategias implementadas en la alimentación de los cerdos, como los antibióticos y tecnología de procesamientos de alimentos, tienen como finalidad mejorar los índices productivos a través del mantenimiento de la salud de los animales en busca de incrementar la digestión y absorción de los nutrientes contenidos en la dieta (Millet *et al.*, 2012). Sin embargo, estas estrategias presuponen altas inversiones en material, capacitación y mantenimiento de los equipos y del personal, lo cual impacta los costos de producción, aspecto que no es costeable para productores con sistemas semi-tecnificados o de traspatio (Hernández *et al.*, 2016).

Aun y cuando los cerdos son una especie con excelentes conversiones alimenticia, los productores se enfrentan a los altos costos de las dietas de los cerdos en sus diferentes etapas de producción; sobre todo, en la etapa 20 a 100 kg de peso vivo, donde el cerdo alcanza a consumir 2 a 3.5 kg de alimento por día (Morel *et al.*, 2012). Cantidad que debe cubrir sus necesidades de mantenimiento y crecimiento, así como, cumplir con los estándares de sanidad, rendimiento y calidad de la canal que el consumidor demanda (Dom *et al.*, 2017). Aunque si bien, los diferentes alimentos balanceados cumplen con estos requerimientos, el alto costo de los principales insumos (soya y sorgo, fuentes de proteína y energía) de las diferentes dietas ofrecidas a los cerdos está ligado a los costos y necesidades de agua y tecnología para la producción de dichos insumos (Woyengo *et al.*, 2014; Dom *et al.*, 2017).

Las investigaciones de nuevas alternativas de nutrición de cerdos, entre las que destacan insumos no convencionales como son: aguacate (Hernández *et al.*, 2016), pulpa de cítricos (Cerisuelo *et al.*, 2012), suero de leche (Pérez *et al.*, 2014), productos de la industria azucarera (Montagne *et al.*, 2014), entre otros más, han establecido que son estrategias viables y pueden sustituir parcialmente una porción de la dieta balanceada. Sin embargo, la utilización de estos insumos es limitado, debido a que solo

están disponibles para los productores cercanos a dichas industrias (Hernández *et al.*, 2016; Cerisuelo *et al.*, 2012).

Recientemente, se está evaluando al nopal (*O. ficus-indica*) como insumo no convencional para las dietas de los cerdos (Ordaz *et al.*, 2017; Ortiz *et al.*, 2017). Sin embargo, esta cactácea ya ha probado ser una estrategia viable como complemento de las dietas para rumiantes (Montemayor *et al.*, 2011; Ortiz *et al.*, 2013). Puesto que esta planta posee diversas cualidades que la hacen ideal como parte de los insumos de las dietas: tolerancia a la sequía, fácil adaptación a ecosistemas diversos, alto contenido de humedad (90%), excelente producción de biomasa (> 60 ton/ha, en base fresca) (Montemayor *et al.*, 2011), 14% de fibra, de la cual 35% es soluble y de fácil digestión. Sin embargo, tienen un bajo contenido de proteína (4%) (Torres 2011), por lo que solo debe usarse como complemento de las dietas convencionales.

La adición de nopal a la dieta implica un cambio en la alimentación y todo cambio, e incluso la adición de un nuevo componente a la dieta, tiene un impacto morfológico y fisiológico (metabólico) en el sistema digestivo del animal (Suthongsaa *et al.*, 2017). Puesto que, un nuevo insumo puede afectar los factores nutricionales de la dieta y modificar el ambiente gastrointestinal; por ejemplo, cambio en las poblaciones bacterianas del intestino y modificación de las microestructuras intestinales (Li *et al.*, 2015). Tan solo estos cambios son capaces de modificar el tiempo y capacidad del sistema para degradar y absorber los nutrientes de la dieta, lo que a su vez incrementa la producción de gas metano el cual tiene un fuerte impacto en el ambiente climático. Al respecto, las fuentes de fibra pueden cambiar el ambiente del tracto gastrointestinal (microbiota), la velocidad de tránsito del alimento por el tracto digestivo y alterar no solo el crecimiento y rendimiento del cerdo (Zijlstra *et al.*, 2012) si no también la producción de gas metano (Li *et al.*, 2015).

El uso de nopal en la dieta de monogástricos, como los cerdos, aún está en la etapa de investigación. Ordaz *et al.* (2017), reporta que la implementación del 1% de nopal en cerdas en lactancia redujo los niveles de glucosa sanguínea ($P < 0.05$), generando en estas cerdas mayor consumo de alimento diario, cuya consecuencia fue menor pérdida de peso corporal al final de la lactancia ($P < 0.05$) y, una reactivación ovárica post-

destete más temprana. Por su parte, Ortiz *et al.* (2017) observaron la dieta de cerdas lactantes adicionada con 1% de nopal no modificó la producción ni la composición nutrimental de la leche de estas cerdas ($P < 0.05$), lo cual asegura el crecimiento normal de los lechones lactantes ($P < 0.05$). Pérez *et al.* (2016) evaluaron la dieta de cerdos en crecimiento adicionada con 1% de nopal y encontraron que, la ingesta de nopal puede producir una reducción en el consumo de alimento y agua sin afectar el crecimiento y rendimiento de la canal de estos cerdos ($P < 0.05$). Sin embargo, en dicha investigación se planteó hipotéticamente que los resultados observados se deben a una menor velocidad de tránsito del alimento consumido debido al contenido de fibra del nopal. Por ello, el objetivo del presente trabajo fue evaluar el efecto de la adición de nopal (*O. ficus-indica*) a la dieta de cerdos de 20 a 50 y 50 a 100 kg de peso vivo sobre velocidad de tránsito del alimento, coeficiente de digestión y producción de gas metano.

Materiales y métodos

La investigación se desarrolló en el sector porcino de la Posta Zootécnica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Ubicada en el municipio de Tarímbaro Michoacán, México.

Recurso animal y elaboración de dietas

Se monitorearon 46 cerdos en total seleccionados al azar tanto machos como hembras, cuyo genotipo fue Yorkshire x Landrace x Pietrain con un peso promedio al inicio de 22.4 ± 0.9 kg. El monitoreo se realizó durante las fases 20 a 50 kg y 50 a 100 kg. Con el total de cerdos se formaron dos grupos (G): G1 o control (n=23) recibió solo el alimento balanceado *ad libitum* de acuerdo con la Fase de producción y G2 o experimental (n=23) se sometió a una dieta con el mismo alimento balanceado que el G1 más el 1% de nopal (*O. ficus-indica*) en base fresca (Tabla 1). El total de cerdos fueron alojados de forma individual en corrales de 2 m por 1.2 m. Para el suministro de nopal, los cladodios fueron fragmentados en trozos de 2x2 cm aproximadamente en conjunto con la ración de alimento correspondiente a las 8 h. El porcentaje de nopal (1%) adicionado a la dieta de los cerdos se estableció en relación con el peso vivo de cada cerdo, semanalmente por Fase.

Tabla 1. Análisis químico proximal del alimento balanceado de acuerdo con la Fase y a la adición del 1% nopal.

	Fase de producción				
	20-50 kg		50-100 kg		Nopal
	AC+0% nopal	AC+1% nopal	AC+0% nopal	AC+1% nopal	
Materia seca %	89	79.8	89	79.3	14
Cenizas %	3.6	7.2	3.3	8.1	13
Extracto Etéreo %	2.0	2.0	2.3	1.9	2
Fibra Cruda %	0.4	3	0.4	3.7	6.3
Proteína Cruda %	19.3	15.8	17.7	14.2	3.3

AC = Alimento balanceado de acuerdo al sistema

Las variables evaluadas en ambos grupos fueron: consumo de alimento y consumo de nopal cerdo⁻¹ día⁻¹, crecimiento (kg) del cerdo semana⁻¹, velocidad de tránsito, coeficiente de digestión y producción de gas metano.

Consumo de alimento (CA).

El CA (tanto el alimento balanceado como el nopal) se determinó mediante el pesaje diario del alimento y nopal sobrante antes de suministrar nuevamente el alimento del día correspondiente. Las cantidades de alimento suministrado (kg) y de alimento sobrante (kg) se pesaron con una báscula (Dibatec®, venta) de 40 kg de capacidad con precisión de ± 5.0 g. La cantidad de alimento se suministró de acuerdo con la Fase de producción de los cerdos y, el CA cerdo⁻¹ día⁻¹ semana⁻¹ grupo⁻¹ se calculó a través de:

$$CA d^{-1} = ASM - ARD$$

Donde: CA = Consumo de alimento; ASM = Alimento suministrado (kg) por la mañana; ARD = Alimento sobrante (kg) de la ración suministrada por la mañana

Crecimiento del cerdo

Con el fin de determinar el crecimiento en cada cerdo, de forma semanal por Fase, los cerdos fueron pesados cada semana, hasta los 100 kg de peso vivo. Con esta información se calculó la ganancia de peso semanal por cerdo. Para realizar el pesaje se utilizó una báscula® (Rhino, venta) con capacidad de 300 kg y una precisión de ± 100 g.

Velocidad de tránsito

Para determinar la velocidad de tránsito se utilizaron 20 cerdos en total, los cuales se dividieron en el G1 (n=10) y G2 (n=10). Se usó colorante vegetal azul (bióxido ferroso) como marcador, el cual se suministró el 1% con base a la cantidad de alimento consumido por cerdo al día con el fin de pigmentar las heces del cerdo. El colorante se mezcló con 200g de alimento balanceado antes de suministrar el total de la ración de alimento y se ofreció a las 7:45 h con el fin de verificar su consumo. Posteriormente, se suministró la ración de alimento y nopal correspondiente por cerdo por grupo. Tanto el colorante vegetal y las heces recolectadas se pesarán en una báscula digital (Dibatec®, venta; 40 kg de capacidad y precisión de ± 5.0 g). Para determinar la velocidad de tránsito se monitorearon las evacuaciones de excretas post-alimentación para obtener la hora en que fue excretado por primera vez el colorante.

Coefficiente de digestión

Para determinar el coeficiente de digestión, se realizó un análisis químico proximal de las dietas y las excretas de 16 cerdos de cada grupo por Fase. Las excretas se recolectaron durante tres días en los periodos donde no se adicionó colorante a la dieta. Las excretas recolectadas fueron congeladas a -4°C hasta su análisis. Antes del análisis se homogenizaron las muestras de cada cerdo por grupo de acuerdo con la Fase y se tomó una muestra de 200g para ser analizada. Tanto en el alimento como en las excretas se determinó el contenido de materia seca, proteína cruda, fibra cruda y cenizas (AOAC, 2009).

En base al bromatológico de las excretas se determinó la excreción de nutrientes, mientras que el coeficiente de digestión se determinó en cada cerdo, por grupo en cada Fase por método directo respecto a la metodología de Pattacini *et al.* (2012) la cual se determina la digestión de cada nutriente de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$\text{CD (\%)} = [(\text{NI}-\text{NE}) / \text{NI}] \times 100$$

Dónde: CD= coeficiente de digestibilidad; NI= nutriente ingerido (consumo de alimento diario); NE= nutriente en heces (peso de las heces).

Potencial de producción de gas metano (CH₄)

Para determinar el potencial de producción de CH₄ se tomaron muestra de heces de 24 cerdos en total, (n=12 grupo⁻¹), las muestras fueron tomadas a las 7 am para proceder a montar los digestores. Se montó un circuito de cuatro elementos volumétricos como se describen a continuación: Digestor (Matraz elenmeyer 250 ml), contenedor de dióxido de carbono (Matraz elenmeyer de 500 ml) desplazador de agua (Matraz elenmeyer 250 ml) y medidor de la producción de gas (probeta de 100 ml ± 0.1). Todos los contenedores fueron sellados con tapones de goma y los conductos entre estos fueron mangueras de goma, a excepción de la probeta (Imagen 1).



Imagen 1. Prototipo usado para determinar la producción de gas metano.

La capacidad del matraz usado para el digestor fue de 220 ml, de los cuales se usó el 90% del volumen (198 ml): 148.5 ml de agua y 49.5 ml de heces en una relación 3:1. Los digestores se mantuvieron en un termo-baño (Terlab ®, México) a 37.9°C (Imagen 1). En el segundo contenedor se introdujo hidróxido de sodio al 10% para retener el dióxido de carbono, el tercer contenedor se llenó con agua y, el cuarto elemento del sistema fue una probeta graduada cada mililitro, con la cual se midió la producción de gas. Todos los contenedores como las mangueras de goma usadas en los circuitos fueron del mismo tamaño para cada repetición. La medición de la producción de gas se realizó cada 10 minutos durante 1 h, después cada 30 minutos durante 1 h y, posteriormente cada hora hasta que culminara la producción.

Las variables evaluadas fueron, contenido de la relación carbono (C): nitrógeno (N), sólidos totales (ST) y sólidos volátiles (SV) en el afluente y efluente usado en el digestor, los cuales se realizaron de acuerdo con la AOAC (2009) además se obtuvo la diferencia entre ambos para conocer la cantidad de nutrientes digerida. Para estimar la

producción de CH₄ se determinó la duración de la Fase *lag* (FL), la hora al punto de inflexión (HPI), la producción de CH₄ al punto de inflexión (PCI), la tasa máxima de producción de CH₄ (TMP), la producción acumulada de CH₄ y el potencial de producción de CH₄ de acuerdo con el contenido de SV.

$$Y=ea-be^{cx}$$

Donde: Y= a la producción acumulada de gas a un tiempo x; a > 0 es la producción máxima de gas; b > 0 es la diferencia entre el gas inicial y el gas final a un tiempo x; c > 0 describe la tasa específica de acumulación de gas; e= es el número de Euler, equivalente a ≈2.718281828459

Para el ajuste de la curva se estima usando las fórmulas:

$$\text{HPI} = b/c$$

$$\text{PCI} = a/e$$

$$\text{TMP} = (a*c)/e$$

$$\text{FL} = ((b/c)-(1/c)).$$

Análisis estadístico

Los datos fueron analizados por ANOVA utilizando la metodología de los efectos fijos (MIXED) (SAS, 2010). Los datos de peso vivo, consumo de alimento, ganancia de peso, conversión alimenticia, velocidad de tránsito y coeficiente de digestión de los cerdos se analizaron usando ANOVA para medidas repetidas, fijando al cerdo como objeto del efecto aleatorio de tiempo (días en fase de producción) y, como efectos fijos: grupo, fase de producción y la anidación fase de producción (grupo). El modelo utilizado fue:

$$Y_{ijkl} = \mu + G_i + C(G)_{j(i)} + FP_k + FP(G)_{ik} + \epsilon_{ijkl}$$

Donde: Y_{ijkl} = Variable respuesta: peso vivo, consumo de alimento, ganancia de peso, velocidad de tránsito, conversión alimenticia; μ = Promedio general; G_i = Efecto fijo del i -ésimo grupo con $i= 1, 2$; $C(G)_{j(i)}$ = Efecto aleatorio del j -ésimo cerdo, anidado con el i -ésimo grupo con $i= 1, 2$; FP_k = Efecto fijo de la k -ésima fase de producción $k= 1, 2$;

$FP(G)_{ik}$ = Efecto fijo de la anidación de la k -ésima fase de producción dentro del i -ésimo grupo; \mathcal{E}_{ijkl} = Error aleatorio asociado a cada observación ($\sim NID=0, \sigma^2_e$).

La comparación de las medias fue mediante el método de medias de mínimos cuadrados (LsMeans) con un $\alpha=0.05$.

Los datos de producción de gas metano reactor⁻¹ fueron ajustados al modelo no lineal de Gompertz; para ello se utilizó el PROC NLIN, utilizando la siguiente ecuación:

$$Y=ea-be^{cx}$$

Donde: Y=producción acumulada de gas a un tiempo x, $a > 0$ es la producción máxima de gas, el parámetro $b > 0$ es la diferencia entre el gas inicial y el gas final a un tiempo x y el parámetro $c > 0$ describe la tasa específica de acumulación de gas.

Una vez estimados los parámetros del modelo de Gompertz reactor⁻¹, estos fueron analizados por ANOVA para establecer las ecuaciones respectivas a la curva de producción de gas de acuerdo con el grupo, para ello se utilizó el modelo:

$$Y_{ij} = \mu + G_i + \mathcal{E}_{ij}$$

Donde: Y_{ij} = Variable respuesta: $a, b, c; \mu$ = Promedio general; G_i = Efecto fijo del i -ésimo grupo con $i=1, 2$; \mathcal{E}_{ijkl} = Error aleatorio asociado a cada observación ($\sim NID=0, \sigma^2_e$). La comparación de las medias fue mediante el método de medias de mínimos cuadrados (LsMeans) con un $\alpha=0.05$.

Resultados

Efecto de O. ficus-indica sobre el consumo de alimento (CA) balanceado de los cerdos durante las etapas 20-50 y 50-100 kg:

Respecto al CA, se encontró efecto de grupo sobre dicha variable ($P<0.001$) y donde los cerdos del G1 presentaron mayor consumo de alimento ($P<0.05$). Comportamiento que se observó en ambas fases evaluadas ($P<0.05$): 200 y 500g más de alimento balanceado día⁻¹ cerdo⁻¹ en la Fase 1 y 2 del GC, respectivamente. Ello, en comparación con el CA del grupo experimental (G2) (Tabla 2).

Tabla 2. Medias de mínimos cuadrados para parámetros de crecimiento y consumo de alimento y agua de acuerdo con la Fase.

Indicador	Fase 1 (20-50 kg)		Fase 2 (50-100 kg)		Media general	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
Peso _{inicial} kg	22.8 ^a ±0.4	21.9 ^a ±0.4	53.2 ¹ ± 0.4	53.4 ¹ ±0.4		
CA _{día-1} kg	1.8 ^a ±0.06	1.6 ^b ±0.06	3.4 ¹ ±0.06	2.9 ² ±0.06	2.6 ^q ±0.03	2.2 ^p ±0.03
CN _{día-1} BF kg	NC	0.3±0.02	NC	0.6±0.02	NC	0.459±0.03
CA _{total} kg	95.8 ^a ±3.3	84.4 ^b ±3.3	207.2 ¹ ±3.3	174.3 ² ±3.3	303.7 ^q ±1.6	257.4 ^p ±1.6
Peso _{final} kg	50.0 ^a ±0.2	50.2 ^a ±0.2	100.8 ¹ ±0.2	101.7 ¹ ±0.2		
GP _{día-1} g	0.559 ^a ±0.02	0.572 ^a ±0.02	0.866 ¹ ±0.01	0.882 ¹ ±0.01	0.866 ^q ±0.02	0.883 ^q ±0.02
Fase (días)	52.4 ^a ±0.8	53.5 ^a ±0.8	61.6 ¹ ±0.8	61.4 ¹ ±0.8	114.0 ^q ±0.1	114.9 ^q ±0.1

GC=grupo control; GE=grupo experimental; CA=consumo de alimento; CN=consumo de nopal; NC= no consumió; GP= ganancia de peso; E.E.=Error estándar ^{a, b}. Literales diferentes indican diferencias ($P<0.05$) dentro de fila entre grupos: Fase 1. ^{1, 2} Numerales diferentes indican diferencias ($P<0.05$) dentro de fila entre grupos: Fase 2.

^{p, q} Literales diferentes indican diferencias ($P<0.05$) dentro de fila entre grupos: Media general.

Efecto de O. ficus-indica sobre el crecimiento de los cerdos durante las etapas 20-50 y 50-100 kg

Al iniciar la fase experimental no se encontró diferencia ($P>0.05$) entre el peso (kg) vivo promedio de los cerdos que conformaron cada grupo (Tabla 2). Mismo resultado se obtuvo al finalizar el experimento ($P>0.05$). La ganancia de peso (GP) por Fase no mostró diferencia entre grupos ($P>0.05$); aun y cuando, el G2 mostró una tendencia hacia una mayor GP respecto al G1, pero no fue suficiente como para determinar diferencias entre grupos (Tabla 2).

Efecto de O. ficus-indica sobre la velocidad de tránsito (VT) del alimento por el tracto digestivo de los cerdos:

Respecto a la variable VT, se encontró que ésta fue afectada por el grupo ($P<0.005$); la VT promedio entre ambas Fases evaluadas (20-50 y 50-100 kg de PV) fue menor en el G1 ($P<0.05$): 13.9 h, ello en comparación con la VT observada en el G2 (23.2 h). En la Fase 1 y 2, se registró menor VT en el G1 ($P<0.05$) (Figura 1).

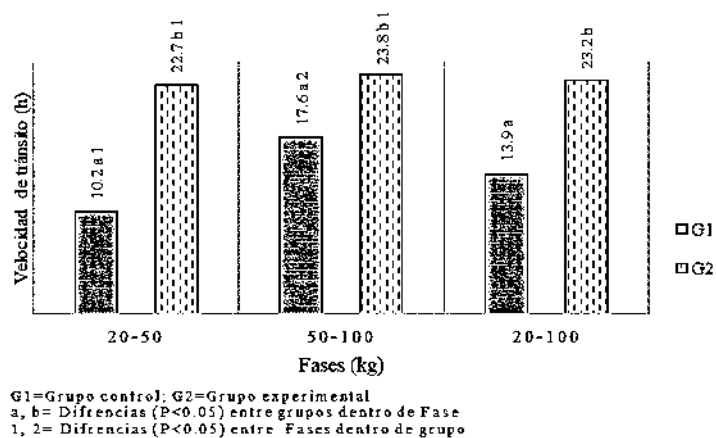
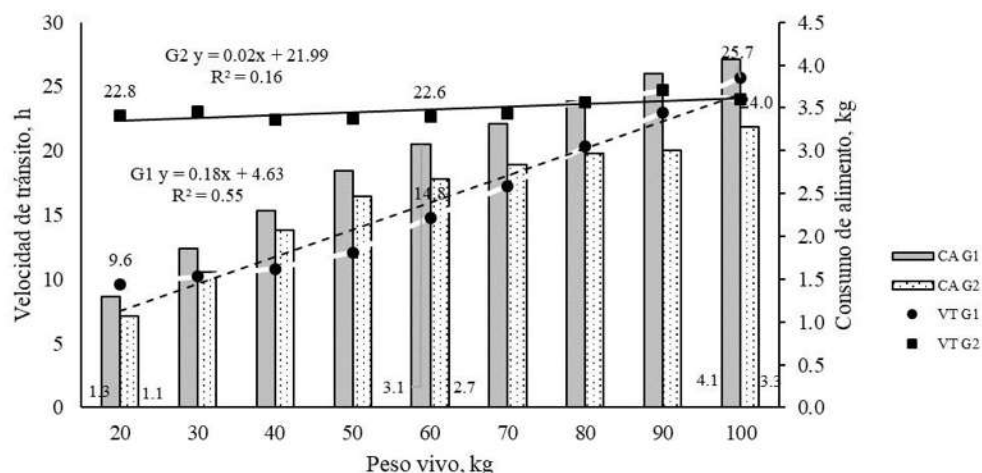


Figura 1. Promedios de la velocidad de tránsito respecto a las fases evaluadas.

En cuanto a los resultados de los estimadores de la regresión lineal (β_0 y β_1), se encontró que la VT, respecto a PV del cerdo, en G2 fue menor ($\beta_1=0.02$ h kg^{-1} de PV; $P<0.001$) al compararse con el G1 ($\beta_1=0.18$ h kg^{-1} de PV; $P<0.001$) (Figura 2). Además, se pudo establecer, a partir del efecto de la anidación Fase de producción(Grupo) sobre CA que, el G1 redujo la VT conforme los cerdos incrementaron su peso y el consumo de alimento: de 1.3 a 4.1 kg de alimento cerdo⁻¹ día⁻¹ a los 20 y 100 kg de PV, respectivamente (Figura 2). Por el contrario, los cerdos del G2 mantienen, hasta cierto punto, una VT constante a pesar del incremento de consumo de alimento: de 1.1 a 3.3 kg de alimento cerdo⁻¹ día⁻¹ a los 20 y 100 kg de PV, respectivamente (Figura 2).



CA= Consumo de alimento; VT= Velocidad de tránsito;
 G1= Grupo control; G2= Grupo experimental

Figura 2. Comportamiento de la velocidad de tránsito de acuerdo con el crecimiento y consumo de alimento diario.

Efecto de O. ficus-indica sobre el coeficiente de digestibilidad de alimento ingerido por los cerdos durante las etapas 20-50 y 50-100 kg:

Se encontró efecto de Grupo, Fase y anidación Fase de producción(grupo) sobre el contenido nutricional de las excretas ($P < 0.05$); las medias generales establecieron mayor contenido de materia seca (MS) y proteína cruda (PC) en las excretas del G1 (Tabla 3). En la Fase 1 (2050 kg), el G2 presentó mayor excreción de PC, fibra cruda (FC) y extracto etéreo (EE) ($P < 0.05$), mientras que en la Fase 2 (50-100 kg), el G2 solo presentó mayor excreción de FC y EE ($P < 0.05$).

Tabla 3. Medias de mínimos cuadrados para el contenido nutricional de las excretas y coeficiente de digestibilidad.

Indicador	Fase 1 (20-50 kg)		Fase 2 (50-100 kg)		Media general	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
CA _{día-1} kg	$1.8^a \pm 0.06$	$1.6^b \pm 0.06$	$3.4^1 \pm 0.06$	$2.9^2 \pm 0.06$	$2.6^q \pm 0.03$	$2.2^p \pm 0.03$
Análisis fisicoquímico de las dietas de los cerdos						
MS _{día-1} g kg ⁻¹	$888.9^a \pm 0.3$	$899^b \pm 0.3$	$896.2^c \pm 0.3$	$902.5^d \pm 0.3$	$893.6^1 \pm 0.2$	$901.0^2 \pm 0.2$
PC _{día-1} g kg ⁻¹	$193.2^a \pm 2.4$	$157.6^b \pm 2.4$	$176.7^c \pm 2.4$	$141.9^d \pm 2.4$	$184.9^1 \pm 1.7$	$149.7^2 \pm 1.7$
FC _{día-1} g kg ⁻¹	$4.8^a \pm 0.7$	$30.5^b \pm 0.7$	$4.6^c \pm 0.7$	$36.6^d \pm 0.7$	$4.7^1 \pm 0.5$	$33.5^2 \pm 0.5$
EE _{día-1} g kg ⁻¹	$19.7^a \pm 0.3$	$19.9^a \pm 0.3$	$21.5^b \pm 0.3$	$19.0^c \pm 0.3$	$20.6^1 \pm 0.2$	$19.4^2 \pm 0.2$
Análisis fisicoquímico de las excretas de cerdos						
MS _{día-1} g kg ⁻¹	$266.2^a \pm 3.4$	$217.8^b \pm 3.4$	$261.2^a \pm 3.4$	$227.2^b \pm 3.4$	$263.7^a \pm 2.4$	$222.5^a \pm 2.4$
PC _{día-1} g kg ⁻¹	$71.4^a \pm 0.3$	$73.2^b \pm 0.3$	$74.0^c \pm 0.3$	$70.4^c \pm 0.3$	$72.7^1 \pm 0.2$	$71.8^2 \pm 0.2$
FC _{día-1} g kg ⁻¹	$3.6^a \pm 0.3$	$10.4^b \pm 0.3$	$3.6^a \pm 0.3$	$8.8^c \pm 0.3$	$3.6^1 \pm 0.2$	$9.6^2 \pm 0.2$
EE _{día-1} g kg ⁻¹	$11.4^a \pm 0.3$	$14.8^b \pm 0.3$	$11.7^a \pm 0.3$	$13.7^c \pm 0.3$	$11.6^1 \pm 0.2$	$14.3^2 \pm 0.2$
Coeficiente de digestibilidad de la dieta*						
MS %	$82.1^a \pm 0.2$	$85.5^b \pm 0.2$	$83.6^a \pm 0.2$	$84.9^b \pm 0.2$	$82.4^1 \pm 0.1$	$85.2^2 \pm 0.1$
PC %	$77.8^a \pm 0.1$	$72.3^b \pm 0.1$	$74.9^c \pm 0.1$	$70.4^d \pm 0.1$	$76.4^1 \pm 0.07$	$71.3^2 \pm 0.07$
FC %	$46.0^a \pm 1.2$	$79.1^b \pm 1.2$	$53.3^c \pm 1.2$	$85.6^d \pm 1.2$	$49.7^1 \pm 0.8$	$82.4^2 \pm 0.8$
EE %	$65.8^a \pm 0.9$	$55.8^b \pm 0.9$	$67.2^a \pm 0.9$	$56.8^b \pm 0.9$	$66.5^1 \pm 0.6$	$56.3^2 \pm 0.6$

E.E.=Error estándar; kg⁻¹= kilogramo de alimento consumido o de excretas

G1=grupo control; G2=grupo experimental; CA=consumo de alimento; PC=proteína cruda; FC=fibra cruda;

EE=extracto etéreo.

^{1, 2} Numerales diferentes indican diferencia ($P < 0.05$) dentro de fila para: Media general. ^{a, b,}

^{c, d} Literales diferentes indican diferencia estadística ($P < 0.05$) dentro de fila entre grupos y

fases. *Con base en el consumo de alimento

Referente al coeficiente de digestión (CD) se encontró efecto de Grupo sobre los promedios generales ($P < 0.001$). El G1 mostró una mejor respuesta a la digestión de la PC y el EE ($P < 0.05$). Mientras que, en el G2, se observó mayor digestión de MS y FC

(Tabla 3). En relación con el efecto de Fase, los resultados del CD mostraron que G1 presentaron mayor digestión PC y EE, en ambas Fases. En cuanto al G2, se encontró mayor CD de MS y FC en ambas Fases evaluadas ($P<0.05$) (Tabla 3).

Efecto de O. ficus-indica sobre el potencial de producción de gas metano en cerdos de 100 kg:

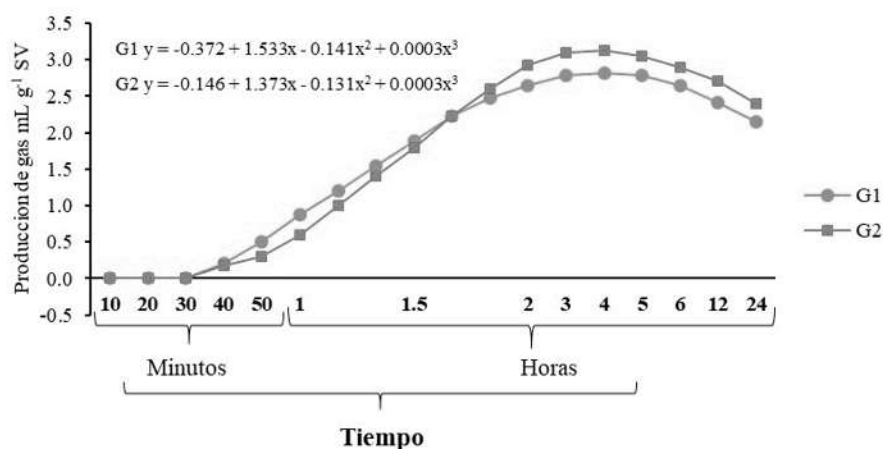
Respecto a la producción de gas metano, se encontró diferencia ($P<0.05$) entre el afluyente y efluente ($P<0.05$), ya que las concentraciones de la relación carbono:nitrogeno (C:N) y solidos totales (ST) fueron diferentes entre grupos en afluyente ($P<0.05$): en G2 la relación C:N fue mayor ($P<0.05$), mientras que los ST fueron mas altos en el afluyente del G1. Sin embargo, el G1 una mayor relación de C:N y ST en el efluente ($P<0.05$). Por lo que, la materia consumida mostro diferencias entre grupos: el G2 mostro mayor consumo de la relación C:N y SV ($P<0.05$). A pesar de que estos últimos no mostraron diferencia entre grupos en el afluyente y efluente.

Tabla 4. Composición química del afluyente y efluente de producción de gas metano.

Indicador	Afluyente		Efluente		Fermentado	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2
C:N en heces, g	14.0 ^a ± 0.02	15.6 ^b ± 0.02	13.3 ^c ± 0.02	11.0 ^d ± 0.02	0.74 ^p ± 0.04	4.9 ^q ± 0.04
ST en heces, g	16.0 ^a ± 0.14	14.0 ^b ± 0.14	8.9 ^c ± 0.14	7.7 ^d ± 0.14	7.1 ^p ± 0.1	6.2 ^q ± 0.1
SV en heces, g	58.7 ^a ± 0.07	59.2 ^a ± 0.07	54.9 ^b ± 0.07	54.6 ^b ± 0.07	3.8 ^p ± 0.1	4.4 ^q ± 0.1
Curva de producción de gas metano						
Parámetros			G1		G2	
A			3.48 ^a ± 0.47		3.06 ^b ± 0.47	
B			0.30 ^a ± 0.002		0.31 ^a ± 0.002	
C			1.07 ^a ± 0.04		0.54 ^b ± 0.04	
Fase lag, min			56.0 ^a ± 0.02		33.6 ^b ± 0.02	
Hora al punto de inflexión, min			84.5 ^a ± 0.03		50.9 ^b ± 0.03	
Gas al punto de inflexión, ml			0.27 ^a ± 0.06		0.53 ^b ± 0.06	
Tasa máxima de producción de gas, ml			3.12 ^a ± 0.02		2.81 ^b ± 0.02	
Producción acumulada ml en 24 h			30.3 ^a ± 0.03		29.2 ^b ± 0.03	
Capacidad de producción metano ml/ g ⁻¹ SV			7.9 ^a ± 0.11		6.7 ^b ± 0.11	

^{a, b, c, d} Literales diferentes indican diferencia estadística ($P<0.05$) dentro de fila entre grupos, afluyente y efluente. C:N= Carbono: nitrógeno; ST= Solidos totales; SV= Solidos volátiles; A= Producción máxima de gas; B= Diferencia entre el gas inicial y final en un tiempo x; C= tasa especifica de acumulación de gas

Resultados que determinaron la producción de CH₄: en el G2 se observó una adaptación más rápida ($P < 0.05$) en comparación con el G1, puesto que el punto de inflexión ocurrió en menor tiempo ($P < 0.05$): fase *lag* = 33.6 y 56.0 minutos para G2 y G1, respectivamente (Tabla 4). En cuanto a la tasa de producción de CH₄, el G1 fue el que presentó una mayor cantidad de dicho gas con una producción de 3.12 ml a las 4 h post-inicio de la fermentación y a las 24 h la producción fue de 30.3 ml de CH₄; producción de gas mayor ($P < 0.05$) al observado en el G2 (Tabla 4).



G1= Grupo control; G2= Grupo Experimental

Figura 3. Curva de estimación de la producción de gas metano CH₄.

Los resultados de los estimadores de la regresión no lineal determinaron que la producción de metano, respecto al tiempo evaluado, fue menor en G2 (2.6 a 2.8 ml de gas en las primeras tres horas) en comparación con el G1 (2.9 a 3.1 ml de gas en las primeras tres horas) (Figura 3). La estimación de producción de CH₄ de un cerdo de 100 kg, bajo los resultados citados anteriormente, determinaron que los cerdos que consumieron nopal produjeron 4000 mg de CH₄ cerdo⁻¹, mientras que los cerdos del G1 produjeron aproximadamente 6600 mg de CH₄ cerdo⁻¹.

Discusión

En el presente trabajo, el consumo de alimento balanceado fue menor en el G2 (2.2 kg cerdo¹ día⁻¹) respecto al G1 (2.6 cerdo⁻¹ día⁻¹) ($P < 0.05$), este comportamiento se puede atribuir a diversos factores, entre ellos: el consumo de nopal (400 g de nopal en BF

cerdo⁻¹ día⁻¹; Tabla 2) y su alto contenido de humedad, en forma de mucilago (86 % de humedad; Tabla 1) pudo contribuir con el incremento del volumen de la ingesta (alimento + nopal) y producir la señal de saciedad en un menor tiempo (Montagne *et al.*, 2014). Sin embargo, se ha establecido que, la adición de nopal a la dieta de los cerdos reduce los niveles séricos de glucosa sanguínea (Figura 1) y, en cerdas en lactancia ocasiona un mayor consumo de alimento (Ordaz *et al.*, 2017).

Sin embargo, en los cerdos del G2 (Tabla 2) no se encontró una disminución del consumo de alimento, posiblemente se deba: primero, las cerdas en lactancia pasan por un estado fisiológico que reduce el consumo voluntario de alimento debido al incremento de glucosa sanguínea post-parto (Pérez y Etienne, 2007) y, el efecto hipoglucémico e hipocolesterolémico del nopal, al reducir los altos niveles de glucosa sanguínea (de 70.9 mg dL⁻¹ en el grupo testigo a 55.2 mg dL⁻¹ en el grupo experimental) activa el restablecimiento del apetito en estos animales (Ordaz *et al.*, 2017). Segundo: los cerdos en crecimiento presentan un incremento en la movilización de reservas energéticas para canalizarlas principalmente hacia la formación de músculo (crecimiento) (Morzat *et al.*, 2001). Aun que si bien, dichas necesidades energéticas decrecen conforme el cerdo se acerca a la edad adulta (Frazer *et al.*, 2001). Además, la acción del pecti-gel (producto de la fibra del nopal) sobre los lípidos contenidos en la dieta, provoca mayor producción de sales biliares que facilitan la digestión de otros nutrientes presentes en el bolo alimenticio (Liu *et al.*, 2016), lo que se traduce en mayor absorción de los nutrientes (Barretero *et al.*, 2010). Tercero, los cerdos en crecimiento no transitan por un estado fisiológico donde sus niveles sanguíneos de glucosa se vean incrementados; por lo que, posiblemente, la cantidad de nopal adicionada a la dieta de los cerdos del G2 no fue suficiente para mostrar un incremento en el CA a causa de la disminución de la glucosa sanguínea.

El efecto de la dieta adicionada con nopal sobre el consumo de alimento en el G2 no afectó el crecimiento (PV) de los cerdos (Tabla 2); hallazgo favorable, sobre todo, cuando en la actualidad las investigaciones en la nutrición están enfocadas en reducir los costos de alimentación sin perjudicar el tiempo de crecimiento (Herrera *et al.*, 2013). La disminución del CA en el G2 sin efecto sobre el crecimiento de los cerdos

puede relacionarse con el alto contenido de calcio ($2836.00 \pm 157.71 \text{ mg } 100^{-1} \text{ g, BS}$) que posee el nopal (Villela *et al.*, 2014). Puesto que, este mineral (Ca^+) es el principal promotor de la liberación de insulina (Pari y Latha, 2005), quien, a su vez, promueve la liberación de la hormona de crecimiento (HC), la deposición de aminoácidos en el musculo, el anabolismo de proteínas y la hiperplasia celular (Barretero *et al.*, 2010).

Otro factor que pudo contribuir con la eficiencia del crecimiento de los cerdos que consumieron nopal (G2), independientemente que su consumo haya sido menor al del G1, pudo deberse a la modificación de la velocidad del tránsito del alimento por el tracto digestivo (Tabla 3). Wilfart *et al.* (2007), señalan que la presentación del alimento y el tamaño de partícula son algunas de las características de las cuales depende la disponibilidad de los nutrientes para ser degradados y, a su vez, esto determina la velocidad de tránsito del alimento (VT) por el tracto gastrointestinal. Ello a partir de la evaluación de tres dietas comerciales con diferentes niveles de fibra (14.4 y 23.5%) en cerdos de 30-40 kg. En esta evaluación no se encontró efecto del nivel de fibra sobre VT ($P > 0.05$): 29.7 y 33.7 h, respectivamente. Wilfart *et al.* (2007), sugieren que la falta de efecto sobre la VT pudo estar relacionado con el tipo de fibra utilizada (fibra de salvado de trigo) puesto que esta, por su alto contenido de lignina no pudo ser degradada, provocó mayor contracción intestinal y menor degradación de los nutrientes. Por el contrario, la fibra del nopal es altamente degradable y posiblemente ello permitió: a) menor VT del alimento (Tabla 3), b) mayor degradación y absorción de los nutrientes presentes en la dieta y c) desarrollo (kg) normal de los cerdos del G2, a pesar de la disminución del consumo de alimento balanceado.

Por otra parte, Owusu *et al.* (2006) señalan que el incremento de fibra en la dieta del cerdo puede generar un menor consumo del alimento. Debido al incremento del volumen y a la disminución de la VT. Sin embargo, sugieren que la menor VT que produce la fibra no siempre está relacionada con un mayor tiempo de contacto entre nutrientes y enzimas del tracto gastrointestinal (Liu *et al.* 2016). Jha y Berrocoso (2015) concuerdan con lo anterior: la inclusión de fibra a la dieta produce un incremento del volumen de la materia seca fecal, lo que puede estar relacionado a un menor aprovechamiento de la dieta; pero, ello dependerá del tipo de fibra consumida.

Además, Kyriazakis (2011) señala que la capacidad de digestión depende de la constitución genética del individuo, siendo los cerdos híbridos quienes muestran mayor capacidad de digestión de las dietas ricas en fibra, misma que aumenta con la edad y la madurez del sistema digestivo del cerdo (Le Goff *et al.*, 2002)

Se ha observado en cerdos de 33 a 78 kg alimentados con dietas en las cuales se incluyó salvado de maíz o salvado de trigo o pulpa de remolacha, que la VT es más rápida (18.6, 18.4 y 19.9 h, respectivamente) en comparación con la dieta control (22.7 h). Mismo efecto ocurre en cerdas adultas, la VT fue de 75.9, 60.3, 54.7, 58.2 h para la dieta control, salvado de maíz, salvado de trigo y pulpa de remolacha, respectivamente. Bajo estos resultados, estos autores resaltan que el incremento de fibra y la edad del animal se asocian con la VT. En el presente trabajo, el incremento de fibra en el alimento (dieta adicionada con nopal) y de la edad del cerdo, disminuyó la VT (Figura 2). Aspecto que no concuerda con Le Goff *et al.* (2002), quienes justifican la mayor VT a través del efecto de la fermentación de la fibra, la cual produce ácidos grasos de cadena corta que pueden incrementar las contracciones de la pared del intestino grueso. No obstante, Jha y Berrocoso (2015), señalan que dependiendo del tipo de fibra es el posible efecto que genere, ya que las fibras solubles son las que crean una mayor viscosidad y lentitud del alimento por el tracto digestivo, mientras que la fibra insoluble tiende a absorber mayor cantidad de agua del alimento y lo hace pasar más rápido.

Al parecer, una disminución de la VT provoca una mayor absorción de los nutrientes contenidos en el bolo alimenticio. Aspecto que puede comprobarse a través del análisis fisicoquímico de las heces de los cerdos (Le Goff *et al.*, 2002). En este sentido, los coeficientes de digestión (CD) para materia seca (MS) y fibra cruda (FC) fueron mayores en el G2 ($P < 0.05$), mientras que la proteína cruda (PC) y extracto etéreo (EE) fueron mayormente digeridos en el G1 (Tabla 3). El efecto encontrado en el G2 puede estar relacionado al efecto de la fibra del nopal, la cual genera una mayor producción de sales biliares con el fin de degradar los lípidos atrapados en el pecti-gel (Jha y Berrocoso, 2015) y generar mayor digestión de la MS. Además, el nopal se caracteriza por tener fibra altamente degradable, lo que se reflejó en el CD de este

nutriente. En lo que respecta a la digestión del EE, posiblemente el efecto creado por el pecti-gel en los cerdos del G2, redujo el CD de este nutriente (EE) en comparación con el CD observado en el G1; cerdos que no consumieron nopal y por lo tanto no se dio el fenómeno del pecti-gel.

Montagne *et al.*, (2014), al evaluar una dieta con dos terceras partes por fibra vs dieta testigo en cerdos de 30-50 kg, encontraron menor coeficiente de digestión de MS cuando se incrementa la fibra en la dieta comercial de 69.7 a 81.1%. Si bien, las dietas usadas por Montagne *et al.*, (2014), contienen mayor MS que en el presente trabajo (Tabla 1), es evidente que la sustitución con fibra disminuye el coeficiente de digestión de la MS. No obstante, en el presente trabajo, el coeficiente de digestión de la MS (85.5%) durante la Fase 1 fue mayor en el G2 ($P < 0.05$), posiblemente porque la fibra aportada por el nopal era fibra soluble (Jha y Berrocoso, 2015).

Montagne *et al.* (2014), reportan que la adición de fibra también puede disminuir el coeficiente de digestión de la PC (de 80 a 70%) cuando a la dieta comercial se le adiciona fibra. En la presente investigación, las dietas no eran isoproteicas (19.3 y 17.7% de PC para la dieta control y de 15.8 y 14.2% de PC para la dieta experimental) y tal vez por ello, la diferencia en el CD de este nutriente entre los grupos analizados (Tabla 3). Por lo que, la digestión de la PC en el presente trabajo concuerda con lo reportado por Montagne *et al.* (2014). Cerisuelo *et al.* (2012) al evaluar el coeficiente de digestión de la PC estas fueron de 85.6 y 85.5%, para dietas con baja y alta densidad energética, respectivamente. Resultados mayores a los encontrados en la presente investigación. Aspecto que puede estar determinado por la cantidad y calidad de la proteína presente en el alimento. Sin embargo, Jha y Berrocoso (2015) señalan que la inclusión de fibra en la dieta de cerdos puede generar mayores niveles de excreción de PC por el efecto del pecti-gel que crea en el alimento lo cual impide o retrasa la degradación de este nutriente.

Jha y Berrocoso (2015) señalan que no se sabe si todos los granos crean efectos similares en la digestión de las fuentes de energía, pero es posible que por cada 1% de FC, disminuya principalmente la digestión de la energía bruta en 1.3% y 0.9% en la energía metabolizable. Le Goff *et al.* (2002) señalan que la capacidad de degradar

nutrientes más complejos se incrementa con la edad del animal y con el incremento del consumo de alimento. Sin embargo, el efecto de viscosidad creado por el nopal, el cual no permite la degradación y absorción de las grasas, posiblemente es la respuesta del resultado encontrado tanto en la excreción como del coeficiente de digestión del EE en el G2 ($P < 0.05$): mayor excreción de EE y menor digestión del EE contenido en la dieta (Tabla 3). Efecto similar reporta Montagne *et al.* (2014), quienes, al suplir parte de la dieta comercial con fibra, encontró un descenso en el coeficiente de digestión del EE: 68.2% vs 78.6% en el testigo ($P < 0.05$). Mismo comportamiento encontraron Cerisuelo *et al.* (2012) al evaluar dietas: a mayor densidad energética mayor ($P < 0.05$) es el coeficiente de digestión del EE.

Finalmente, la producción de CH_4 de acuerdo con las dietas consumidas por los cerdos, es de actual interés y, por ello, es indispensable conocer el impacto ambiental que puede generar el cambio de dieta en los cerdos y su repercusión no solo en la digestión de los nutrientes sino en la generación de CH_4 (Cerisuelo *et al.*, 2012). La producción de CH_4 depende de la relación carbono:nitrógeno (C:N), puesto que una relación C:N igual o menor a 8:1 puede causar inactividad bacteriana, debido a la excesiva formación de amonio; el cual, es tóxico para las bacterias (FAO, 2011). Al respecto, en la presente investigación se encontró una relación de 15.6:1 en el G2 y 14.0:1 en el G1 resultados que están por debajo de lo marcado por la FAO (2011), quienes señalan un 16:1 en las heces de cerdo alimentados convencionalmente. A pesar de que la relación C:N fue mayor en el G2, la producción de CH_4 fue menor en este grupo de cerdos (Tabla 3), debido posiblemente a que tanto el C como el N pudieron ser utilizados por otras bacterias presentes en el tracto digestivo (principalmente colon) como *Pseudomonas*, *Acetobacterium* y *Clostridium* (FAO, 2011), las cuales llegan a producir diversos gases, entre ellos, el dióxido de carbono (Sun *et al.*, 2017). Por lo que no se puede atribuir que el carbono y el nitrógeno fueron utilizados únicamente para la producción de CH_4 (Lorenzo y Obaya 2005).

Los ST se componen de lípidos, FC y PC, los cuales producen gran cantidad de ácidos grasos de cadena corta como acetato, principal precursor del CH_4 y CO_2 . En el presente trabajo, el G2 mostró mayor contenido de EE y FC (Tabla 3), por lo que podrían ser

una razón más para esperar una mayor producción de CH₄ en este grupo de cerdos, sin embargo, Chen *et al.*, (2008) y Beccaccia *et al.*, (2015) señalan que, dentro de la complejidad de la metanogénesis, la inclusión excesiva de materiales altamente degradables puede inhibir las bacterias metanogénicas debido a la acumulación de ácidos grasos volátiles y, disminución del pH. Al respecto, Jarret *et al.*, (2011) sugieren que las dietas ricas en fibra pueden incrementar la producción de CH₄ siempre y cuando exista un rango de 0.3 kg/m³ a 2.0 kg/m³ de ácidos grasos volátiles. Pero si dicho rango se incrementa, se deprime la producción de metano (Lorenzo y Obaya, 2005). Por lo que la mayor excreción de EE y FC en el G2 (Tabla 3), podría estar generando un exceso de ácidos grasos y en consecuencia, la producción de CH₄ se redujo (Figura 3).

Lorenzo y Obaya (2005), señalan que las grasas y las proteínas pueden producir el 70 y 84% de CH₄ en el biogás total. En el presente trabajo el G2 presentó una mayor excreción de EE y FC. Pero menor excreción de PC (Tabla 3). Cerisuelo *et al.* (2012) al evaluar una dieta de baja densidad (6.1% EE) y una de alta densidad (7.7% EE), en cerdos híbridos de 103 kg encontró un potencial de producción de CH₄ de 5.9 y 9.8 ml/g⁻¹SV, en las heces evaluadas de cada grupo respectivamente. Las dietas usadas durante la fase 2 en el presente trabajo contenían 2.3 y 1.9 % EE para G1 y G2, respectivamente. Sin embargo, el potencial de producción de CH₄ fue mayor al reportado por Cerisuelo *et al.* (2012).

Chen *et al.* (2008), reportan que los iones de metales ligeros como Na⁺, Mg²⁺ y Ca²⁺, favorecen el crecimiento microbiano, sin embargo, las cantidades excesivas ralentiza el crecimiento de las bacterias y las concentraciones aún más elevadas, pueden causar la inhibición severa o toxicidad. Dicho aspecto, en conjunto con la mayor disposición de FC y EE en las heces pudo reducir la producción de gas metano ya que los cerdos que no consumen nopal pueden producir un aproximado de 66,000 ml CH₄ cerdo⁻¹ día⁻¹, mientras que la adición del 1% de nopal puede reducir esta producción a 40,000 ml CH₄ cerdo⁻¹ día⁻¹. Li *et al.*, (2011) señalan que la producción de CH₄ en cerdos de 100 kg es aproximadamente de 64,820 ml cerdo⁻¹ día⁻¹ cuando se usa una dieta comercial, mientras que la FAO (2011) señala que la capacidad de producción de CH₄ al día es de

60,000 ml. Por lo que, en el presente trabajo no solo se logró reducir la producción de CH₄, respecto al G1, sino que también a lo reportado por los autores.

Conclusión

La ingesta del 1% de nopal, con base al peso vivo reduce el consumo de alimento sin afectar el crecimiento del cerdo debido a que el nopal provoca reducción de la velocidad de tránsito del bolo alimenticio, mejorando la capacidad de digestión e incrementando la absorción de los nutrientes contenidos en la dieta. Además, el alto contenido de FC y EE en las heces de los cerdos que consumen nopal provoca la disminución de la producción de CH₄, lo cual contribuye en la reducción de la emisión de gases con efecto invernadero.

Referencias bibliográficas

- AOAC. (2009) Official Methods of Analysis. Association of Official Analytical Chemists. 15th Edition.
- Barretero RH, Galyean ML, Pas Vizcarra JA. 2010. The effect of feed restriction on plasma ghrelin, growth hormone, insulin, and glucose tolerance in pigs. *The Professional animal scientist*. 26, 26-34.
- Beccacciaa A, Calvetb S, Cerisueloc A, Ferrerb P, García RP, De Blasa C. 2015. Effects of nutrition on digestion efficiency and gaseous emissions from slurry in growing-finishing pigs. I. Influence of the inclusion of two levels of orange pulp and carob meal in isofibrous diets. *Anim. Feed Sci. and Technol.* 208, 158-169.
- Cerisuelo A, Torres A, Lainez M, Moset V. 2012. Increasing energy and lysine in diets for growing finishing pigs in hot environmental conditions: Consequences on performance, digestibility, slurry composition, and gas emission. *J Anim Sci.* 90, 1489-1498.
- Chen Y, Cheng JJ, Creamer, KS. 2008. Inhibition of anaerobic digestion process: a review. *Bioresour. Technol.* 99, 4044-4064.
- Dom MT, Ayalew WK, Glatz PC, Kirkwood RN, Hughes PE. 2017. Nutrient utilization in grower pigs fed boiled, ensiled or milled sweet potato roots blended with a wheat-based protein concentrate. *Anim. Feed Sci. and Technol.* 223, 82-89.
- FAO, (2011) Manual de biogás. Factores determinantes en el proceso metanogénico (producción de biogás). Proyecto CHI/00/G32. 27-48.
- Frazer JA, Thompsona KG, Jamesb KAC, Manktelowa BW, Koolaardb JP, Johnsonc RN, McNuttc PV. 2001. Serum lipoprotein cholesterol and triglyceride concentrations in pigs fed diets containing fish oil, milkfat, olive oil and coconut oil. *Nutrition Research* 21, 785-795.
- Hernandez LSH, Rodríguez CJG, Lemus FC, Grageola NF, Estévez M. 2016. Avocado waste for finishing pigs: Impact on muscle composition and oxidative stability during chilled storage. *Meat Sci.* 116, 186-192.
- Herrera R, Pérez A, Arece J, Hernández A Iglesias JM. 2013. Utilización de grano de sorgo y forraje de leñosas en la ceba porcina. *Revista Pastos y Forrajes.* 36, 56-63.

- Jarret G, Martinez J, Dourmad JY. 2011. Effect of different quality wheat dried distiller's grain solubles (DDGS) in pig diets on composition of excreta and methane production from faeces and slurry. *Livest. Sci.* 140, 275-282.
- Jha R, Berrocoso JD. 2015. Review: Dietary fiber utilization and its effects on physiological functions and gut health of swine. *Animal.* 9, 1441-1452.
- Kyriazakis I. 2011. Opportunities to improve nutrient efficiency in pigs and poultry through breeding. *Animal.* 5, 821-832.
- Le Goff G, Van Milgen J, Noble J. 2002. Influence of dietary fibre on digestive utilization and rate of passage in growing pigs, finishing pigs and adult sows. *Anim. Sci.* 74, 503-515
- Li Y, Hao Z, Li Y, Zhang L, Wang T. 2015. Effect of medium-chain triglycerides on growth performance, nutrient digestibility, plasma metabolites and antioxidant capacity in weanling pigs. *Anim. Nutrition.* 1, 12-18.
- Liu Q, Zhang QM, Zhang ZJ, Zhang YJ, Zhang YW, Chen L, Zhuang Z. 2016. Effect of fiber source and enzyme addition on the apparent digestibility of nutrients and physicochemical properties of digesta in cannulated growing pigs. *Anim. Feed Sci. and Technol.* 216, 262-272.
- Lorenzo AY, Obaya AMC. 2005. La digestión anaerobia. Aspectos teóricos. Parte I ICIDCA. Sobre los Derivados de la Caña de Azúcar, 39: 35-48.
- Millet S, Kumar S, De Boever J, Ducatelle R, De Brabander D. 2012. Effect of feed processing on growth performance and gastric mucosa integrity in pigs from weaning until slaughter. *Anim. Feed Sci. and Technol.* 175, 175-181.
- Montagne L, Loisel F, Le Naou T, Gondret F, Gilbert H, Le Gall M. 2014. Difference in short-term responses to a high-fiber diet in pigs divergently selected for residual feed intake. *J. Anim. Sci.* 92, 1512-1523.
- Montemayor A, Cordova A, Aguilera A, García T, Kawas R. 2011. Caracterización química y degradabilidad ruminal del nopal (*Opuntia ficus-indica*) y de variedades silvestres de *Opuntia* como alternativa en la suplementación de caprinos. *Salud Pública y Nutrición,* 5, 156-165.
- Morel PCH, Sirisatien D, Wood GR. 2012. Effect of pig type, costs and prices, and dietary restraint on dietary nutrient specification for maximum profitability in grower-finisher pig herds: A theoretical approach. *Livest. Sci.* 148, 255-267.
- Morzat M, Fewtrell MS, Cole TJ. 2001. Birth weight, subsequent growth, and cholesterol metabolism in children 8–12 years old born preterm. *Archives of Disease in Childhood* 84, 212-217.
- Ordaz OG, Juárez CA, Pérez SRE, Román BRM, Ortiz RR. 2017. Effect of spineless cactus intake (*Opuntia ficus-indica*) on blood glucose levels in lactating sows and its impact on feed intake, body weight loss, and weaning-estrus Interval. *Trop. Anim. Health Prod.* 49, 1025-1033.
- Ortiz RR, Valdez AJJ, García SPA, Pérez SRE. 2013. Evaluación de la producción de leche en vacas con una dieta complementada con nopal (*Opuntia ficus-indica*) en época de estiaje. *Arch Latinoam. Prod. Anim.* 21, 79-82.
- Ortiz RR, Orozco GA, Val AD, Portillo ML, Perez SRE. 2017. Efecto de la adición de nopal (*Opuntia ficus-indica*) a la dieta de cerdas lactantes sobre la producción y calidad de la leche. *Revista de investigación de la Universidad de la Salle Bajío.* 9, 290-312.

- Owusu AA, Patience JF, Laarveld B, Van Kessel AG, Simmins PH, Zijlstra RT. 2006. Effects of guar gum and cellulose on digesta passage rate, ileal microbial populations, energy and protein digestibility, and performance of grower pigs. *J. Anim. Sci.* 84, 843-852.
- Pari L, Latha M. 2005. Antidiabetic effect of scopolia dulcis: Effect on lipid peroxidation in streptozocin diabetes. *Gen. Physiol. Biophys.* 24, 13-26.
- Pattacini SH, Scoles GE, Braun RO. 2012. Digestibilidad aparente de nutrientes en cerdos alimentados con dietas compuestas por diferentes niveles de fitasas obtenidas de *Aspergillus oryzae*. Contaminación ambiental de los residuos orgánicos derivados. *Revista Argentina de Producción Animal.* 32(2), 107-115.
- Pérez MC, Etienne M. 2007. Insulin sensitivity during pregnancy, lactation, and postweaning in primiparous gilts. *J. Anim. Sci.* 85(1), 101-109.
- Pérez SRE, López RM, Bautista GEC, García VA, Román BRM, Ortiz RR. 2014 Efecto del suero de leche como complemento de la dieta sobre el crecimiento de las vellosidades intestinales y el peso de lechones en la etapa de 6 a 20 kg. *Revista Científica,* 24(4), 319-324.
- Pérez SRE, Gaytán LSB, Ortiz RR. 2016. Efecto del nopal a la dieta de cerdos en fase de 20-100 kg sobre rendimiento y calidad de la canal. Producción y aprovechamiento del nopal y maguey. Desarrollo y bienestar sustentables a través del nopal y maguey. XV Simposio-taller nacional y VIII Internacional. Facultad de Agronomía de la Universidad Autónoma de Nuevo León. 10 y 11 de noviembre del 2016, Monterrey Nuevo León. México.
- Sun H, Guo J, Wu S, Liu F, Dong R. 2017. Development and validation of a simplified titration method for monitoring volatile fatty acids in anaerobic digestion. *Waste Management (EN PRENSA).*
- Suthongsaa S, Pichyangkurab R, Kalandakanond TS, Thongsongd B. 2017. Effects of dietary levels of chito-oligosaccharide on ileal digestibility of nutrients, small intestinal morphology and crypt cell proliferation in weaned pigs. *Livest. Sci.* 198, 37-44
- Torres A. 2011. Composición química del nopal y sus implicaciones en la nutrición de rumiantes. *Revista de Salud Pública y Nutrición.* 5, 143-151
- Villela DG, Giovana BA, Damiao BC, Andrade VN. 2014. Composicao bromatológica, mineral e factores antinutricionais da palma forrageira. *Tecnol. y Cien. Agropec.* 8(3), 51-55.
- Wilfart A, Montagne L, Simmins H, Noblet J, Van Milgen J. 2007. Digesta transit in different segments of the gastrointestinal tract of pigs as affected by insoluble fibre supplied by wheat bran. *British J of Nutrition.* 98, 54-62
- Woyengo TA, Beltranena E, Zijlstra RT. 2016. Effect of anti-nutritional factors of oilseed co-products on feed intake of pigs and poultry. *Anim. Feed Sci. and Technol.* In Press, Corrected Proof.
- Zijlstra RT, Jha R, Woodward AD, Fohse J, van Kempen TATG. 2012. Starch and fiber properties affect their kinetics of digestion and thereby digestive physiology in pigs. *J Anim. Sci.* 90, 49-58

Discusión general

Dentro de los indicadores que afectan la productividad y rentabilidad de los sistemas de producción porcina, se encuentra la longevidad productiva de la cerda (Gruhot *et al.*, 2017). Al respecto, se considera «de manera general» que, la mayoría de las cerdas deberían ser eliminadas a partir del 5^{to} parto; edad que coincide con el decremento productivo (lechones producidos cerda⁻¹) e indicadores económicos (Koketsu *et al.*, 2017). Sin embargo, son muchos los factores que determina el tiempo de permanencia de la cerda dentro de la piara (Tani *et al.*, 2018) y, la elevada presión en la selección genética, es un factor actual de importancia en la eficiencia y longevidad productiva de la cerda (Foxcroft, 2012), puesto que ha provocado menor rusticidad, pubertad prolongada y disminución del consumo de alimento; siendo este último factor, determinante para mantener la productividad constante y homogénea de las cerdas (Xie *et al.*, 2015).

No obstante, el consumo de alimento de las cerdas, durante la fase de lactancia, no está regulado solo por factores genéticos y ambientales, también hay cambios hormonales y metabólicos inherentes a la especie que se presentan durante la transición entre la gestación y la lactancia (Hannah *et al.*, 2003); cambios que producen alteraciones en el apetito de la hembra (hipofagia fisiológica) durante la fase de lactancia. Durante la gestación, la cerda exhibe adaptaciones metabólicas (incremento sanguíneo de sustratos energéticos y glucogénicos) para responder a los requerimientos nutricionales de los embriones y fetos (Pérez *et al.*, 2007). Adaptación que requiere del desarrollo gradual (Kemp *et al.*, 1996) de resistencia a la insulina durante la fase final de la gestación (a partir de día 85 de gestación). La resistencia a la insulina permite mayor síntesis de glucosa disponible para el útero, cuya finalidad es estimular la síntesis de insulina pancreática fetal para una mayor producción de IGF-1 y hormona del crecimiento fetal (Pérez, 2000) esenciales para la formación de las fibras musculares secundarias y desarrollo óseo de los fetos (Foisnet *et al.*, 2010).

A pesar de lo antes descrito, el origen y desarrollo de la resistencia a la insulina en el último tercio de la gestación y primera semana de lactancia no ha sido esclarecido en su totalidad, se ha reportado (Barbour *et al.*, 2007; Mosnier *et al.*, 2010) que parece estar vinculado a hormonas placentarias, como lo son: lactógeno placentario, hormona del

crecimiento, progesterona, cortisol, prolactina y leptina. El incremento en la síntesis de leptina y su función inhibitoria a receptores de insulina potencializa la resistencia a la insulina (Botella, 2005). Por lo tanto, la baja tolerancia a la glucosa en cerdas gestantes (producto de la resistencia a la insulina) origina reducción en el consumo de alimento de las cerdas durante la lactancia (Mosnier *et al.*, 2010). Debido a que la leptina bloquea la síntesis de neuropéptidos-Y y AgRP; neurotransmisores con función reguladoras del apetito (Reynolds *et al.*, 2010); así mismo, la leptina reduce la síntesis de ghrelina, con la finalidad de estabilizar el balance energético negativo asociado al déficit en el consumo de alimento durante la lactancia (Pére *et al.*, 2007) efecto que repercute negativamente en la productividad de las cerdas e incremento de costos de producción.

Ante los efectos (disminución de la productividad de la cerda) que ocasiona la hipofagia fisiológica lactacional, la alternativa que se evalúa en la presente investigación es la adición de nopal (*Opuntia ficus-indica*) a la dieta de cerdas lactantes, pues ante los efectos hipoglucémicos e hipercolesterolemicos que se presentan en los individuos que consumen esta cactácea (Nuñez *et al.*, 2013) se esperaría que mitigara los efectos de la hipofagia fisiológica lactacional en estos animales y en esta etapa fisiológica (Capítulos 3 y 4). Además, se reporta mayor consumo de alimento (4.5 vs 5.1 kg promedio día⁻¹) en cerdas que consumieron nopal durante la lactancia (Ordaz *et al.*, 2017). Por lo que, el nopal puede considerarse como una alternativa no convencional viable para modular el estado metabólico de las cerdas durante la lactancia y reducir la hipofagia lactacional. Sin embargo, aún no se esclarece como el nopal modula el estado metabólico de las cerdas para propiciar mayor consumo de alimento.

De acuerdo con los resultados mostrados en la presente investigación (Capítulos 3-5), la adición del 1% de *O. ficus-indica* a la dieta de cerdas lactantes incrementó ($P < 0.05$) el consumo de alimento (4.3 ± 0.5 kg día⁻¹ cerda⁻¹) ello comparado con las cerdas que no consumieron nopal (3.1 ± 0.5 kg día⁻¹ cerda⁻¹). Posiblemente el incremento del alimento se debió a que el nopal regula el metabolismo energético de las cerdas de manera favorable (Capítulos 6 y 7) y propició la señalización de insulina en los osteoblastos (a través de receptor a insulina) que suprime la expresión de osteoprotegerina e incrementa la acidez en la matriz ósea. Así, la disminución del pH promueve la conversión de osteocalcina

carboxilada a osteocalcina no carboxilada (Capítulo 7), que actúa sobre las células β para inducir su proliferación, síntesis de insulina (22.1 vs 9.5 $\mu\text{UI mL}^{-1}$) y favorecer la sensibilidad a la insulina; modulación que reduce la síntesis de glucosa plasmática (79.8 ± 4.0 vs 94.1 ± 4.0 mg dL^{-1}) e incremento del consumo de alimento (27.9%).

El incremento de insulina (57%) en las cerdas que consumieron nopal producto de la proliferación de las células β actúa como bucle de alimentación a los osteoblastos lo cual inhibe la síntesis de leptina (1.8 vs 2.1 ng mL^{-1}) y su acción sobre el sistema nervioso simpático y expresión de Esp (fosfatasa de células madre embrionarias) en los osteoblastos a través de receptores $\beta 2$ adrenérgicos. Además, la reducción en los niveles de leptina (vía osteocalcina no carboxilada) estimula expresión de AgRP (495.7 vs 324.6 ng mL^{-1}) e incremento de Grhelin (14.2%) lo cual propicia mayor consumo de alimento.

Referencias bibliográficas

- Barbour LA, Mccurdy CE, Hernandez TI, Kirwan JP, Catalano PM, Friedman JE. 2007. Cellular mechanisms for insulin resistance in normal pregnancy and gestational diabetes. *Diabetes Care*. 2:S, 112-9.
- Botella JI. 2005. Leptina: implicaciones fisiológicas y clínicas. *An Med Interna*. 18, 152-60.
- Craig JR, Collins CL, Athorn RZ, Dunshea FR, Pluske JR. 2017. Investigating the reproductive performance of gilt progeny entering the breeding herd. *J Swine Health Prod*. 25(5), 230-237.
- Foisnet A, Farmer C, David C, Quesnel H. 2010. Altrenogest treatment during late pregnancy did not reduce colostrum yield in primiparous sows. *J. Anim. Sci.* (88):5, 1684-1693.
- Foxcroft, G.R. 2012. Reproduction in Farm Animals in an Era of Rapid Genetic Change: Will Genetic Change Outpace Our Knowledge of Physiology? *Reprod. Dom. Anim.* 47, 313–319.
- Gruhot TR, Calderón DJA, Baas TJ, Dhuyvetter KC, Schulz LL, Stalder KK. 2017. An economic analysis of sow retention in a United States breed-to-wean system. *J Swine Health Prod*. 25(5), 238-246.
- Hannah V. Carey, Matthew t. Andrews, Sandra L. Martin. 2003. Mammalian hibernation: Cellular and molecular responses to depressed metabolism and low temperature. *Physiol. Rev.* 83, 1153–1181.
- Kemp B, Soede NM, Vesseur PC, Helmond FA, Spoorenberg JH, Frankena K. 1996. Glucose tolerance of pregnant sows is related to postnatal pig mortality. *J. Anim. Sci.* 74(4), 879-885.
- Koketsu Y, Tani S, Iida R. 2017. Factors for improving reproductive performance of sows and herd productivity in commercial breeding herds. *Porcine Health Management*. 3:1.

- Mosnier E, Etienne M, Ramaekers P, Père MC. 2010. The metabolic status during the peri partum period affects the voluntary feed intake and the metabolism of the lactating multiparous sow. *Lives Sci.* 127, 127-136.
- Nuñez LMA, Paredes LO, Reynoso CR. 2013. Functional and Hypoglycemic Properties of Nopal Cladodes (*O. ficus-indica*) at Different Maturity Stages Using in Vitro and in Vivo Tests. *J. Agric. Food Chem.* 61, 10981–86.
- Ordaz OG, Juárez CA, Pérez SER, Román BRM, Ortiz RR. Effect of spineless cactus intake (*Opuntia ficus-indica*) on blood glucose levels in lactating sows and its impact on feed intake, body weight loss, and weaning-estrus interval. *Trop. Anim. Health Prod.* 49, 1025–1033.
- Père MC, Etienne M, Dourmad JY. 2000. Adaptations of glucose metabolism in multiparous sows: effects of pregnancy and feeding level. *J. Anim. Sci.* 7, 2933-2941.
- Père MC, Etienne M. 2007. Insulin sensitivity during pregnancy, lactation, and postweaning in primiparous gilts. *J. Anim. Sci.* 85(1), 101-10.
- Reynolds CB, Elias AN, Whisnant CS. 2010. Effects of feeding pattern on ghrelin and insulin secretion in pigs. *Domes. Anim. Endocrinol.* 39, 90 –96.
- Rocadembosch J, Amador J, Bernaus J, Font J, Fraile LJ. 2016. Production parameters and pig production cost: temporal evolution 2010–2014. *Porcine Health Management.* 2:11.
- Tani S, Piñeiro C, Koketsu Y, 2017. Characteristics and risk factors for severe repeat-breeder female pigs and their lifetime performance in commercial breeding herds. *Porcine Health Management.* 3:12.
- Tani S, Piñeiro C, Koketsu Y, 2018. Culling in served females and farrowed sows at consecutive parities in Spanish pig herds. *Porcine Health Management.* 4:3.
- Tiranti IK, Morrison BR. 2006. Mortalidad y descarte de cerdas; factores de riesgo. V° Congreso de Producción Porcina del Mercosur. Córdoba 2224/05/06 Argentina. Sin pp.
- Xie Ch, Guoa X, Longa C, Fana Z, Xiao C, Ruanc Z, Dengc Ze, Wua J, Yina Y. 2015. Supplementation of the sow diet with chitosan oligosaccharide during late gestation and lactation affects hepatic gluconeogenesis of suckling piglets. *Anim Rep Sci.* 159, 109–117.