

**UNIVERSIDAD NACIONAL “PEDRO RUIZ GALLO”
FACULTAD DE INGENIERÍA ZOOTECNIA
CENTRO DE INVESTIGACIÓN PECUARIA**

**PRODUCTIVIDAD DE MARRANAS QUE RECIBEN UN
POTENCIADOR NUTRICIONAL COMERCIAL EN LA DIETA**

TESIS

**Presentada como requisito para
optar el título profesional de**

INGENIERA ZOOTECNISTA

por

VICTORIA BERENICE PUPUCHE CARRASCO

Lambayeque

PERÚ

2018

**Productividad de marranas que reciben un
potenciador nutricional comercial en la dieta**

TESIS

**Presentada como requisito para
optar el título profesional de**

INGENIERA ZOOTECNISTA

por

VICTORIA BERENICE PUPUCHE CARRASCO

**Sustentada y aprobada ante el
siguiente jurado**

Ing. Carolina Bernardina Aguilar Patilongo
Presidente

Ing. Napoleón Corrales Rodríguez, Dr. C.
Secretario

Ing. Benito Bautista Espinoza
Vocal

Ing. Pedro Antonio Del Carpio Ramos, Dr. C.
Patrocinador

DEDICATORIA

Dedico la presente tesis:

A Dios, por darme la luz de sabiduría y la paciencia para comprender a los demás.

A mis padres, Estanislao y Silvia, que con su apoyo moral siempre me inculcaron optimismo para realizarme profesionalmente.

A mi abuela Victoria, que con su cariño me da muestra de perseverancia.

A mis hermanos, amigos y demás familiares, por el apoyo que me brindaron día a día durante el transcurso total de mi carrera universitaria.

V. B. P. C.

AGRADECIMIENTO

La autora de la presente tesis manifiesta su agradecimiento a:

La empresa Phartec SAC, por proporcionar la integridad del producto que se empleó en la ejecución de la presente investigación.

Ing. Pedro Antonio Del Carpio Ramos, Dr. C., en su condición de asesor de la investigación, quien me transmitió calidad humana y profesional y con sus acertadas orientaciones supo llevar adelante y culminar con éxito toda la investigación.

A los docente de la Facultad de Ingeniería Zootecnia por la formación profesional y a la Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo” por permitir mi formación académica en su claustro.

V.B.P.C.

INDICE

N° Capítulo	Título del Capítulo	N° Pág.
I	INTRODUCCIÓN	01
II	REVISIÓN DE LITERATURA	
	2.1. Potenciadores Nutricionales	03
	2.2. Aminoácidos	06
	2.2.1. Aminoácidos en la marrana lactante	11
	2.3. Minerales	13
	2.3.1. Hierro	13
	2.3.2. Cobre	14
	2.3.3. Zinc	16
	2.3.4. Manganeso	17
	2.3.5. Selenio	18
	2.3.6. Yodo	19
	2.3.7. Cobalto	20
	2.3.8. Calcio	20
	2.3.9. Magnesio	21
	2.3.10. Fósforo	22
	2.4. Vitaminas	22
	2.5. Prebióticos y Probióticos	24
	2.6. Atrapadores (secuestrantes) de Mico Toxinas	29
	2.7. Carnitina	31
	2.8. Betaína	38
III	MATERIAL Y MÉTODOS	
	3.1. Ubicación y Duración	41
	3.2. Tratamientos Evaluados	41
	3.3. Material, Instalaciones y Equipo	42
	3.3.1. Animales	42
	3.3.2. Alimento	42
	3.3.3. Insumo evaluado	42
	3.3.4. Instalaciones y equipo	42
	3.4. Metodología Experimental	43
	3.4.1. Diseño de contrastación de las hipótesis	43
	3.4.2. Técnicas experimentales	44
	3.4.3. Variables evaluadas	44
	3.4.4. Evaluación estadística	45
IV	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	46
	4.1. Peso y Calificación de la Condición Corporal de las Marranas	46
	4.2. Tamaño de Camada al Nacimiento y Destete	50
	4.3. Peso Promedio por Lechón y de Camada al Nacimiento y Destete	54
	4.4. Conversión Alimenticia	59
V	CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	62
VI	RESUMEN	63
VII	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	64
VIII	APÉNDICE	73

ÍNDICE DE TABLAS

N° Tabla	Título de la Tabla	N° Pág.
3.1.	Composición del suplemento nutricional (Turbo Advance®)	43
3.2.	Esquema del análisis de la varianza del diseño completamente al azar	45
4.1.	Peso vivo de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento, 21 días antes del parto	46
4.2.	Calificación de la Condición Corporal de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento, 21 días antes del parto	47
4.3.	Calificación de la Condición Corporal de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento, al parto	47
4.4.	Calificación de la Condición Corporal al destete de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento	48
4.5.	Tamaño de camada al nacimiento de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento	50
4.6.	Tamaño de camada al destete de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento	51
4.7.	Peso promedio, por lechón, al nacimiento de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento	54
4.8.	Peso de la camada al nacimiento de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento	54
4.9.	Peso promedio, por lechón, al destete de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento	55
4.10.	Peso de la camada al destete de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento	55
4.11.	Incremento de peso de la camada al destete de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento	57
4.12.	Conversión alimenticia de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento	60
8.1.	Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con el peso vivo de las marranas 21 días antes del parto	73
8.2.	Análisis de la varianza con el peso vivo de las marranas 21 días antes del parto	73
8.3.	Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con la CCC de las marranas 21 días antes del parto	74
8.4.	Análisis de la varianza con la CCC de las marranas 21 días antes del parto	74
8.5.	Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con la CCC de las marranas al parto	75
8.6.	Análisis de la varianza con la CCC de las marranas al parto	75
8.7.	Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con la CCC de las marranas al destete	76
8.8.	Análisis de la varianza con la CCC de las marranas al destete	76
8.9.	Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con el tamaño de camada al nacimiento	77

8.10.	Análisis de la varianza con el tamaño de camada al nacimiento	77
8.11.	Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con el tamaño de camada al destete	78
8.12.	Análisis de la varianza con el tamaño de camada al destete	78
8.13.	Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con el peso promedio por lechón al nacimiento	79
8.14.	Análisis de la varianza con el peso promedio por lechón al nacimiento	79
8.15.	Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con el peso de la camada al nacimiento	80
8.16.	Análisis de varianza con el peso de la camada al nacimiento	80
8.17.	Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con el peso promedio por lechón al destete	81
8.18.	Análisis de la varianza con el peso promedio por lechón al destete	81
8.19.	Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con el peso de la camada al destete	82
8.20.	Análisis de la varianza con el peso de la camada al destete	82
8.21.	Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con los incrementos de peso por camada al destete	83
8.22.	Análisis de la varianza con los incrementos de peso por camada al destete	83
8.23.	Análisis de varianza de la regresión polinomial de segundo orden con el peso de la camada al destete	84
8.24.	Análisis de varianza de la regresión polinomial de tercer orden con los incrementos de peso por camada al destete	84
8.25.	Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con la conversión alimenticia	85
8.26.	Análisis de varianza con la conversión alimenticia	85

ÍNDICE DE FIGURAS

N° Figura	Título de la Figura	N° Pág.
3.1.	Vista satelital en la aplicación Google Earth del distrito de Pomalca, alt. ojo 4.86 km.	41
3.2.	Calificación de la Condición Corporal (CCC) de la marrana según Coffey <i>et al.</i> (1999)	45
4.1.	Perdida de CCC (porcentual y en puntos) de las marranas, entre el parto y el destete	49
4.2.	Comparativo porcentual entre tratamientos para tamaño de camada al destete	52
4.3.	Pérdidas porcentuales, entre el nacimiento y el destete, en el tamaño de camada	53
4.4.	Comparativo porcentual entre tratamientos para peso de la camada al destete	56
4.5.	Regresión cuadrática entre el peso de camada al destete (Y) y los tratamientos (X)	57
4.6.	Comparativo porcentual entre tratamientos para el incremento de peso de la camada al destete	58
4.7.	Comparativo porcentual entre tratamientos para la conversión alimenticia	61
8.1.	Prueba de normalidad K-S con el peso vivo de las marranas 21 días antes del parto	73
8.2.	Prueba de normalidad K-S de la CCC de las marranas 21 días antes del parto	74
8.3.	Prueba de normalidad K-S de la CCC de las marranas al parto	75
8.4.	Prueba de normalidad K-S de la CCC de las marranas al destete	76
8.5.	Prueba de normalidad K-S del tamaño de camada al nacimiento	77
8.6.	Prueba de normalidad K-S del tamaño de camada al destete	78
8.7.	Prueba de normalidad K-S con el peso promedio por lechón al nacimiento	79
8.8.	Prueba de normalidad K-S con el peso de la camada al nacimiento	80
8.9.	Prueba de normalidad K-S con el peso promedio por lechón al destete	81
8.10.	Prueba de normalidad K-S con el peso de la camada al destete	82
8.11.	Prueba de normalidad K-S con los incrementos de peso por camada al destete	83
8.12.	Prueba de normalidad K-S con la conversión alimenticia	85

I. INTRODUCCIÓN

En la granja porcina no es suficiente que las marranas se reproduzcan con regularidad sino que las camadas deben tener el tamaño adecuado y que lleguen al destete cumpliendo con parámetros productivos que permitan la obtención de rentabilidad; para lograr esto, la marrana pierde condición corporal, indisponiéndola para un nuevo ciclo de reproducción, generándose menores rendimientos en las hembras; así lo ideal es que las marranas no pierdan mucha de su condición corporal, con lo que, al producirse el destete y aplicando un adecuado programa de alimentación, rápidamente se encontraría en condiciones de emprender una nueva campaña productiva.

En la actualidad se ensaya el empleo de estimulantes del metabolismo que ayuden a las marranas a ser más productivas evitando pérdidas considerables de condición corporal, permitiendo el logro de rentabilidad en la empresa. En el medio se ha introducido un suplemento nutricional, al que se le denomina “potenciador nutricional” debido a que abastece una serie de productos, tanto nutritivos como favorecedores del proceso nutricional, toda vez que se considera que las fórmulas alimenticias no siempre cubren las necesidades de los animales.

La situación problemática de la presente investigación se ha considerado de la siguiente manera: Se observa que las marranas deben lograr camadas con el tamaño y peso óptimo al destete, sin embargo esto conduce a pérdidas en la condición corporal que les disminuye considerablemente su comportamiento productivo y reproductivo para el siguiente ciclo; por lo que cabe plantear la siguiente interrogante ¿podrá lograrse adecuado comportamiento productivo en marranas que reciben un potenciador nutricional (estimulante del metabolismo) en la dieta?

Se planteó la siguiente hipótesis: Si se suplementa la dieta de las marranas con un potenciador nutricional (estimulante del metabolismo) se lograrán eficientes tamaño y peso de la camada al destete sin pérdida excesiva de la condición corporal.

Se tuvo en cuenta los siguientes objetivos:

1. Determinar y evaluar la condición corporal y peso de la marrana al momento del destete según la presencia de un potenciador nutricional en el alimento.
2. Determinar y evaluar el tamaño y peso de la camada al destete según la presencia de un potenciador nutricional en el alimento.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Potenciadores Nutricionales

A los Potenciadores Nutricionales o Bio-estimulantes también se les conoce como Estimulantes del Metabolismo y, en algunos casos, como Bio-moduladores; en cualquiera de las formas que se les denomine, constituyen verdaderos suplementos para el metabolismo. Las sustancias que contienen permiten estimular una o varias respuestas de tipo metabólico, nutricional o inmunológico. Aunque pueden aportarse a través de la dieta (materia seca), algunas veces se les suministra a través del agua de bebida aprovechándose sus cualidades de solvente universal y de su rápida absorción a través de las paredes intestinales. Entre las sustancias portadas por los Bio-estimulantes se encuentran vitaminas, micro elementos orgánicos, aminoácidos, transportadores de ácidos grasos, entre otros (SALAZAR, 2006).

Respecto a los minerales traza, cofactores en los procesos enzimáticos, producen un efecto estimulador del metabolismo incluyendo el sistema inmune a nivel de pared intestinal; la parte que es absorbida por la mucosa intestinal es utilizada por el tejido linfóide en los mecanismos de defensa. En tanto que los aminoácidos activados tienen la ventaja de ser utilizados directamente sin gasto de energía y participar en la síntesis de tejido (BIOGEN AGRO, 2005).

En tanto que las vitaminas participan muchas veces como cofactores o coenzimas que permiten la mejor utilización de otros nutrientes o la generación de complejos enzimáticos que participan en adecuado funcionamiento orgánico (STRYER *et al.*, 2013) permitiendo que los animales domésticos de interés zootécnico sean más productivos.

Cubrir los requerimientos de aminoácidos es de especial trascendencia debido a que los aminoácidos (es decir, proteínas) son usualmente uno de los principales factores

del costo incluidos dentro de un alimento compuesto. El criterio decisivo, además del costo, de acuerdo al cual se mide al alimento es el rendimiento que resulta de su uso. Este rendimiento significa primariamente conversión alimenticia y ganancia de peso corporal. Pero no sólo estos dos factores, conversión alimenticia y ganancia de peso corporal, sino también características tales como rendimiento de huevos, desarrollo de plumas y pelo, etc. dependen directamente de la oferta de aminoácidos constituida para cubrir los requerimientos. Puesto que los aminoácidos sintéticos son materiales idénticos a las sustancias naturales en términos de sus constituyentes, también son manejados por la industria de formulación de alimentos en la misma forma que las proteínas alimenticias naturales. Compiten no sólo con los alimentos que contienen proteínas de origen animal, sino también con fuentes vegetales. En el caso del aminoácido sintético metionina, el competidor clásico es la harina de pescado, la que tiene un muy alto contenido de metionina ligada a la proteína. El aminoácido sintético lisina puede competir primariamente con la harina de soya rica en lisina (DEGUSSA, 1992).

Evitar el desmejoramiento de la condición corporal ha motivado el empleo de grasas suplementales en las dietas e incrementar la densidad energética, pero de nada serviría si no se le provee al organismo de factores que permitan la mejor utilización de esta grasa suplemental con fines productivos, sobre todo si en la grasa predominan ácidos grasos saturados de cadena larga. El metabolismo de los ácidos grasos de cadena larga está estrechamente ligado a la emergencia del sistema carnitina palmitoil-transferasa (CPT); en el que se han identificado tres distintos enzimas: CPT de la membrana exterior mitocondrial (CPT I), CPT de la membrana interior (CPT II) y la Carnitina-acil-carnitin-translocasa. Entre estas, CPT I cataliza la limitada tasa de paso de translocación de las acil-CoA de cadena larga dentro de la mitocondria para la

subsiguiente β -oxidación. Estudios en animales adultos privados de alimento y diabéticos han mostrado que la oxidación de los ácidos grasos de cadena larga es controlada principalmente por cambios en la actividad de CPT I, por la concentración de malonil-CoA (un potente inhibidor fisiológico de CPT I) y/ o por la sensibilidad de CPT I a la inhibición de malonil-CoA. Este rol regulador de CPT I en la oxidación de los ácidos grasos de cadena larga se observa no sólo en diferentes estados fisiológicos y patológicos sino también en diferentes estados de crecimiento y desarrollo. Se ha reportado, en ratas, conejos y cerdos, que la actividad de la CPT I fue muy baja al nacimiento pero se incrementó casi el doble dentro de las 24 horas después del nacimiento. Estos cambios dramáticos durante el primer día de vida corrieron paralelos con un incremento en la oxidación de ácidos grasos. De esta manera el sistema CPT, especialmente CPT I, juega un rol muy importante en el control de la tasa de oxidación de los ácidos grasos dentro de la mitocondria (BIEBER *et al.*, 1973; McGARRY y FOSTER, 1976; COOK *et al.*, 1984; PENAS y BENITO, 1986; HERBIN *et al.*, 1987; PEGORIER *et al.*, 1988; LIN y ODLE, 1995; McGARRY y BROWN, 1997).

Adicionalmente, el abuso en el empleo de las fuentes de grasa en la dieta puede conducir a la manifestación de algunas complicaciones de tipo metabólico, como es el caso del síndrome del Hígado Graso, el cual se puede evitar con el empleo de suplementos vitamínicos y de cloruro de colina (MAYNARD *et al.*, 1981).

La Producción Animal no puede dejar de considerar la prevención antes que la curación de enfermedades, razón por la que la alimentación actual también debe considerar estrategias a través de las que se pueda incrementar la respuesta inmunológica del organismo al desafío sanitario al que se encuentra sometido bajo las condiciones de la producción intensiva, micro-elementos como el zinc o el cobre deben estar siempre presentes en los suplementos dietéticos o el empleo de sustancias

orgánicas, como las que son portadas por algunos vegetales, permiten el logro de mejor rentabilidad y de productos inocuos (KAMEL, 2005).

2.2. Aminoácidos

Los aminoácidos son constituyentes obligados de los suplementos nutricionales o potenciadores nutricionales, tanto los esenciales como no esenciales (BIOGEN AGRO, 2005).

Los α -aminoácidos han estado presentes en la tierra por, probablemente, 3 billones de años; esto ha sido demostrado mediante las determinaciones de edad de microorganismos fósiles encontrados sobre rocas parecidas al carbón. Los aminoácidos también existen fuera de nuestro planeta, han sido encontrados en meteoritos y en rocas lunares. La historia del descubrimiento de los aminoácidos empezó en el año 1806 con el aislamiento de la Asparagina, esta historia aún no ha concluido aunque se hayan descubierto más de 500 aminoácidos en la naturaleza; sin embargo, se puede decir con seguridad que los más importantes, los formadores de proteínas (proteinogénicos), ya se conocen en su totalidad en la actualidad. Ha tomado casi 130 años hasta que en 1935 el último de ellos (Treonina) fue aislado (DEGUSSA, 1982).

Los aminoácidos están constantemente sintetizándose y degradándose en la naturaleza vía el ciclo del nitrógeno. Así, por ejemplo, microorganismos pueden convertir el nitrógeno atmosférico en amoníaco. El amoníaco puede estar disponible, también, a partir de fertilizantes o a partir de la degradación de sustancias orgánicas. Las plantas utilizan el amoníaco directamente como un bloque de construcción para la síntesis de proteína. Las plantas verdes y muchos microorganismos pueden, en sí mismos, producir todos los aminoácidos formadores de proteína. Por otro lado, el organismo humano y el animal poseen sólo limitadas posibilidades para sintetizar aminoácidos. Sólo cerca de 10 de los 20 aminoácidos formadores de proteína pueden

ser producidos a partir de precursores adecuados (aminoácidos no esenciales), los restantes 10 deben ser suplementados con la dieta (aminoácidos esenciales). Estos 10 aminoácidos siempre se originan a partir de la producción vegetal, aun cuando estén presentes en las proteínas de origen animal. Para el organismo, en última instancia no interesa si las proteínas, péptidos o aminoácidos son ingeridos. La síntesis de las propias proteínas del cuerpo procede en cada caso de los aminoácidos libres. Además de las plantas existe, aunque considerado con reserva, otro productor que puede producir, básicamente, la totalidad de los aminoácidos formadores de proteínas: **la industria química** o, más específicamente, **la industria bioquímica** (DEGUSSA, 1982).

El aspecto estructural común de todos los α -aminoácidos es el grupo amino en la posición α con respecto al grupo carboxílico. La diferencia cae en el lado de la cadena, el denominado radical R, que puede ser de naturaleza alifática, aromática o heterocíclica. Sólo con una excepción, el aminoácido más simple (glicina), la totalidad de α -aminoácidos son compuestos quirales que se presentan en dos formas enantioméricas (estéreo-isoméricas, imagen espejo), denominándose aminoácidos L- y D-. Durante el curso de la evolución la naturaleza se decidió a favor de una cierta forma de aminoácidos, la forma L; las proteínas contienen sólo aminoácidos L como elementos estructurales (STRYER *et al.*, 2013).

Debido a la multitud de posibilidades, no hay un patrón fijo para la clasificación de los 20 elementos estructurales que participan en la síntesis de proteína; es común subdividirlos en aminoácidos neutros, ácidos y básicos. Los aminoácidos neutros con cadena lateral no polar incluyen: Glicina, Alanina, Valina, Leucina, Isoleucina, Prolina y Fenilalanina; dentro de los aminoácidos neutros con cadena lateral polar están: Tirosina, Triptófano, Serina, Treonina, Metionina, Cistina, Cisteína, Hidroxiprolina, Asparragina y Glutamina; los ácidos son: Ácido Aspártico y Ácido Glutámico; y entre

los aminoácidos básicos se tienen: Arginina, Lisina e Histidina (MAYNARD *et al.*, 1981).

Las proteínas son degradadas durante los procesos digestivos en el tracto gastrointestinal. Los productos finales, oligo-péptidos de cadena corta y aminoácidos libres, son absorbidos desde el intestino a través de varios mecanismos. Los oligo-péptidos rápidamente son convertidos, en la mucosa intestinal, en aminoácidos libres. Pasan a través del hígado antes que ingresen a la circulación sanguínea general; allí pueden estar sujetos a considerables procesos de conversión y degradación (STRYER *et al.*, 2013).

En el organismo, los aminoácidos libres forman un reservorio (el tan llamado “pool” de aminoácidos) desde el cual son tomados conforme son requeridos, pero dentro del cual son retro-alimentados cuando se encuentran en exceso de los requerimientos. La síntesis y degradación de péptidos y proteínas están en un estado de equilibrio dinámico, en el metabolismo, uno respecto del otro (RUIZ, 1999).

La síntesis y degradación de aminoácidos a menudo siguen la misma ruta metabólica con los humanos, animales, plantas y microorganismos; aunque la eficacia de estas rutas es completamente diferente desde una ruta a otra. Aquí, una posición central siempre es ocupada por el ciclo del citrato (BOYER, 2000).

Los alimentos formulados son preparados con el objetivo de reunir óptimamente el requerimiento de nutrientes de una especie de animal, incurriendo en un costo mínimo. Cubrir los requerimientos de aminoácidos es de especial significancia debido a que los aminoácidos (es decir, proteínas) son usualmente uno de los principales factores del costo incluidos dentro de un alimento compuesto. El criterio decisivo, además del costo, de acuerdo al cual se mide al alimento es el rendimiento que resulta de su uso. Este rendimiento significa primariamente conversión alimenticia y ganancia de peso

corporal. Pero no sólo estos dos factores, conversión alimenticia y ganancia de peso corporal, sino también características tales como rendimiento de huevos, desarrollo de plumas y pelo, etc. dependen directamente de la oferta de aminoácidos constituida para cubrir los requerimientos (CHURCH y POND, 1977).

Puesto que los aminoácidos sintéticos son materiales idénticos a las sustancias naturales en términos de sus constituyentes, también son manejados por la industria de formulación de alimentos en la misma forma que las proteínas alimenticias naturales. Compiten no sólo con los alimentos que contienen proteínas de origen animal (harina de carne, harina de pescado, leche en polvo, etc.) sino también con fuentes vegetales de proteína, tales como maíz, trigo, harina de soya, etc. En el caso del aminoácido sintético metionina, el competidor clásico es la harina de pescado, la que tiene un muy alto contenido de metionina ligada a la proteína. El aminoácido sintético lisina puede competir primariamente con la harina de soya rica en lisina (DEGUSSA, 1982).

El organismo animal en si mismo no puede producir casi 10 de sus aminoácidos proteinogénicos. Para estos aminoácidos el organismo es dependiente de la oferta vía alimento, caso contrario se desarrollan amenazas de síntomas de deficiencia y finalmente la muerte. Estos aminoácidos, que se originan a partir de producción vegetal, microbial y sintética, son los tan llamados aminoácidos esenciales. Aquellos aminoácidos que el organismo animal en si mismo puede producir a partir de precursores adecuados son denominados como aminoácidos no esenciales. Finalmente, los aminoácidos semi-esenciales son aquellos que básicamente son producidos por el organismo, pero la capacidad de síntesis es limitada. Para el pollo broiler constituyen aminoácidos esenciales el Triptófano, Fenilalanina, Leucina, Isoleucina, Treonina, Metionina, Lisina y Valina; en tanto que Histidina y Arginina son considerados semi-esenciales (MAYNARD *et al.*, 1981).

Las formas L- y D- de un aminoácido, que prácticamente no difieren en sus características físicas y químicas, puede que no tengan, necesariamente, las mismas características y efectos biológicos. En el caso de un aminoácido no esencial no jugará un gran rol en el área fisiológico-nutricional. La situación es diferente con un aminoácido esencial. Algunos de los aminoácidos esenciales, por ejemplo Metionina, pueden ser completamente utilizados en la forma L- o D-. Aquí, se entiende que el DL-aminoácido es una mezcla de partes iguales de la formas D- y L- (racemato, modificación racémica). Esta mezcla 1:1 de aminoácido D- y L- ocurre especialmente durante la síntesis química. En el caso de DL-metionina, el organismo es capaz de producir L-metionina a partir de D-metionina mediante una des-aminación oxidativa mediante una específica D-aminoácido oxidasa vía el correspondiente α -cetoácido y subsiguiente trans-aminación. Esto significa que, desde un punto de vista de fisiología nutricional, la metionina es 100% efectiva. Frecuentemente, los aminoácidos esenciales pueden ser reemplazados por su precursor biológico, el correspondiente α -cetoácido. Sin embargo, sólo raramente puede la proporción D- de un aminoácido ser convertida 100% a la forma L- (HAFEZ y DYER, 1972).

En el caso de la DL-lisina, por ejemplo, nuevamente desde un punto vista de fisiología nutricional, la proporción D- no puede ser utilizada. Esto se da porque para D-lisina el organismo animal no tiene una correspondiente aminoácido-oxidasa que podría conducir la conversión del D-aminoácido dentro del relacionado α -cetoácido. De esta manera DL-lisina tiene una eficacia fisiológica nutricional de 50%, o expresado en otras palabras: “sólo L-lisina tiene un efecto alimentario de 100%” (ARMSTRONG y BENNET, 1982).

Es importante saber que rol juegan los aminoácidos, sobre todo los esenciales limitantes, en la marrana lactante; toda vez que está expuesta a un gran estrés.

2.2.1. Aminoácidos en la marrana lactante

Fisiológica y nutricionalmente, la lactación es un estado único y distintivo de otros durante la vida de una cerda. Durante la lactación, el metabolismo de los aminoácidos se dirige favorablemente hacia la producción de leche a través de las glándulas mamarias. Cuando no se dispone de suficientes aminoácidos en la dieta, la marrana empieza a movilizar su proteína corporal para proveer los aminoácidos para la síntesis de leche. Se sabe que la excesiva movilización de proteína tisular durante la lactación reduce la condición corporal de la marrana dañando el rendimiento reproductivo de las subsiguientes campañas, tal como retardo en el reinicio de estro, reducción en el tamaño de camada de los partos subsiguientes, o falla en la reproducción. Debido a esto se ha señalado que es importante enfocar estrategias alimentarias para minimizar las pérdidas de peso (REESE *et al.*, 1982; KING y WILLIAMS, 1984; KIRKWOOD *et al.*, 1987).

Durante la lactación, un problema común en el manejo de la marrana es la baja ingestión voluntaria de alimento, principalmente en la primerizas. Además, la selección genética para alta producción de leche y mayor tamaño de camada ha forzado a las marranas a disminuir los aminoácidos para respaldar la incrementada síntesis de proteína láctea. La baja ingestión de aminoácidos dietéticos en relación a la incrementada síntesis de proteína láctea ocasiona una masiva movilización de proteína tisular durante la lactación. Así, las marranas lactantes están, a menudo, en un estado catabólico hasta que se hace el destete. Para prevenir el excesivo y extensivo catabolismo de aminoácidos durante la lactación, una estrategia consiste en incrementar la ingestión de aminoácidos. Otra estrategia importante consiste en diseñar una dieta “ideal”, nutricionalmente bien balanceada, para marranas en lactación. Los objetivos de estas estrategias no deberían limitarse a maximizar la producción de leche para amamantamiento de los lechones sino que, también, debería extenderse al

mantenimiento de la óptima condición corporal para lograr un rendimiento reproductivo normal o mejor (KIM y EASTER, 2003).

La producción de leche no es, relativamente, afectada por la restricción de la proteína dietética ya que la marrana tiene una gran capacidad para regularla mediante la movilización de su proteína corporal para ofertar los aminoácidos necesarios para la síntesis láctea (REVELL *et al.*, 1998). Sin embargo, la restricción proteica severa durante la lactación causa disminución en la producción de leche (JONES y STAHLY, 1999). En cierto grado, la producción de leche responde a una dieta de alto contenido de proteína, siendo importante considerar el balance de aminoácidos principalmente los esenciales limitantes (COPPER *et al.*, 2001).

Según RENAUDEAU y NOBLET (2001), El contenido de aminoácidos en la leche es relativamente consistente. La leche de marrana adulta contiene 5.2% de proteína, que es sustancialmente más alto que en la leche del vacuno. La proteína de la leche contiene un patrón de aminoácidos único que se sintetiza en las células epiteliales de la glándula mamaria. La glándula mamaria capta aminoácidos para la síntesis láctea desde el torrente sanguíneo.

Por otro lado, la excesiva movilización de proteína maternal ocasiona, a menudo, fallas en la reproducción para el siguiente parto; de esa manera, el establecimiento de los requerimientos nutritivos para las marranas en lactación no se limita a maximizar el rendimiento de leche para amamantar a los lechones sino que se extiende, también, al mantenimiento de la óptima condición corporal para los partos subsiguientes (PETTIGREW *et al.*, 1992).

El suministro de una dieta de bajo contenido de proteína o la restricción en la ingestión de aminoácidos en las marranas durante la lactación, incrementa claramente las pérdidas de peso durante la lactación. Así mismo, la disminución en el contenido de

lisina en la dieta de lactación incrementa la movilización proteica durante la lactación. La movilización de aminoácidos se da desde varios tejidos de la marrana y a diferentes tasas; el músculo es el principal donador de aminoácidos durante la movilización, en tanto que el tracto reproductor contribuye con la mayor porción de sus aminoácidos (KIM y EASTER, 2001).

DOURMAD *et al.* (1998) reportaron que las marranas de alta producción necesitan, al menos, 55 g por día de lisina dietética para que la pérdida de peso sea mínima y que son necesarios 45 g de lisina dietética por día para las marranas normales y estos requerimientos están próximos a los requerimientos de este aminoácido para el máximo desarrollo de la glándula mamaria, indicado por KIM *et al.* (1999). Sin embargo, se ha indicado que mantener a las marranas en estado anabólico durante la lactación no mostró beneficio en la mejora de la fertilidad de la marrana (ZAK *et al.*, 1998); así, el objetivo debería ser minimizar la excesiva pérdida de peso en vez de mantener a las marranas en estado anabólico. Se ha mostrado que el efecto de incrementar la ingestión de proteína durante la lactación media o tardía sobre la disminución de peso en la lactancia fue mayor que el efecto de incrementar la ingestión de proteína durante la lactación inicial, lo que fue reflejó el hecho de que el catabolismo es más severo durante la lactación tardía que durante la inicial debido a la más alta producción de leche durante la lactación tardía (KOKETSU *et al.*, 1997).

2.3. Minerales

2.3.1. Hierro

El hierro (Fe) es el elemento traza más abundante en el organismo animal, donde aproximadamente el 60% forman parte de la hemoglobina. El Fe es preciso en reacciones bioquímicas tales como síntesis de DNA, transporte de oxígeno y metabolismo general de los nutrientes. Su capacidad para oxidarse y reducirse, hacen

del Fe un elemento traza único en reacciones redox intracelulares. Una deficiencia prolongada en Fe produce anemia, pérdida del apetito, letargia, aumento del índice respiratorio y muerte del animal (MATEOS *et al.*, 2004).

FEDNA (2003) y NRC (2005) indican que el contenido en Fe varía entre 600 y 800 ppm para el carbonato cálcico y entre 1.500 y 8.000 ppm para los diversos fosfatos de calcio. Poco es sabido sobre la naturaleza de estos contaminantes ferrosos y de su disponibilidad en no rumiantes. El Fe interviene en el proceso de elaboración del ácido clorhídrico estomacal por lo que la deficiencia reduce la digestibilidad de las proteínas, sobre todo las de origen vegetal.

La inclusión de quelatos de Fe, bien en forma de proteínatos bien de aminoácidos, en dietas para cerdas a la dosis de 60 Mg./ Kg. ha aumentado el contenido en Fe del hígado, la formación de hemoglobina y el crecimiento de los lechones (Ashmead, 1979; citado por MATEOS *et al.*, 2004). Una posible explicación de estos resultados es que el Fe en forma de quelatos pasa mejor que el inorgánico las barreras placentaria y mamaria. También pudiera ocurrir que el lechón haya tenido acceso a las heces maternas ricas en Fe y pasar, así, sin graves problemas la barrera digestiva.

En ratas, pollos y lechones la resistencia a la infección es menor cuando reciben dietas pobres en Fe. Lechones deficientes en Fe son más susceptibles a las endotoxinas producidas por *Escherichia coli* que lechones control. Diferentes autores han encontrado una asociación negativa entre el estatus del Fe y la incidencia de procesos infecciosos, de forma que numerosas respuestas inmunes se alteran en caso de deficiencia en Fe (KUVIBIDLA y SURENDRA, 2002).

2.3.2. Cobre

El cobre (Cu) es necesario para la actividad de numerosas enzimas relacionadas con el transporte y metabolismo del Fe, la formación del colágeno y el desarrollo armónico de

los huesos, la producción de melanina y la integridad del sistema nervioso central. Sin embargo las necesidades del animal para prevenir estas deficiencias fisiológicas son muy reducidas. En general, las gramíneas contienen menos Cu que las leguminosas y los granos más que tallos y hojas. Cereales, semillas de leguminosas y derivados lácteos son pobres en Cu (2 a 10 ppm) mientras que las harinas oleaginosas son fuentes aceptables (15 a 30 ppm) (McDOWELL, 2003).

Estudios realizados en el Reino Unido en los años 1960's con ganado porcino, indican que la inclusión de 250 ppm de Cu en forma de sulfato mejora las ganancias de peso en torno al 8% y el índice de conversión en torno al 5,5% en comparación con cerdos controles (BRAUDE, 1980).

Las razones del efecto beneficioso del Cu sobre el crecimiento y la productividad de los cerdos (y otras especies) no son conocidas, pero el Cu podría contribuir al menos mediante cuatro mecanismos diferentes: 1) agente antimicrobiano; 2) mejora de la digestibilidad de ciertos nutrientes; 3) mejora de la respuesta inmune; y 4) protección de las células contra la oxidación y los daños producidos por los radicales libres.

La respuesta de los lechones a niveles farmacológicos de Cu parece ser independiente de la presencia de antibióticos (CROMWELL *et al.*, 1998; HILL *et al.*, 2001) pero no de altos niveles de zinc en la dieta (SMITH *et al.*, 1997; HILL *et al.*, 2000). HILL *et al.* (2000) indican que tanto el Cu a 250 ppm como el zinc a 3.000 ppm reducen la incidencia de diarreas y mejoran el crecimiento del lechón.

En porcinos, niveles altos de Cu reducen el olor de las heces disminuyendo el impacto ambiental de las explotaciones (ARMSTRONG *et al.*, 2000) lo que podría deberse a un mejor control de la población microbiana presente en el intestino (McDOWELL, 2003).

El Cu regula la actividad de numerosos enzimas con carácter antioxidante y facilita o potencia la respuesta inmunológica del animal ante una agresión sanitaria (STRAIN, 1994).

La acción protectora del Cu en los tejidos corporales contra el estrés de la oxidación tiene lugar al menos mediante dos vías; una relacionada con el metabolismo del Fe y otra como componente de la enzima súper-óxido dismutasa. La actividad de la catalasa hepática, enzima que contiene grupos hemos ricos en Fe, disminuye en casos de deficiencia en Cu. Niveles elevados de ceruloplasmina, enzima que contiene Cu, han sido observados en pollos tras sufrir una infección por *Salmonella spp* y *Escherichia coli*. También, el Cu a través de la súper-óxido dismutasa, enzima que contiene Zn, Mn o Cu, está relacionado con los fenómenos de fagocitosis y puede influenciar la acción de neutrófilos y macrófagos. El exceso de Cu crea problemas a varios niveles y los efectos son más evidentes en aves que en cerdos (CHIOU *et al.*, 1997, 1998; ANKARI *et al.*, 1998; MILES *et al.*, 1998).

2.3.3. Zinc

El primer síntoma clínico asociado con una deficiencia en zinc (Zn) fue el retardo del crecimiento y la aparición de anomalías en la piel y el pelo en ratas, hace más de 70 años. En los años 1950's algunos trabajos ya indicaban que el Zn era esencial en cerdos y pollos. El Zn está relacionado con la replicación celular y el desarrollo de cartílagos y huesos, y una deficiencia origina retardo del crecimiento, dermatitis (paraqueratosis en porcinos) y problemas de fertilidad en la hembra y en el macho. Además, el Zn influye sobre la regulación del apetito, lo que puede estar relacionado con la expresión de genes; en caso de carencia de Zn, la rata rechaza de forma selectiva consumir hidratos de carbono en beneficio de proteínas y grasas (KENNEDY *et al.*, 1998).

La deficiencia en Zn es más frecuente en dietas basadas en ingredientes de origen vegetal y ricas en Ca. La razón es la formación de complejos Zn-Ca-fitatos en la sección proximal del aparato digestivo, tal y como ha sido demostrado en ratas por DAVIES y OLPIN (1979). Por tanto, cabe esperar que el uso de fitasas exógenas y la reducción del nivel de Ca de la dieta beneficien el crecimiento de pollos y cerdos, especialmente si las dietas son deficientes en Zn (ADEOLA *et al.*, 1995).

El estatus de Zn influye en funciones orgánicas relacionadas con la inmunidad y el desarrollo de las células fagocitarias (KIDD *et al.*, 1996). Así mismo, el Zn juega un papel importante en la expresión de genes y en los procesos de mitosis celular (PRASAD, 2002). El Zn participa en procesos relacionados con la producción y regeneración de la queratina y tiene un efecto directo sobre la integridad del epitelio de recubrimiento de la glándula mamaria. Por tanto, una deficiencia, aún de menor grado, afecta a numerosos factores involucrados en los fenómenos de inmunidad, desde la integridad de la barrera de protección física (piel y epitelios) hasta la inmunidad celular adquirida o la inmunidad humoral (McDOWELL, 2003).

2.3.4. Manganeso

Este elemento traza es necesario para la actividad enzimática, el metabolismo de lípidos e hidratos de carbono, el crecimiento de los huesos y el funcionamiento adecuado de los procesos reproductivos tanto en hembras como en machos. Una deficiencia produce como síntomas más típicos anomalías del desplazamiento en cerdos (McDOWELL, 2003).

El Mn juega un papel importante en los procesos inmunológicos y existe una interacción entre su contenido en la dieta y la actividad de neutrófilos y macrófagos. Una deficiencia en Mn empeora la respuesta inmune y perjudica el funcionamiento del sistema nervioso central (UNDERWOOD y SUTTLE, 2001).

2.3.5. Selenio

El selenio (Se) es un constituyente de las selenio-proteínas y juega un papel estructural y enzimático importante en nutrición animal. La historia del Se como nutriente en dietas para el ganado ha sufrido grandes vaivenes; desde la prohibición de uso por su posible toxicidad hasta el reconocimiento de la necesidad de incluirlo en dietas prácticas. En un principio, el Se estaba considerado como un tóxico con propiedades carcinogénicas y su utilización en piensos estaba muy controlada. Paradójicamente hoy día se cree que es un potente anticancerígeno. Aunque la deficiencia en Se ha sido reconocida desde 1954, resultados obtenidos en diversos programas de investigación muestran que deficiencias subclínicas, que no producen síntomas de carencia, pueden afectar a la salud del animal. La influencia del Se sobre los fenómenos de inmuno-modulación y el mantenimiento de la inmunidad a nivel celular y humoral pueden ocurrir a través de tres mecanismos: 1) Efectos anti-inflamatorios; 2) alteración del estatus redox de las células debido a su acción antioxidante; y 3) producción de compuestos anticancerígenos y citostáticos (McKENZIE *et al.*, 2002).

Niveles supra nutricionales de Se con respecto a las necesidades estrictamente dietéticas, mejoran la respuesta inmune y protegen al huésped contra ciertas infecciones virales (LEVANDER *et al.*, 1995; RAYMAN, 2002; McKENZIE *et al.*, 2002).

Los efectos beneficiosos de la inclusión de Se sobre la salud animal fueron observadas por primera vez en ratas que consumían una dieta deficiente en vitamina E, indicando la existencia de una fuerte relación metabólica entre ambos micronutrientes. El Se es un componente clave de los mecanismos de defensa del organismo contra la oxidación y trabaja en íntima conexión con otros antioxidantes, en particular con la vitamina E. Se y vitamina E son complementarios y cada uno de ellos tiende a reducir las necesidades del otro en la prevención de enfermedades, tales como la necrosis del

hígado y la diátesis exudativa, pero este ahorro mutuo no se observa con otras enfermedades (LEVANDER *et al.*, 1995; SURAI, 2003).

Algunos datos parecen indicar que ciertas formas de Se, tal como la Se-metionina, están mejor adaptadas para ayudar en la reparación de los tejidos que el Se en forma de selenito (SURAI, 2003). La Se-metionina se incorpora con preferencia sobre la metionina en la proteína de los músculos; por tanto, su utilización enriquece en Se la carne y reduce el riesgo de carencia de la población.

Hasta muy recientemente se consideraba que la principal y casi única función del Se en el organismo animal era formar parte de la GSH-Px, enzima que ayuda a mantener la integridad de las membranas celulares evitando o reduciendo el efecto de los peróxidos formados durante el metabolismo celular. Sin embargo, a día de hoy, se han caracterizado más de catorce selenoproteínas, algunas de ellas con actividad enzimática redox y otras con funciones estructurales y de transporte (GLADYSER, 2001; McKENZIE *et al.*, 2002).

Las nuevas funciones reconocidas del Se incluyen la producción y regulación del nivel de activación de las hormonas del tiroides a partir de la tiroxina y la estabilización de las proteínas relacionadas con la maduración del esperma y el mantenimiento de la fertilidad en machos (RAYMAN, 2002). El papel del Se en el desarrollo de la espermatogénesis y la calidad del semen puede que sea más importante que el de la propia vitamina E (MARIN-GUZMAN *et al.*, 1997, 2000; KOLODZIEJ y JACYNO, 2004).

2.3.6. Iodo

El iodo (I) es necesario para la síntesis de las hormonas tiroideas y su deficiencia provoca daños cerebrales irreversibles. El efecto más obvio de la deficiencia es el bocio, que resulta del engrosamiento del tiroides para compensar la escasez de hormonas

tiroides. Dentro del tiroides, el yodo es rápidamente oxidado y combina con la tirosina para producir I orgánico. La tirosina yodada forma las hormonas del tiroides: triiodotironina (T3) y tiroxina (T4) (LEWIS, 2004).

En el cerdo la deficiencia produce fallos reproductivos y lechones que nacen débiles y de dimensiones inusualmente alargadas (McDOWELL, 2003).

2.3.7. Cobalto

La única función conocida hasta el momento del cobalto (Co) es su participación como cofactor en el metabolismo de la vitamina B12 (McDOWELL, 2003).

2.3.8. Calcio

El calcio (Ca) es el mineral más abundante en el cuerpo y 99% se encuentra en el esqueleto. El esqueleto no sólo provee una infraestructura fuerte para soportar a los músculos y proteger a los órganos y tejidos delicados, incluyendo a la médula ósea, sino que también forma parte del movimiento y es maleable para permitir el crecimiento. Además, la reserva esquelética de calcio respalda activamente la homeostasis de este elemento (BAIN y WATKINS, 1993; SUTTLE, 2010).

La pequeña (1%) proporción del calcio corporal que está fuera del esqueleto es importante para la sobrevivencia. Se ha determinado que como ion libre se liga a proteínas séricas y forma complejos con ácidos orgánicos e inorgánicos. El calcio ionizado – 50 a 60% del total del calcio del plasma – es esencial para la conducción nerviosa, contracción muscular y señalamiento celular (CARAFOLI, 1991). Los cambios en las concentraciones iónicas de calcio dentro y entre las células son moduladas por la vitamina D₃ y las proteínas ligadas al calcio, calmodulina y osteopontina, entre otras, pueden disparar la respuesta inmune. El calcio puede activar o estabilizar algunos enzimas y es requerido para la coagulación normal, facilitando la

conversión de pro-trombina a trombina, que reacciona con el fibrinógeno para formar el coágulo, fibrina (HURWITZ, 1996; BREITWIESER, 2008).

2.3.9. Magnesio

Aunque la mayor parte (60 – 70%) del magnesio corporal se encuentra en el esqueleto, es el segundo en abundancia en los tejidos suaves, sólo después del potasio, los que contienen 0.1 – 0.2 g Mg por kilo de peso fresco (UNDERWOOD y SUTTLE, 1999). Sin embargo, a diferencia del potasio, está ampliamente (80%) ligado a proteína. Está asociado predominantemente con los micro somas, donde funciona como catalizador de una amplia gama de enzimas, facilitando la unión de sustrato y enzima al unirse primero a uno o a otro (EBEL y GÜNTER, 1980). Así, es requerido para la fosforilación oxidativa conduciendo a la formación de ATP, procesos de mantenimiento tales como la bomba ion sodio/ ion potasio; oxidación de piruvato y conversión de α -oxoglutarato a succinil coenzima A; transferencias de fosfato, incluidas las efectuadas por fosfatasa alcalina, hexoquinasa y desoxirribonucleasa; la β oxidación de ácidos grasos; y la reacción transcetolasa de la derivación pentosa mono-fosfato (SHILS, 1997).

También realiza funciones no enzimáticas: la unión del magnesio a los grupos fosfato en las cadenas de ribonucleótidos influye en su plegamiento; los intercambios con calcio influyen la contracción muscular; y la integridad de la membrana celular es dependiente parcialmente de la unión de magnesio a los fosfolípidos. Está presente en los eritrocitos y su privación cambia la fluidez de sus membranas. Los microorganismos del rumen requieren magnesio para catalizar muchas de las enzimas esenciales para la función celular en mamíferos, y alimentar ovejas con una dieta semi purificada, prácticamente desprovista de magnesio, deteriora rápidamente la actividad celulolítica de la micro flora del rumen. El magnesio también se produce en concentraciones relativamente bajas pero que mantienen la vida en los fluidos

extracelulares, incluido el líquido cefalorraquídeo (LCR), donde rige la transmisión neuromuscular de los impulsos nerviosos. El magnesio también antagoniza la liberación del transmisor modulado por calcio en las sinapsis y afecta el control autónomo en el corazón (EBEL y GÜNTHER, 1980; TONGYAI *et al.*, 1989; SHILS, 1997).

2.3.10. Fósforo

Es el segundo mineral más abundante en el cuerpo animal y casi el 80% se encuentra en los huesos y dientes. Cuantitativamente, la formación y el mantenimiento del hueso son sus funciones más importantes. Es requerido para la formación de la matriz orgánica del hueso, así como la mineralización de la matriz. El remanente 20% del fósforo corporal está ampliamente distribuido en los fluidos y tejidos suaves del cuerpo donde sirve en un rango de funciones esenciales. Es componente de los ácidos desoxirribonucleico y ribonucleico, que son esenciales para el crecimiento y diferenciación celular. Como fosfolípido contribuye a la fluidez e integridad de la membrana y a la mielinización de los nervios; y como fosfato (PO_4) ayuda a mantener el balance osmótico y ácido-básico. También juega un rol vital como anfitrión de funciones metabólicas, incluyendo utilización y transferencia de la energía a través de AMP, ADP y ATP, con implicaciones en la gluconeogénesis, transporte de ácidos grasos, síntesis de aminoácidos y proteína, y actividad de la bomba de iones sodio/ potasio (SUTTLE, 2010).

2.4. Vitaminas

Las vitaminas también son importantes en el rol de estimulación del metabolismo, por lo que una oferta por debajo de las necesidades de los animales puede ocasionar mermas considerables en el rendimiento sobre todo en animales, como las marranas lactantes, que están expuestas a un doble estrés fisiológico por el hecho de criar a una camada.

Los signos y síntomas clínicos que caracterizan a las enfermedades por deficiencia de vitaminas son manifestaciones de daños (es decir, lesiones) en la función bioquímica que resultan del suministro insuficiente de vitaminas. Este es un concepto fundamental para comprender los roles de las vitaminas en la nutrición y la salud.

La hipovitaminosis de suficiente magnitud y duración se relaciona causalmente con los cambios morfológicos y / o funcionales asociados con las últimas etapas de la deficiencia de vitaminas. Aunque la validez de este concepto es evidente en abstracto, la evidencia documental de que se trate en el caso de cada enfermedad por deficiencia vitamínica, es decir, los vínculos directos de causa y efecto de lesiones bioquímicas específicas y cambios clínicos, para muchas vitaminas no es completa (COMBS, 2008).

La vitamina A ofrece un buen ejemplo. Mientras que el papel de la vitamina A en la prevención de la nictalopía (ceguera nocturna) está claro a partir del conocimiento disponible actualmente de la esencialidad de la retina como el grupo prostético de la rodopsina y otros receptores visuales fotosensibles en la retina, la cantidad de vitamina A en la retina, así disponible para la función visual, es solo alrededor del 1% de la cantidad total de vitamina A en el cuerpo. Además, está claro a partir de los signos clínicos de la deficiencia de vitamina A que esta tiene otras funciones esenciales no relacionadas con la visión, especialmente algunas relacionadas con la integridad y diferenciación de las células epiteliales. Sin embargo, aunque la evidencia indica que la vitamina A está involucrada en el metabolismo de los mucopolisacáridos y otros productos intermedios esenciales, el conocimiento actual no puede explicar adecuadamente los mecanismos de acción de la vitamina A para apoyar el crecimiento, mantener el epitelio, etc. Se ha dicho que el 99% de nuestra información sobre el modo de acción de la vitamina A solo afecta al 1% de la vitamina A en el organismo (COMBS, 2008).

La vitamina E tiene distintas funciones en el organismo, gracias a su función como antioxidante. En los últimos años se ha prestado especial atención a su influencia a nivel reproductivo y transferencia a las crías y a su influencia en la función del sistema inmunitario y al efecto estabilizador de los procesos oxidativos de la carne. El aspecto que más ha llamado la atención respecto al uso de la vitamina E es su papel como antioxidante en la carne, mejorando la estabilidad de la oximioglobina y de la grasa, con lo que se mantiene el color y se retrasa el proceso de enranciamiento de las grasas. Para conseguir estos efectos se necesitan dosis mucho más elevadas que las necesarias para obtener los máximos crecimientos. El mismo tipo de efecto observado en carnes de vacuno y porcino se ha podido observar en carne de ave (PIQUER, 1998).

La búsqueda continua de una comprensión más completa de los mecanismos de acción de las vitaminas se basa, por lo tanto, en gran medida en el estudio de los correlatos bioquímicos de los cambios en la función fisiológica o la morfología efectuada por los cambios en el estado de las vitaminas. La mayor parte de este conocimiento proviene de la experimentación directa, principalmente con modelos animales. También ha sido informativo a este respecto el conocimiento adquirido a partir de observaciones de individuos con una variedad de anomalías hereditarias, raras y de origen natural que implican enzimas dependientes de vitaminas y proteínas de transporte. La mayoría de los errores metabólicos innatos documentados han implicado mutaciones específicas que se manifiestan como una pérdida o una aberración en factores únicos en el metabolismo de las vitaminas, una situación muy específica que no se produce fácilmente de forma experimental (COMBS, 2008).

2.5. Prebióticos y Probióticos

Los probióticos pueden ser descritos como organismos y sustancias que contribuyen al balance microbial intestinal (SPERTI, 1971). Sin embargo, FULLER (1989, 1998)

redefinió probiótico como “un suplemento alimenticio microbial vivo que afecta benéficamente al hospedero mejorando su balance microbial intestinal”.

Según FULLER (1991, 1992), antes que un probiótico pueda ser descrito como útil deben reunirse los siguientes criterios:

(1) Debe ser capaz de ser preparado de manera viable y a gran escala (Ej.: para propósitos industriales).

(2) Durante su uso, y bajo condiciones de almacenamiento, debería permanecer viable y estable.

(3) Debería ser capaz de sobrevivir en el ecosistema intestinal.

(4) El hospedero debería ganar beneficios a partir del hecho de albergarlo.

Los probióticos tienen efectos positivos en una cantidad de condiciones relacionadas con la salud; estas incluyen: diarrea, constipación, colitis, recolonización por patógenos, flatulencia, gastroenteritis, acidez gástrica, inmunoestimulación, hipercolesterolemia, encefalopatía hepática y carcinogénesis (GOLDING y GORBACH, 1992).

Las bacterias son confrontadas por una cantidad de barreras físicas y químicas en el tracto gastrointestinal. Estas barreras incluyen ácido gástrico y ácidos biliares. Al menos una proporción de bífidobacterias, adicionadas con leches cultivadas, son capaces de alcanzar el colon (POCHART *et al.*, 1992). El microorganismo probiótico necesita establecerse en el colon y, preferiblemente, hacerse activo. Para tener una persistencia incrementada el probiótico puede necesitar adherirse al epitelio intestinal; aquí las dificultades son comúnmente mayores. Es probable que el probiótico se encuentre en una suerte de estado estresado debido a su ingreso a un medio bajo condiciones adversas, como ya se ha indicado. Probablemente esto comprometería sus oportunidades de sobrevivencia; ya que las bacterias necesitan competir por nutrientes y

lugares de colonización ecológica con una microflora microbial previamente establecida que comprende varios cientos de otras especies bacterianas. En realidad, cuando el producto que contiene el probiótico no es ampliamente consumido las bacterias adicionadas son rápidamente evacuadas del colon (BOUHNİK *et al.*, 1992).

Bifidobacterias y lactobacilos son empleadas como probióticos, bacterias de estos géneros son productoras de vitaminas B₁, B₆, B₁₂, ácido fólico y varios aminoácidos; las vitaminas son importantes para el hospedero, participan como coenzimas activando a varios sistemas enzimáticos (MITSUOKA, 1975; DEGUCHI, 1985; HONMA, 1986; HONMA *et al.*, 1987; CHAITOW y TRENEV, 1990; ROSAT y PFEIFER, 1998).

Producen una considerable variedad de sustancias con efectos antimicrobianos, tales como agua oxigenada, AGCC y ácido láctico, además de verdaderos antibióticos: lactocidina, bulgaricán, acidofilina, etc. (SILVA *et al.*, 1987; AXELSSON *et al.*, 1989). Otro mecanismo de acción de los probióticos está basado en que, al ser administrados en cantidades considerables, estas bacterias ocupan espacio en el tubo digestivo y desplazan físicamente a los patógenos potenciales o reales. La competencia puede ser otro mecanismo importante ya que, en el caso del colon, los nutrientes están presentes en cantidades restringidas y pueden llegar a ser limitantes para el crecimiento de los enteropatógenos (WILSON y PERINI, 1988).

Entre los efectos atribuidos a los probióticos están incluidos: inhibición de la adherencia de enteropatógenos (CHICANER *et al.*, 1993; BERNET *et al.*, 1994), modificaciones a las propiedades de sus toxinas o de los correspondientes receptores en el epitelio intestinal (POTHOULAKIS *et al.*, 1993) y los efectos tróficos sobre la mucosa intestinal misma (BUTS *et al.*, 1986). Uno de los aspectos más importantes de la acción de los probióticos se refiere a su capacidad para modificar las respuestas

inmunes del organismo. La administración de probióticos se asocia con una menor incidencia de enfermedad diarreica aguda (BRUNSER *et al.*, 1989; SHORNIKOVA *et al.*, 1997; PANT *et al.*, 1996); los microorganismos probióticos estimulan la capacidad del organismo de montar respuestas adecuadas que disminuyen la repetición de los episodios e incluirían aumentos de la secreción de IgAs y respuestas de tipo inmunidad celular. En animales axénicos las bacterias probióticas estimulan respuestas inmunes de tipo humoral, aunque no todas las especies se comportan de manera similar: *L. casei* aumenta la cantidad de células intestinales secretoras de IgA en ratones (PERDIGÓN *et al.*, 1986) y *B. bifidum* estimula la respuesta inmune a la ovoalbúmina (PERDIGÓN *et al.*, 1988). *Lactobacillus* GG aumenta las respuestas inmunes específicas durante la fase aguda de la diarrea aguda por rotavirus (MAJAMAA *et al.*, 1995).

El concepto de **prebiótico** fue creado por GIBSON y ROBERFROID (1995) para identificar un ingrediente de la dieta que no es digerible y que afecta favorablemente la salud del huésped porque estimula selectivamente el crecimiento o la actividad de una especie o cantidad limitada de especies de su flora colónica. Como consecuencia de esta estimulación, algunas bacterias que son consideradas como beneficiosas para la salud – principalmente bífidobacterias y lactobacilos – aumentan su número hasta volverse predominantes en la flora residente.

Todas las moléculas que llegan al colon sin haber sido digeridas y/ o absorbidas en el intestino delgado pueden ser considerados prebióticos. De acuerdo con esta definición serían prebióticos la lactosa que ingieren los sujetos con deficiencia de lactasa, la lactulosa (un disacárido sintético no digerible), las diversas formas de almidón resistente a la digestión y una familia de polisacáridos que son polímeros de fructosa y que reciben el nombre genérico de fructanos. También se consideran prebióticos los polímeros naturales no digeribles que contienen xilosa, manosa y

galactosa. Algunas moléculas endógenas, especialmente la mucina, también son metabolizadas por las bacterias del colon y se puede considerar que satisfacen la definición de prebiótico. En general se estima que los prebióticos deben ser degradados por un proceso de fermentación efectuado por la flora acidofílica (bifidobacterias y lactobacilos) en el colon (LAMONT, 1992; GIBSON, 1998; ROBERFROID, 1998).

La mayor parte de los estudios acerca de las capacidades funcionales de los prebióticos se han efectuado usando fructanos; estos son una familia de polisacáridos derivados de la inulina. Además de la achicoria, dichos polisacáridos están presentes en otros vegetales: el puerro, la cebolla, el ajo, algunos tipos de nabos, los espárragos, la alcachofa, y el plátano: se trata principalmente de bulbos, tubérculos o raíces en las que el hidrato de carbono es un compuesto de almacenamiento. Al fermentar en el colon dan lugar a la producción de AGCC (principalmente ácidos acético, propiónico y butírico) y compuestos gaseosos que incluyen H_2 , CO_2 , H_2S y metano (CH_4); se producen también compuestos intermedios tales como los ácidos láctico, pirúvico y succínico, que pueden ser reducidos a AGCC (ROBERFROID y DELZENNE, 1998).

Los prebióticos ejercen otros efectos tales como el aumento de la biodisponibilidad de calcio y de su absorción en el colon (aunque no del hierro o zinc), con establecimiento de un balance positivo para este mineral. No se sabe con certeza si este efecto positivo sobre el balance de calcio se debe a efectos osmóticos, a la acidificación del medio, a la formación de sales solubles o a la hipertrofia de la mucosa estimulada por el ácido butírico (Van den HEUVEL *et al.*, 1999).

Los efectos sobre el metabolismo sistémico de los triglicéridos circulantes (inducen su descenso) pueden ser explicados por acciones indirectas mediadas por la insulina o por acción del propionato, que inhibe la síntesis hepática de triglicéridos. El efecto sobre la colesterolemia es objeto de discusiones ya que mientras el ácido acético

aumenta la colesterolemia el propionato la baja, al menos en animales de experimentación (AARSLAND, 1996).

La ingesta de fructanos hace descender los niveles de urea sanguínea, aumenta la excreción fecal de compuestos nitrogenados y disminuye la excreción urinaria de nitrógeno tanto en seres humanos como en animales de experimentación. Parte del nitrógeno presente en el intestino de sujetos que ingieren estos compuestos con la dieta se incorpora a los cuerpos bacterianos. La acidificación del lumen del colon inhibe, además, la difusión del amonio hacia la circulación portal (TETENS *et al.*, 1996).

2.6. Atrapadores (Secuestrantes) de Mico Toxinas

La presencia de hongos en la naturaleza es enorme, pudiéndose encontrar sobre cualquier superficie orgánica, como las plantas, insectos y vertebrados. En las condiciones adecuadas, los hongos son capaces de producir mico-toxinas. Las mico-toxinas son metabolitos secundarios de los hongos, producidos en la reducción de cuerpos cetónicos para la síntesis de los ácidos grasos que posteriormente utiliza como fuente de energía (GIMENO y MARTINS, 2003).

La ubicuidad, característica típica de diferentes especies de hongos determina que las mico-toxinas puedan encontrarse en una gran variedad de productos alimenticios. Sin embargo, la presencia de un hongo en el alimento no indica necesariamente la presencia de mico-toxinas, sino un riesgo potencial de contaminación. Por otra parte, la ausencia de hongos toxigénicos no garantiza que el alimento este exento de mico-toxinas, ya que éstas persisten aún cuando el hongo haya muerto (D'MELLO y MacDONALD, 1997).

La contaminación de los alimentos por los llamados hongos de campo o de pre-cosecha (géneros más comunes como *Fusarium ssp*, y *Alternaria ssp*) puede ocurrir durante el periodo de crecimiento, y maduración de la planta, especialmente en las

semillas. Después de la cosecha el riesgo proviene de otros hongos de géneros como *Aspergillus ssp*, *Penicillium ssp* y *Rhizopus ssp* bajo condiciones inadecuadas de humedad y temperatura en el almacenaje. Aunque se controlen las condiciones en el almacenaje, la contaminación que proviene del campo no puede eliminarse y la presencia de diferentes mico-toxinas en los diferentes puntos intermedios de la cadena alimentaria es casi inevitable (BENNETT y KLICH, 2003; SMITH, 2005).

Tradicionalmente los hongos se han dividido en especies de campo o de almacenaje, por su presencia mayoritaria en el campo o en las bodegas. Los de campo requieren altas condiciones de humedad (20-21%) e incluyen los géneros *Fusarium*, *Alternaria*, *Clodosporium*, *Diplodia* y *Gibberella* entre otros. Los de bodega requieren menos humedad (13-18%) y normalmente no representan problema antes de la cosecha. Este grupo lo forman principalmente los géneros *Aspergillus* y *Penicillium*. Por lo tanto, las mico-toxinas pueden entrar en la cadena alimentaria desde el mismo cultivo, en el almacenamiento de los alimentos y materias primas y en otros puntos intermedios del proceso, como manipulación, embalaje y transporte (BENNETT y KLICH, 2003; SANTIN, 2005).

Debido al efecto nocivo sobre la salud y el rendimiento se ha desarrollado estrategias para bloquear a las posibles mico toxinas que puedan estar en los alimentos, una de tales es el empleo de aluminosilicatos. Las zeolitas son aluminosilicatos alcalinos y alcalinotérreos, principalmente de sodio y de calcio. En la naturaleza se han identificado más de 40 especies de zeolitas diferentes y a su vez existen varias especies de zeolitas sintetizadas artificialmente. Gracias a su alta C.I.C., presentan ventajas cuando se trate de neutralizar el efecto negativo de sustancias tóxicas y anti-nutricionales (CASTAING, 1998).

ZALDÍVAR *et al.* (2011), señalan que el empleo de zeolitas naturales en la

elaboración de piensos para el consumo animal ofrece mejoras productivas determinadas por una mayor eficiencia metabólica en la utilización de los nutrientes, disminución o eliminación de las enfermedades gastroentéricas y de los efectos tóxicos de mico-toxinas contaminantes de alimentos. En la evaluación de la inclusión de un 5% de roca zeolítica en sustitución del cereal básico (trigo) en pollos de engorde con tres planos nutricionales (bueno, regular y malo), los resultado del metabolismo energético determina una mayor eficiencia biológica en la utilización de la proteína dietética, lo que fue demostrado en la prueba de canales, donde las aves que recibieron zeolita con los alimentos mostraron un mayor rendimiento y disminución de la grasa abdominal.

Se ha demostrado que los aluminosilicatos hidratados reducen la absorción de radio-nucleótidos del alimento (CHELISHCHEV, 1995; ÅHMAN, 1996 y VIÆENTIJEVIÆ *et al.*, 2006). Muchos estudios han demostrado que los aluminosilicatos hidratados, usados comúnmente como agentes anti-torta en los alimentos animales, disminuyen significativamente los efectos adversos de las aflatoxinas en los animales (HARVEY *et al.*, 1993; PIMPUKDEE *et al.*, 2004; STOJŠIÆ *et al.*, 2004 y BAILEY *et al.*, 2006). Los aluminosilicatos son también efectivos como portadores de lenta liberación para muchos medicamentos (DYER *et al.*, 2000 y CERRI *et al.*, 2004).

2.7. Carnitina

La carnitina es un compuesto que se encuentra presente en la naturaleza en la forma de vitamina, tanto en humanos como en otros mamíferos. Su función primaria es facilitar el transporte de ácidos grasos de cadena larga al interior de la mitocondria para la producción de energía (adenosina tri-fosfato) vía β -oxidación y fosforilación oxidativa (FRITZ y YUE, 1963; BRAY y BRIGGS, 1980). Así, bajo circunstancias de insuficiencia de carnitina, el movimiento de ácidos grasos de cadena larga al interior de

la mitocondria y su subsiguiente oxidación podría bloquearse.

Sus concentraciones en animales varían de acuerdo a las especies, tipo de tejido y estado nutricional del animal. Los precursores exógenos para la biosíntesis de L-carnitina son lisina y metionina, en presencia de Fe^{2+} y una cantidad de vitaminas (ascorbato, niacina y piridoxina) que son requeridos como cofactores para los enzimas involucrados en la ruta metabólica de L-carnitina. Sin embargo, se ha reportado que en los cereales y sus subproductos se encuentran pocas concentraciones de L-carnitina y, usualmente, estos ingredientes alimenticios constituyen la parte principal de las dietas de aves y cerdos (KHAN y BAMJI, 1979; BREMER, 1983; SÁNDOR *et al.*, 1983; FÉLLER y RUDMAN, 1988; REBOUCHE, 1991; RINAUDO *et al.*, 1991; SZILÁGYI *et al.*, 1992; BAUMGARTNER y BLUM, 1993; LEIBETSEDER, 1995).

OWEN *et al.* (1996) indicaron que L-carnitina incrementa las concentraciones de lisina, metionina y aminoácidos de cadena ramificada (leucina, isoleucina y valina) en el tejido muscular de cerdos en acabado; mejorando la conversión alimenticia de 10 a 15% y reduciendo la acreción de lípidos en cerdos de 0 a 35 días post-destete. Sugieren, además, que la carnitina tiene influencia sobre la acreción de grasa sin influenciar el rendimiento del crecimiento; considerando que esto puede ser el resultado del efecto de la L-carnitina sobre el metabolismo de los ácidos grasos lo que, en cambio, podría afectar a los enzimas regulatorios clave involucrados con el metabolismo del acetyl CoA en el ciclo de Krebs (sustancia indispensable para el inicio del ciclo, STRYER *et al.*, 2013).

Según EDER (2005), la suplementación con L-carnitina de las marranas durante la lactancia causa un aumento de las concentraciones de L-carnitina en el plasma y la leche. En el estudio de Musser *et al.* (1999), la suplementación de las dietas de cerdas lactantes con 50 mg de L-carnitina por kg de peso corporal aumentó las concentraciones

de L-carnitina libre en plasma y leche en un 22 y 5%, respectivamente, y la de L-carnitina total por 15 y 24%. En un estudio de EDER, una suplementación diaria de 250 mg de L-carnitina por cerda aumentó la concentración de L-carnitina libre en la leche en un 50% y la de la L-carnitina total en un 35%. El autor indica que la concentración de L-carnitina de la leche puede ser importante para el desarrollo de los lechones lactantes porque tienen una baja capacidad para una síntesis endógena de L-carnitina, particularmente en los primeros días después del nacimiento.

Así mismo indica (EDER, op. cit.), lo siguiente: *el número de lechones nacidos vivos es uno de los criterios más importantes del rendimiento reproductivo de las cerdas. Los resultados sobre el impacto de la suplementación de L-carnitina en las cerdas durante el embarazo sobre el número de lechones nacidos son controversiales. En estudios de Musser et al. realizados en los Estados Unidos, las cerdas suplementadas con L-carnitina no difirieron en el número de lechones nacidos vivos a los controles no suplementados. En nuestro estudio, que se realizó bajo condiciones comerciales en una unidad de cerda con cerdas Leicoma, la suplementación de L-carnitina a un nivel similar al utilizado en el estudio de Musser et al. aumentó el número de lechones nacidos vivos en 0,5 por camada. En un estudio más reciente realizado en marranas cruzadas, la suplementación con L-carnitina causó un aumento aún mayor en el número de lechones nacidos, tanto en la primera como en la segunda campaña. Cabe señalar, sin embargo, que este experimento se realizó con un pequeño número de cerdas. Varios estudios coincidieron en que la suplementación con L-carnitina de las cerdas durante el embarazo reduce el número de lechones muertos o no viables. En el estudio de Musser et al., la suplementación dietética de L-carnitina redujo el número de lechones nacidos muertos de 0.76 a 0.49 por camada ($p < 0.05$). En nuestro estudio, el número de lechones nacidos muertos no se vio afectado por la L-*

carnitina dietética, pero el número de lechones no viables con un peso al nacer inferior a 800 g fue significativamente menor en las cerdas suplementadas con L-carnitina que en las cerdas control.

EDER (2005), en su revisión agrega lo siguiente: “Los pesos al nacer de los lechones están muy influenciados por el suministro intrauterino de nutrientes a los fetos. Nuestros estudios y los de Musser *et al.* han demostrado que la suplementación con L-carnitina de las cerdas durante el embarazo aumenta el peso al nacer de las camadas. Musser *et al.* encontraron que las cerdas gestantes suplementadas con L-carnitina tienen concentraciones más altas de insulina e IGF-1 en sangre que las cerdas de control. Este hallazgo fue confirmado por nosotros (datos no publicados) y Woodworth, que también encontró un aumento de las concentraciones del Factor de Crecimiento-1 parecido a la Insulina (IGF-1) en la sangre de las cerdas gestantes suplementadas con L-carnitina. También observamos una mayor concentración de la hormona de crecimiento en la sangre, que actúa como desencadenante de la liberación de IGF-1. IGF-1 es una hormona clave para el desarrollo fetal intrauterino. Promueve el desarrollo de la fibra muscular secundaria del feto. Musser *et al.* demostraron que las fibras musculares en los lechones recién nacidos de cerdas suplementadas con L-carnitina tienen un diámetro mayor que las de los lechones de las cerdas control ($p < 0.15$). En el mismo estudio, los lechones de cerdas suplementadas con L-carnitina tenían más fibras musculares primarias en el músculo semitendinoso que los lechones de las cerdas control. Estos efectos fueron presumiblemente causados por una mayor concentración de IGF-1 en la sangre. Los mecanismos por los que la L-carnitina en la dieta aumenta la secreción de IGF-1 por las cerdas son desconocidos y requieren más investigación. La mejora de la nutrición fetal intrauterina debida a la L-carnitina en la dieta podría explicar el menor número de lechones nacidos muertos o no viables nacidos de cerdas suplementadas con

L-carnitina. Woodworth *et al.* también informaron una mayor concentración de leptina en plasma de cerdas suplementadas con L-carnitina, una hormona que desempeña un papel clave en la reproducción. Estos investigadores sugirieron que la L-carnitina influyó en las vías bioquímicas involucradas en el metabolismo de la energía por una mayor secreción de leptina. Esta sugerencia es confirmada por un estudio reciente que indicó que la L-carnitina mejora la tolerancia oral a la glucosa en cerdas gestantes. En nuestro estudio, las cerdas suplementadas con L-carnitina tuvieron concentraciones plasmáticas de cortisol elevadas. Todos estos hallazgos demuestran que la L-carnitina en la dieta altera el estado hormonal de las cerdas gestantes, lo que mejora la nutrición fetal”.

“Varios estudios han demostrado que las camadas de cerdas suplementadas con L-carnitina durante el embarazo y la lactancia ganan más peso durante el período de lactancia que las de las cerdas de control. El aumento de peso de las camadas durante el período de lactancia depende principalmente de la producción de leche de la cerda. Por lo tanto, asumimos que las cerdas suplementadas con L-carnitina producen más leche que las cerdas control no suplementadas. Usando el método del peso-amamantamiento-peso pudimos demostrar que las cerdas suplementadas con L-carnitina producían más leche que las cerdas de control. La composición de nutrientes de la leche no difirió entre cerdas de control y cerdas suplementadas con L-carnitina. Sin embargo, la cantidad de nutrientes y energía secretada con la leche fue mayor en las cerdas suplementadas con L-carnitina que en las cerdas control. Esto indica claramente que el aumento del peso de la camada de lechones durante el período de lactancia se debe a la transferencia de más energía y nutrientes de la cerda a los lechones con la leche”.

“La producción de leche de las cerdas está influenciada por varios factores, como la edad de las cerdas y su energía y suministro de nutrientes. El comportamiento

de los lechones en la lactancia es otro factor importante que influye en la producción de leche de las cerdas. Está bien establecido que el intervalo de lactancia y el vigor con que los lechones estimulan los pezones afectan la producción de leche. Si los lechones maman con mayor frecuencia, obtendrán más leche, lo que aumentará la producción de leche. Los lechones más pesados pueden masajear los pezones más vigorosamente y, por lo tanto, obtener más leche en cada mamada. Sospechamos que los lechones de las cerdas suplementadas con L-carnitina pueden mamar durante períodos más largos que los lechones de las cerdas de control y, por lo tanto, estimulan la producción de leche por parte de la cerda. Para investigar esto, registramos camadas durante un período de 24 horas por video. Encontramos que los lechones de cerdas tratadas con L-carnitina tienen tiempos de lactancia más largos y tiempos de descanso más cortos. Suponemos que el mayor tiempo de lactancia por día es la razón de una mayor producción de leche por parte de las cerdas y un crecimiento más rápido de los lechones durante el período de lactancia. Esta sugerencia es confirmada por los hallazgos de Musser *et al.* Estos investigadores demostraron que la suplementación con L-carnitina de las cerdas durante la preñez aumentó el peso del destete de la camada. Sin embargo, en las cerdas que no fueron suplementadas con L-carnitina durante la preñez, la suplementación con L-carnitina durante la lactancia no influyó en el peso del destete de la camada. Estos estudios mostraron que las mayores ganancias de camada durante el período de lactancia se deben a los efectos de la L-carnitina durante la preñez, mientras que la L-carnitina durante la lactancia no tiene efectos a este respecto si las cerdas no se suplementaron con L-carnitina durante la preñez. También observamos que las cerdas suplementadas con L-carnitina tenían glándulas mamarias más grandes y más activas al momento del destete que las cerdas de control. El desarrollo de la glándula mamaria probablemente fue estimulado por la actividad de lactancia de los lechones. Si los

lechones amamantan con mayor frecuencia o más vigorosamente, obtendrán más leche, lo que resultará no solo en una mayor producción de leche sino también en una mayor tasa de crecimiento mamario”.

“La razón del aumento en el tiempo de succión de los lechones de las cerdas suplementadas con L-carnitina no está clara. Una posible explicación es que los lechones de cerdas tratadas con L-carnitina ya son más vigorosos al nacer que los lechones de las cerdas control debido a un mayor suministro de nutrientes durante el desarrollo fetal. Otra posible razón por la que son más vigorosas que los lechones de cerdas de control es porque tienen mayores concentraciones de L-carnitina en el tejido al nacer y, además, reciben más L-carnitina con la leche materna que los lechones control. Los lechones recién nacidos tienen una capacidad muy limitada para la síntesis de L-carnitina. La leche es por lo tanto una fuente importante de L-carnitina para los lechones. La leche de las cerdas suplementadas con L-carnitina contiene concentraciones más altas de L-carnitina que la leche de las cerdas de control. Se requiere L-carnitina para ambos, la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo y la utilización de ácidos grasos. Por lo tanto, mayores concentraciones tisulares de L-carnitina después del parto junto con un aumento en el suministro de L-carnitina a través de la leche podrían mejorar la liberación de energía de ácidos grasos que podrían contribuir al crecimiento de lechones lactantes de cerdas suplementadas con L-carnitina”.

“La movilización de tejido adiposo desempeña un papel importante en las cerdas lactantes porque, por lo general, no pueden cubrir sus necesidades de energía para la producción de leche con solo la dieta. Estudios previos en lechones y cerdos en crecimiento y acabado han demostrado que la L-carnitina en la dieta aumenta la utilización de ácidos grasos y ahorra proteína. Este efecto es causado por el aumento de

la actividad de la carnitina palmitoil transferasa-1 (CPT-1) y el aumento de la utilización de aminoácidos para la síntesis de proteínas. Supusimos que las cerdas suplementadas con L-carnitina podrían liberar más energía del tejido adiposo durante la lactancia, que puede usarse para producir leche excedente. Para investigar esta hipótesis, alimentamos a las cerdas con una dieta baja en energía y proteínas para estimular la movilización desde los reservorios corporales. Lo que encontramos fue que las cerdas suplementadas con 125 mg de L-carnitina por día durante la preñez y 250 mg de L-carnitina durante la lactancia pudieron producir 18% más de leche que las cerdas de control y sus camadas ganaron 20% más de peso durante el período de lactancia que los de las cerdas de control. Además, las cerdas suplementadas con L-carnitina liberaron un 36% más de grasa corporal que las cerdas de control, mientras que la movilización de proteína corporal no difirió de las cerdas de control no tratadas. Estos datos sugieren que en cerdas la L-carnitina estimula la movilización de energía del tejido adiposo, que puede usarse para producir leche excedente. También encontramos concentraciones crecientes de IGF-1 y adrenalina en plasma de cerdas suplementadas con L-carnitina, hormonas que estimulan la lipólisis del tejido adiposo. La observación de que la movilización de proteínas corporales no aumentó, aunque las cerdas suplementadas con L-carnitina produjeron más leche, sugiere que la L-carnitina tuvo un efecto de ahorro de proteínas en las cerdas. Esto se debe probablemente a una mayor secreción de IGF-1, que reduce el catabolismo proteico”.

La información proporcionada a través de la excelente revisión de EDER (2005) permitió establecer la importancia de la carnitina en el potenciador nutricional.

2.8. Betaína

LI *et al.* (2017) reportan que “la betaína es un derivado del aminoácido glicina con tres grupos metilo químicamente reactivos; se distribuye ampliamente en animales, plantas y

microorganismos, y también es un metabolito de la oxidación de colina en animales. Su principal papel fisiológico es como un donador del grupo metilo, lo que significa que participa en muchas rutas bioquímicas importantes, incluido el ciclo de la metionina-homocisteína y la biosíntesis de muchos compuestos como la carnitina, la creatina y los fosfolípidos; dado que se requiere carnitina para el transporte de ácidos grasos de cadena larga a las mitocondrias, los científicos han prestado mucha atención a los efectos de la betaína en el metabolismo de la energía, especialmente el metabolismo de los lípidos en los animales. Varios estudios han demostrado que la suplementación de betaína en la dieta afectó el reparto de energía en cerdos y también se informó ampliamente que la betaína promueve el crecimiento animal y disminuye el porcentaje de grasa en canal en los cerdos de finalización. Nuevas investigaciones encontraron que la suplementación de betaína podría disminuir la acumulación de triglicéridos hepáticos y evitar el hígado graso en ratas alimentadas con dietas ricas en grasas. El contenido de grasa intramuscular en el músculo *longissimus* se incrementó cuando los cerdos se alimentaron con betaína. Madeira *et al.* informaron que la betaína podría estar involucrada en la regulación diferencial de algunos genes clave del metabolismo de los lípidos en el tejido adiposo muscular y subcutáneo”.

En opinión de CAI *et al.* (2014), “la betaína se deriva de la oxidación de la colina o de la ingesta dietética, y es fundamental para el desarrollo embrionario y fetal. La deficiencia de betaína se asocia con una serie de trastornos metabólicos. La administración de suplementos dietéticos de betaína puede evitar la esteatosis hepática inducida por dieta obeso-génica y reducir el hígado graso inducido por dieta obeso-génica. La suplementación de betaína también mejora el rendimiento del crecimiento y las características de la canal en animales domésticos, sin embargo, los mecanismos siguen sin estar claros. Se sugiere que la hepato-protección de la betaína se puede lograr

a través de su efecto sobre la gluconeogénesis hepática”. A través de su experimentos, sus resultados proporcionaron la primera evidencia de que la administración de suplementos de betaína materna afecta la expresión de genes gluconeogénicos hepáticos en lechones recién nacidos a través del metabolismo mejorado de la metionina y las regulaciones epigenéticas, que implican metilaciones de ADN e histonas, y posiblemente mecanismo mediado por _{micro}RNAs pos-transcripcional.

Los antecedentes indican la trascendencia de la inclusión en la dieta de las marranas de una fuente de betaína y el efecto que puede tener sobre el rendimiento de la camada de los cerdos.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Ubicación y Duración

La presente investigación se desarrollo en su fase de campo en las instalaciones de la Granja Porcina La Providencia de Dios, ubicada en el ex-fundo San Félix, carretera a Pomalca, del distrito de Pomalca, Provincia de Chiclayo, Región Lambayeque. En el lugar la temperatura ambiental promedio anual es de 23°C, en el verano es de 28°C.

La fase de campo comprendió desde los 21 días anteriores al parto y todo el período de lactancia (21 días), la utilización del producto fue durante la lactancia.



Figura 3.1. Vista satelital en la aplicación Google Earth del distrito de Pomalca, alt. ojo 4.86 km.

3.2. Tratamientos Evaluados

Se implementó y evaluó los siguientes:

T₁: Testigo

T₂: 3 kilos del potenciador nutricional por tonelada de alimento

T₃: 5 kilos del potenciador nutricional por tonelada de alimento

T₄: 7 kilos del potenciador nutricional por tonelada de alimento

3.3. Material, Instalaciones y Equipo

3.3.1. Animales

Se utilizó 16 marranas, desde los 21 días antes del parto, de doble cruce (Landrace, Yorkshire y Belga, Yorkshire) de diferentes partos, de propiedad de la granja porcina La Providencia de Dios, que provinieron de su pie de cría.

3.3.2. Alimento

Se empleó las raciones preparadas en la misma granja, las que son formuladas para cubrir los requerimientos nutritivos de los animales, estipulados en 16.5% de proteína cruda y 3.1 Mcal de energía metabolizable por kilo de alimento.

3.3.3. Insumo evaluado

El suplemento nutricional multipropósito se comercializa como Turbo Advance-P® (Potenciador Nutricional) por la compañía Phartec SAC; se le describe como un suplemento nutricional con un perfil completo de aminoácidos, vitaminas lipo e hidrosolubles, rico en fósforo y calcio de alta biodisponibilidad además de minerales traza inorgánicos y orgánicos, contiene prebióticos y probióticos estimuladores de la inmunidad, betaína, un secuestrante de mico toxinas, carnitina y flavomicina.

La composición del producto, según el fabricante, se indica en la Tabla 3.1.

3.3.4. Instalaciones y equipo

- Corrales para lactación, provistos de comedero y bebedero
- Jaula de lactancia
- Balanza de plataforma y de tipo reloj
- Libreta de campo
- Equipo típico de manejo de cerdos

Tabla 3.1.**Composición del suplemento nutricional (Turbo Advance®)**

Vitaminas y Minerales		Análisis típico	
Vitamina A	600,000 UI	Proteína cruda	14.80%
Vitamina D ₃	200,000 UI	Lisina	1.20%
Vitamina E	100 mg	Met-Cis	0.60%
Vitamina K ₃	25 mg	Treonina	0.50%
Vitamina B ₁	35 mg	Triptófano	0.18%
Vitamina B ₂	140 mg	E. Met, Kcal/ kg	
Vitamina B ₆	50 mg	- Aves	889
Ácido nicotínico	300 mg	- Cerdos	1310
Ácido pantoténico	400 mg	NDT	32%
Colina	482 mg	Calcio	10.4%
Cobre	300 mg	Fósforo total	7.2%
Fierro	600 mg	Fósforo disponible	5.8%
Zinc	800 mg		
Cloro	17 gr	Glutamato	20 gr
Sodio	11 gr	Carnitina	11 gr
Manganeso	60 mg	Betaina	50 gr
Magnesio	5 gr	Flavomicina	520 mg
Yodo	10 mg	Secuestrante	100 gr
Cobalto	20 mg	Antioxidante	10 gr
Selenio	10 mg	Excipiente c.s.p.	1 kg

3.4. Metodología Experimental**3.4.1. Diseño de contrastación de las hipótesis**

Se consideró el siguiente planteamiento de hipótesis:

$$H_0: \mu_1 = \mu_2 = \mu_3 = \mu_4$$

H₁: AL MENOS UNA MEDIA DIFIERE DEL RESTO

Las hipótesis se contrastaron mediante un Diseño Irrestrictamente al Azar con el siguiente modelo aditivo lineal:

$$Y_{ij} = \mu + \tau_i + \xi_{ij}$$

En el que:

Y_{ij} , es la variable evaluada;

μ , es el verdadero efecto medio;

τ_i , es el verdadero efecto del i-ésimo tratamiento;

ξ_{ij} , es el verdadero efecto de la j-ésima unidad experimental sujeta a los efectos del i-ésimo tratamiento (error experimental).

Se toleró una máxima probabilidad de 5% de cometer error de tipo I (OSTLE, 1979; SCHEFFLER, 1982).

3.4.2. Técnicas experimentales

Las raciones fueron suministradas por la granja, las mismas que se preparan de acuerdo a su propio programa de racionamiento. El producto fue incluido en la ración en la proporción de 0.3, 0.5 y 0.7% respectivamente para los tratamientos 2, 3 y 4; en tanto que el tratamiento 1 fue el testigo. Se evaluó a las marranas desde los 21 días antes de la fecha estimada de parto y durante la fase de lactación, también de 21 días. Las cantidades de alimento suministradas por marrana son de 3 kilos por día antes del parto y de 8 kilos por día durante la lactación; esto permitió estimar que en cada tratamiento el consumo fue alrededor de una tonelada de alimento, por lo tanto se empleó 15 kilos del producto.

A cada marrana se le evaluó y calificó la condición corporal, en una escala de 1 a 5, donde 1 indica que está muy delgada y 5 muy obesa; esta evaluación se realizó el día 21 antes del parto y al inicio, y final de la lactación; se empleó la técnica de Coffey et al., (1999), citados por JANSEN (2012) y que se resume en la Figura 3.2. Se determinó el peso de cada una de las marranas, al inicio del ensayo (21 días antes del parto).

Se tomó los pesos y tamaños de las camadas, al inicio y al final de la fase de lactación.

Se siguió el programa de manejo y sanitario de la granja para evitar complicaciones relacionadas con la salud de los animales.

3.4.3. Variables evaluadas

La información generada permitió evaluar:

- Condición corporal de las marranas

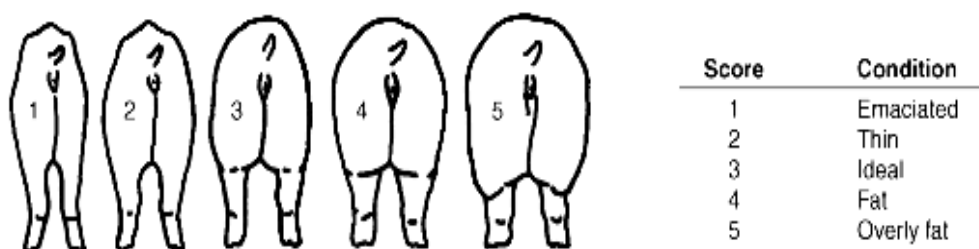


Figura 3.2. Calificación de la Condición Corporal (CCC) de la marrana según Coffey *et al.* (1999). Fuente: JANSEN (2012).

- Peso vivo de las camadas al nacimiento y destete
- Tamaño de la camada al nacimiento y destete
- Peso vivo, promedio por lechón, al nacimiento y destete
- Conversión alimenticia (C. A.) de las marranas en función del peso de las camadas. Tal que representó a la relación entre la cantidad de alimento consumido por la marrana durante la lactación y el incremento de peso de la camada en el mismo período.

3.4.4. Evaluación estadística

Se aplicó lo siguiente:

La normalidad se determinó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, en tanto que la homogeneidad de varianzas a través de la prueba de Levene; en ambos casos con todas las variables consideradas.

Se aplicó el análisis de la varianza según el esquema presentado en la Tabla 3.2.

Tabla 3.2.

Esquema del análisis de la varianza del diseño completamente al azar

Fuente de Variación	Suma de Cuadrados	Grados de Libertad	Cuadrado Medio	F
Tratamientos	T_{yy}	$t - 1 = 3$	T	T/ E
Residual	E_{yy}	$t(r-1) = 12$	E	
TOTAL	$\sum Y^2$	$tr = 15$		

En todo el análisis estadístico se aplicó el software estadístico Minitab 18.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Peso y Calificación de la Condición Corporal de las Marranas

Los resultados relacionados con el peso de las marranas 21 días antes del parto se presentan en el Tabla 4.1.

Tabla 4.1.

Peso vivo de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento, 21 días antes del parto

Tratamientos	N	Media	Desv. Est.	IC de 95%
1 (Testigo)	4	202.7 ^a	35.0	(130.4, 275.1)
2 (0.3%)	4	175.3 ^a	112.2	(103.0, 247.6)
3 (0.5%)	4	229.0 ^a	39.9	(156.7, 301.3)
4 (0.7%)	4	208.3 ^a	47.2	(135.9, 280.6)

^a Letras iguales sobre los promedios indican diferencias no significativas entre los tratamientos ($P > 0.05$)

La prueba de Kolmogorov-Smirnov (Figura 8.1.) indicó que la distribución fue normal; así mismo, la prueba de Levene (Tabla 8.1.) permitió determinar que las varianzas estuvieron distribuidas en forma homogénea. Aplicado el análisis de la varianza (Tabla 8.2.) se apreció que las diferencias entre los tratamientos no alcanzaron significación estadística. Este comportamiento es indicativo que las marranas iniciaron el ensayo en condiciones parecidas.

Toda vez que en este momento las marranas no habían recibido el efecto de los tratamientos la discusión sobre el comportamiento de los pesos de las marranas es irrelevante; esta información permite asumir la adecuación estadística de la muestra al empezar el ensayo; aún cuando el promedio del tratamiento 2 estuvo ligeramente por debajo de los promedios de los tratamientos restantes.

De manera similar se determinó la Calificación de la Condición Corporal de las marranas, cuyos promedios para los tratamientos se presentan en la Tabla 4.2.

La distribución estuvo dentro de la normalidad (Figura 8.2.) y de la homocedasticidad (Tabla 8.3.); aplicado el análisis de la varianza (Tabla 8.4.) se

determinó que las diferencias que hubo entre los tratamientos no fueron significativas. Como en el caso de los pesos al inicio, los resultados muestran la adecuación estadística de la muestra; si bien el promedio del peso del tratamiento 2 estuvo ligeramente por debajo de los restantes tratamientos, no se expresó así la CCC; indicando que, probablemente, el menor peso se deba a un menor tamaño corporal y no, necesariamente, a que las marranas hayan estado delgadas.

Tabla 4.2.
Calificación de la Condición Corporal de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento, 21 días antes del parto

Tratamientos	N	Media ¹	Desv. Est.	IC de 95%
1 (Testigo)	4	3.500 ^a	0.577	(2.815, 4.185)
2 (0.3%)	4	3.500 ^a	0.577	(2.815, 4.185)
3 (0.5%)	4	3.250 ^a	0.500	(2.565, 3.935)
4 (0.7%)	4	3.000 ^a	0.816	(2.315, 3.685)

^a Letras iguales sobre los promedios indican diferencias no significativas entre los tratamientos (P>0.05)

¹ La CCC se realizó con valores de 1 (muy delgada) a 5 (muy gorda)

Los resultados de la CCC de las marranas antes del parto se presentan en la Tabla 4.3.

El análisis estadístico indicó que la distribución fue normal (Figura 8.3.) y que la componente residual de varianzas estuvo uniformemente distribuida entre los tratamientos (Tabla 8.5.) El análisis de la varianza (Tabla 8.6.) mostró que las diferencias entre los tratamientos no fueron significativas.

Tabla 4.3.
Calificación de la Condición Corporal de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento, al parto

Tratamientos	N	Media	Desv. Est.	IC de 95%
1 (Testigo)	4	4.000 ^a	0.816	(3.168, 4.832)
2 (0.3%)	4	4.500 ^a	0.577	(3.668, 5.332)
3 (0.5%)	4	4.000 ^a	0.816	(3.168, 4.832)
4 (0.7%)	4	4.000 ^a	0.816	(3.168, 4.832)

^a Letras iguales sobre los promedios indican diferencias no significativas entre los tratamientos (P>0.05)

Se evidenció una mejora en la CCC de las marranas en relación con la evaluación realizada 21 días antes del parto, lo que se considera normal toda vez que la gestación muy avanzada permite que las hembras luzcan un mayor volumen corporal.

Los resultados de la CCC de las marranas al destete se presentan en la Tabla 4.4.

Tabla 4.4.
Calificación de la Condición Corporal al destete de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento

Tratamientos	N	Media	Desv. Est.	IC de 95%
1 (Testigo)	4	3.250 ^a	0.957	(2.403, 4.097)
2 (0.3%)	4	3.250 ^a	0.500	(2.403, 4.097)
3 (0.5%)	4	2.500 ^a	0.577	(1.653, 3.347)
4 (0.7%)	4	2.750 ^a	0.957	(1.903, 3.597)

^a Letras iguales sobre los promedios indican diferencias no significativas entre los tratamientos ($P > 0.05$)

El análisis estadístico indicó que la distribución estuvo dentro de la normalidad (Figura 8.4.) y que la componente residual de varianzas estuvo distribuida homogéneamente entre los tratamientos (Tabla 8.7.); lo que permitió aplicar el análisis de la varianza (Tabla 8.8.) y el resultado mostró que las diferencias entre los tratamientos no alcanzaron significación estadística.

Sin embargo, al margen de la ausencia de significación estadística, al comparar la CCC al parto con la lograda al destete, se pudo determinar que los tratamientos 2, 3 y 4 perdieron más puntaje que el tratamiento testigo; así, respectivamente para los tratamientos del primero al cuarto se perdió 0.75, 1.25, 1.50 y 1.25 puntos en la CCC entre el parto y el destete, lo que representó pérdidas de 18.75, 27.78, 37.50 y 31.25% en la CCC en el mismo período, para el mismo orden de tratamientos. En la Figura 4.1., se presenta el comparativo de la pérdida porcentual de CCC entre los tratamientos, apreciándose que la máxima pérdida se dio cuando se empleó 0.5% del producto y que a partir de allí se ralentizó. La pérdida de CCC se debe a varios factores, uno de ellos es el parto mismo y el otro factor importante es la lactación. Sin embargo, las marranas no

quedaron en una situación que se podría considerar deteriorada, ya que estuvo ligeramente por debajo de la CCC que se registró 21 días antes del parto. Según Coffey *et al.* (1999), citados por JANSEN (2012), una CCC de 3 es considerada ideal.

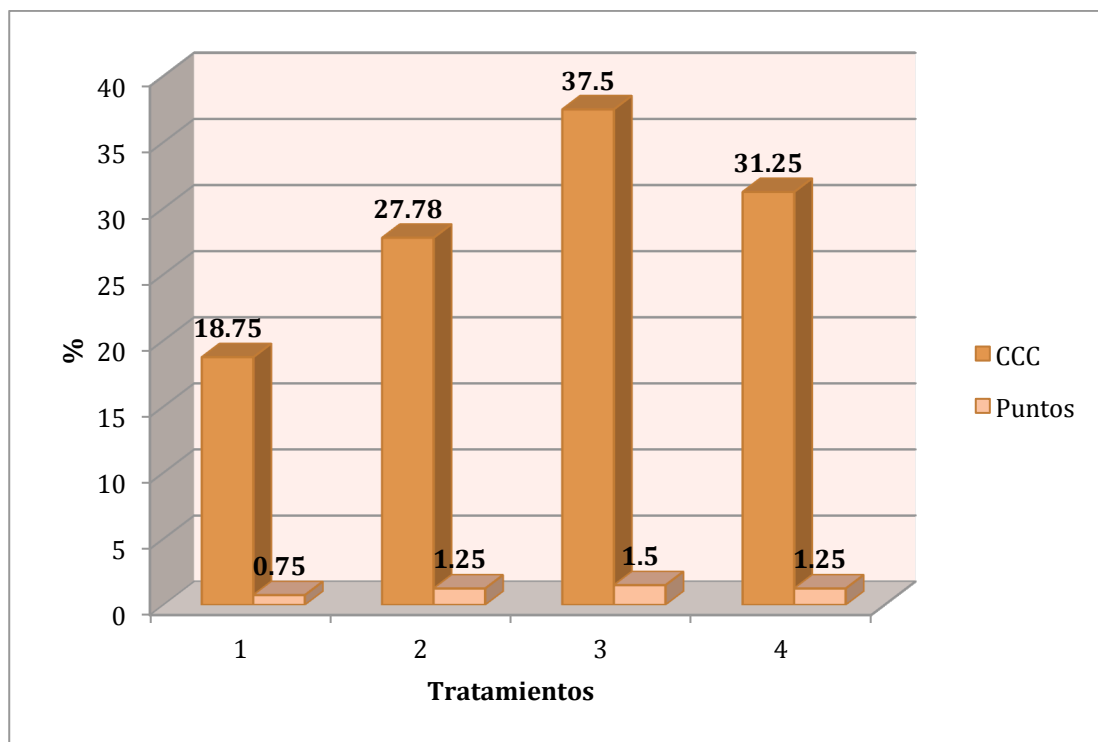


Figura 4.1. Pérdida de CCC (porcentual y en puntos) de las marranas, entre el parto y el destete

Definitivamente, la pérdida de CCC entre el parto y el destete en las marranas se debe fundamentalmente a la lactación; una mayor cantidad de leche producida implica que se dio una mayor movilización de reservas corporales (principalmente grasa) para abastecer las mayores exigencias energéticas de síntesis láctea. El hecho de que en los tratamientos 2 y 4 se haya perdido la misma cantidad de puntos en CCC no implicó que porcentualmente la pérdida de condición corporal haya sido similar, sino que estuvo en función de la CCC al momento del parto. Sin embargo, la insuficiencia alimentaria de aminoácidos también influye sobre la pérdida de condición corporal, acrecentándola. REESE *et al.* (1982), KING y WILLIAMS (1984), KIRKWOOD *et al.* (1987), REVELL *et al.* (1988b), COOPER *et al.* (2001), KIM y EASTER (2001), RENAUDEAU y NOBLET (2001), entre otros, han indicado que las pérdidas de

condición corporal debido a inadecuado abastecimiento de aminoácidos en la dieta se deben a que la marrana moviliza su proteína corporal para proveer aminoácidos para la síntesis láctea; la mayor cantidad de proteína movilizada es de origen muscular, lo que se refleja en la apariencia corporal mermada. Esta exigencia mayor se debe, además de la mayor cantidad de leche producida, a que la proteína de la leche porcina contiene 5.2% de proteína, proporción considerablemente mayor a la de la leche vacuna.

No obstante, debe tener en consideración que el producto evaluado es un proveedor de aminoácidos, sobre todo de esenciales, por lo que las mermas se explican mejor por el lado de una mayor producción de leche, influenciada por el producto, lo que habría motivado movilización de grasa, ayudada por la carnitina; de ser verdadera esta teoría las camadas de las marranas que recibieron el producto serían más pesadas.

4.2. Tamaño de Camada al Nacimiento y Destete

Los resultados relacionados con el tamaño de la camada al nacimiento se presentan en la Tabla 4.5.

Tabla 4.5.
Tamaño de camada al nacimiento de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento

Tratamientos	N	Media	Desv. Est.	IC de 95%
1 (Testigo)	4	10.25 ^a	2.63	(8.50, 12.00)
2 (0.3%)	4	10.25 ^a	1.258	(8.499, 12.001)
3 (0.5%)	4	10.25 ^a	0.957	(8.499, 12.001)
4 (0.7%)	4	10.25 ^a	0.957	(8.499, 12.001)

^a Letras iguales sobre los promedios indican diferencias no significativas entre los tratamientos ($P > 0.05$)

El análisis estadístico mostró que la distribución fue normal (Figura 8.5.) y que la componente residual de varianzas estuvo distribuida homogéneamente entre los grupos de tratamientos (Tabla 8.9.); aplicado el análisis de la varianza (Tabla 8.10.), como era de esperar por la igualdad numérica de las medias, se determinó ausencia de diferencias significativas. Los comentarios analíticos sobre esta variable huelgan, toda

vez que los tratamientos no estuvieron aún sujetos al efecto de los tratamientos, lo que recién se vio en el tamaño de la camada al destete.

Los resultados relacionados con el tamaño de camada al destete se muestran en la Tabla 4.6.

Tabla 4.6.

Tamaño de camada al destete de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento

Tratamientos	N	Media	Desv. Est.	IC de 95%
1 (Testigo)	4	8.000 ^a	1.826	(6.611, 9.389)
2 (0.3%)	4	8.250 ^a	0.957	(6.861, 9.639)
3 (0.5%)	4	8.750 ^a	0.500	(7.361, 10.139)
4 (0.7%)	4	9.000 ^a	1.414	(7.611, 10.389)

^a Letras iguales sobre los promedios indican diferencias no significativas entre los tratamientos ($P>0.05$)

El análisis de la información indicó que el tamaño de camada al destete siguió una distribución de tipo normal (Figura 8.6.) y que hubo homocedasticidad entre los tratamientos (Tabla 8.11.); verificadas las exigencias de normalidad y homocedasticidad se procedió a la aplicación del análisis de varianza (Tabla 8.12.), como resultado se determinó que las diferencias entre los tratamientos no fueron significativas ($P>0.05$), aun cuando los tratamientos que recibieron el producto manifestaron medias mayores que la alcanzada por el testigo.

En la Figura 4.2., se presenta el comparativo porcentual entre tratamientos para el tamaño de camada al destete; las cifras muestran que los tratamientos 2, 3 y 4 tuvieron tamaños de camada al destete superiores a la del testigo en 3.1, 9.4 y 12.5%, respectivamente. Este comportamiento es indicativo de la conveniencia de la suplementación de la dieta con el producto, ya que en una empresa de explotación porcina que maneje una apreciable cantidad de madres la diferencia de 12% se transformaría en una cantidad considerable de lechones logrados.

La mayor cantidad de lechones destetados es explicada, en buena proporción,

por la mayor producción láctea que habría permitido lograr lechones más grandes y saludables, que exhibieran mejores condiciones de sobrevivencia.

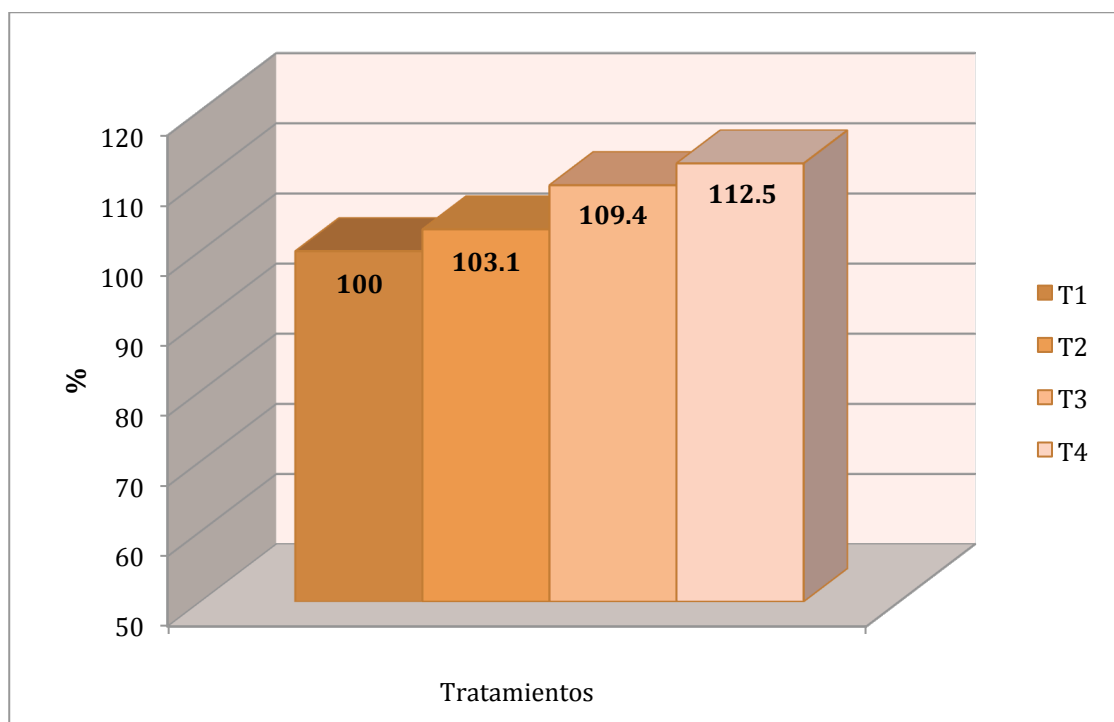


Figura 4.2. Comparativo porcentual entre tratamientos para tamaño de camada al destete

Dado que fue imperativo comprobar la eficacia del producto a lo largo de la lactación, se procedió a determinar la pérdida porcentual en el tamaño promedio de camada entre el nacimiento y el destete. Respectivamente para los tratamientos del primero al cuarto las pérdidas porcentuales en el tamaño promedio de camada entre el nacimiento y el destete fueron de 22, 19.5, 15.4 y 12.2%; como se puede apreciar en la Figura 4.3., la tendencia es marcadamente descendente en las mermas del tamaño de camada, si bien las causas de mortalidad fueron varias, los lechones que disponen de mayor cantidad de leche crecen más rápidamente permitiéndoles superar con mayor facilidad las condiciones de aplastamiento o recuperarse mejor y en menos tiempo de los problemas típicos de salud (Ej.: coccidiosis). En esta edad es importante considerar la sanidad del tracto gastrointestinal de los lechones, ya que la presencia de bacterias de tipo patógeno pueden hacer mucho daño e incrementar las pérdidas de lechones o de

condición corporal.

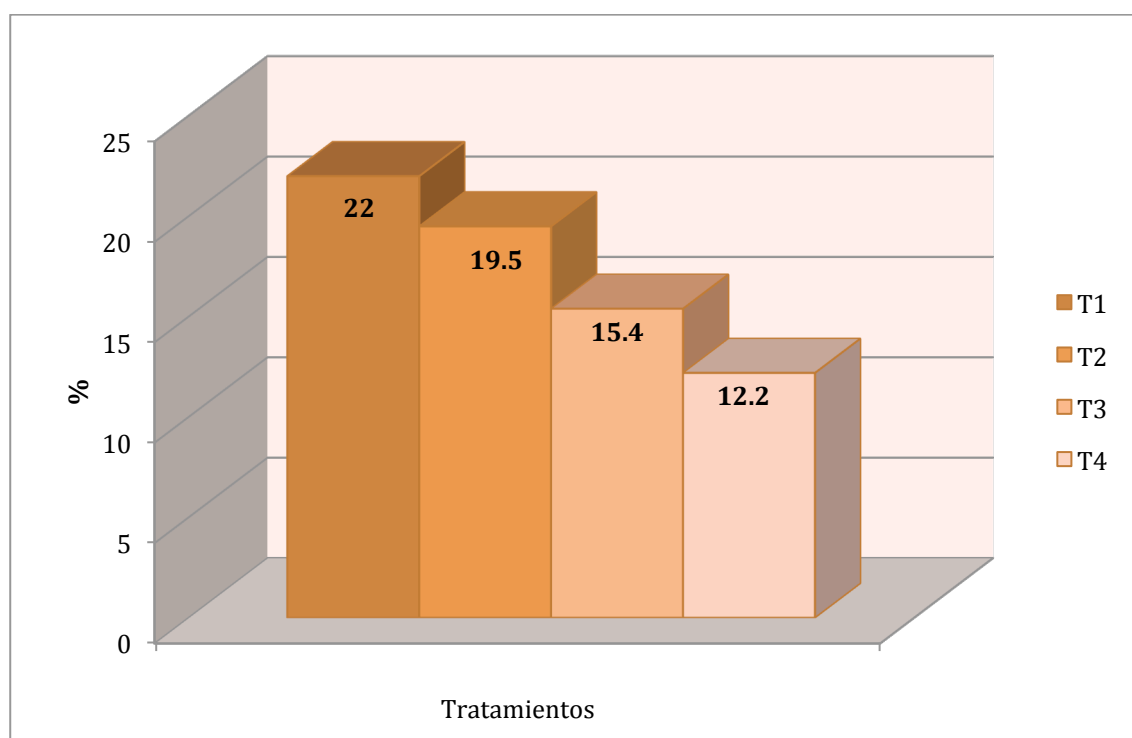


Figura 4.3. Pérdidas porcentuales, entre el nacimiento y el destete, en el tamaño de camada

Desde que GIBSON y ROBERFROID (1995), SPERTI (1971), FULLER (1989, 1998), definieron a los prebióticos y probióticos y trabajaron con ellos demostrando su importancia en la salud intestinal de los animales, se ha avanzado un gran trecho en el reconocimiento de la importancia de su presencia en la dieta de los animales de interés zootécnico. Aún cuando las condiciones de explotación animal sean óptimas, no son condiciones naturales para los animales por lo que se ven sometidos a situaciones de tensión que les generan estrés y que se refleja, casi de inmediato, en desbalance de la micro-flora del tracto gastrointestinal ocasionando diarreas y daños en la epitelio interno del intestino; condiciones que debilitan al organismo y conducen a pérdidas importantes en CCC de las madres y, en consecuencia, en el tamaño de la camada. Los prebióticos, generalmente fructo-oligosacáridos generan las condiciones para que prosperen bacterias beneficiosas en el lumen intestinal favoreciendo la inmuno-competencia y la tasa de sobrevivencia. En el mismo sentido, el empleo de dosis apreciables de bacterias

benéficas (probióticos) mejoran la respuesta inmunológica y la sobrevivencia. La presencia de prebióticos y probióticos en el producto evaluado permite asumir que habrían participado en el logro de mejor tamaño de camada al destete.

4.3. Peso Promedio por Lechón y Camada al Nacimiento y Destete

Los resultados obtenidos con el peso promedio por lechón al nacimiento se presentan en la Tabla 4.7.

Tabla 4.7.

Peso promedio, por lechón, al nacimiento de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento

Tratamientos	N	Media	Desv. Est.	IC de 95%
1 (Testigo)	4	1.24 ^b	0.0585	(1.1165, 1.3630)
2 (0.3%)	4	1.33 ^b	0.0150	(1.2093, 1.4557)
3 (0.5%)	4	1.60 ^a	0.1799	(1.4718, 1.7182)
4 (0.7%)	4	1.39 ^{ab}	0.1231	(1.2693, 1.5157)

^{ab} Letras diferentes sobre los promedios indican diferencias significativas entre los tratamientos ($a > b$, $P \leq 0.05$, Tukey)

La distribución fue normal (Figura 8.7.) y hubo homocedasticidad (Tabla 8.13.); en tanto que las diferencias entre los grupos fueron significativas (Tabla 8.14.)

En la Tabla 4.8. se presentan los resultados relacionados con el peso de la camada al nacimiento.

Tabla 4.8.

Peso de la camada al nacimiento de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento

Tratamientos	N	Media	Desv. Est.	IC de 95%
1 (Testigo)	4	12.68 ^a	3.09	(10.05, 15.31)
2 (0.3%)	4	13.67 ^a	1.77	(11.04, 16.29)
3 (0.5%)	4	16.40 ^a	2.91	(13.78, 19.03)
4 (0.7%)	4	14.24 ^a	1.44	(11.61, 16.86)

^a Letras iguales sobre los promedios indican diferencias no significativas entre los tratamientos ($P > 0.05$)

En la Figura 8.8. se muestra la prueba estadística que indicó que la distribución fue de tipo normal y en la Tabla 8.15. se corrobora la homocedasticidad; aplicado el

análisis de la varianza (Tabla 8.16.) se determinó que las diferencias entre los tratamientos no alcanzaron significación estadística, aún cuando los pesos logrados por los tratamientos 2, 3 y 4 fueron de mayor magnitud que el del tratamiento 1, que también fue el de mayor variabilidad.

Los resultados referidos a los pesos promedio por lechón al destete se presentan en la Tabla 4.9.

Tabla 4.9.
Peso promedio, por lechón, al destete de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento

Tratamientos	N	Media	Desv.Est.	IC de 95%
1 (Testigo)	4	5.240 ^b	1.053	(4.215, 6.265)
2 (0.3%)	4	7.025 ^{ab}	1.191	(6.000, 8.050)
3 (0.5%)	4	7.255 ^a	0.422	(6.230, 8.280)
4 (0.7%)	4	5.793 ^{ab}	0.915	(4.767, 6.818)

^{ab} Letras diferentes sobre los promedios indican diferencias significativas entre los tratamientos ($a > b$, $P \leq 0.05$, Tukey)

Al aplicar el análisis estadístico se determinó que hubo normalidad (Figura 8.9.) y homocedasticidad (Tabla 8.17.); el análisis de la varianza mostró que las diferencias entre tratamientos fueron significativas (Tabla 8.18.), los tratamientos 2 y 3 se comportaron considerablemente mejor que el testigo.

Los resultados relacionados con el peso de la camada al destete se presentan en la Tabla 4.10.

Tabla 4.10.
Peso de la camada al destete de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento

Tratamientos	N	Media	Desv. Est.	IC de 95%
1 (Testigo)	4	40.94 ^a	6.51	(29.05, 52.83)
2 (0.3%)	4	58.03 ^a	12.95	(46.14, 69.93)
3 (0.5%)	4	63.51 ^a	5.66	(51.62, 75.40)
4 (0.7%)	4	53.02 ^a	15.31	(41.12, 64.91)

^a Letras iguales sobre los promedios indican diferencias no significativas entre los tratamientos ($P > 0.05$)

El análisis estadístico permitió determinar que hubo normalidad (Figura 8.10.) y

homocedasticidad (Tabla 8.19.) y las diferencias entre tratamientos no alcanzaron significación estadística (Tabla 8.20.), aún cuando las diferencias en las medias fueron apreciables el valor de F alcanzó un valor P de 0.067.

Toda vez que el peso que logró la camada al destete representan uno de los indicadores del rendimiento productivo de la marrana, en la Figura 4.4. se presenta el comparativo porcentual entre tratamientos para esta variable.

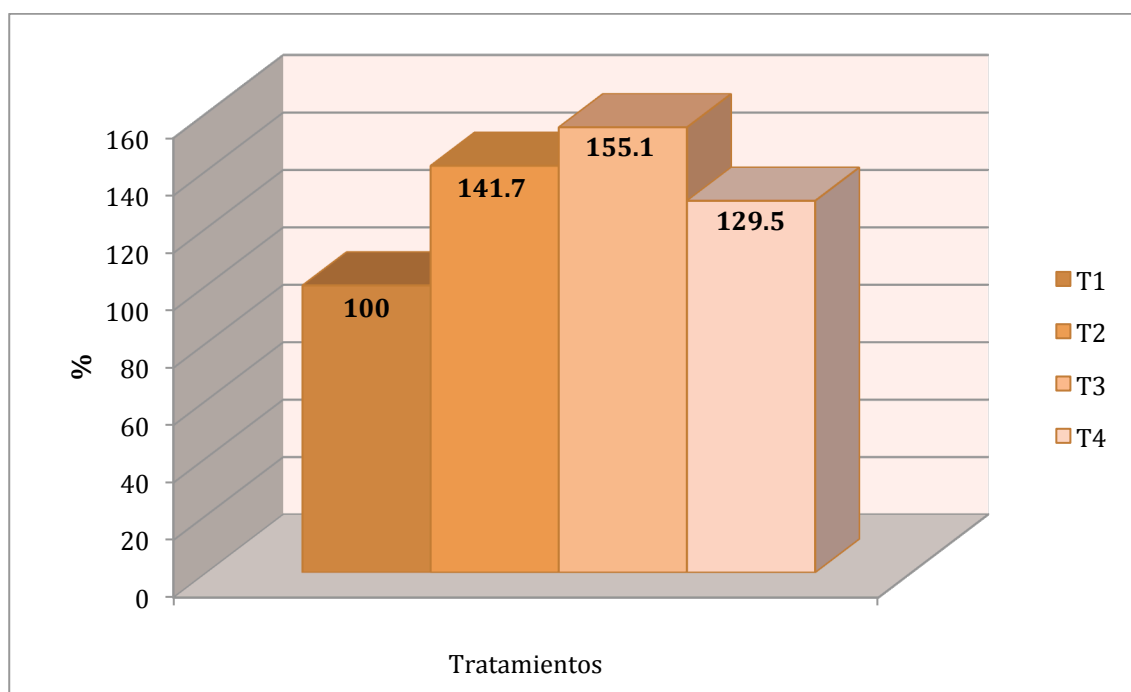


Figura 4.4. Comparativo porcentual entre tratamientos para peso de la camada al destete

No obstante, dado que el peso al destete puede estar influenciado por el peso al nacimiento, se procedió a comparar los incrementos de peso para determinar la tendencia de ellos en función de los tratamientos. En la Tabla 4.11. se presentan los resultados relacionados con los incrementos de peso por camada entre el nacimiento y el destete. Se determinó que hubo normalidad (Figura 8.11.) y homocedasticidad (Tabla 8.21.); en tanto que al aplicarse el análisis de la varianza (Tabla 8.22) se pudo determinar que las diferencias entre tratamientos no fueron significativas, aún cuando las diferencias proporcionales entre los tratamientos se incrementaron en relación al

comparativo entre tratamientos para los pesos de camada al destete mostrados en la Figura 4.4.

El análisis de regresión polinomial (Tabla 8.23.) con el peso de camada al destete mostró que la regresión cuadrática fue significativa (Figura 4.5.)

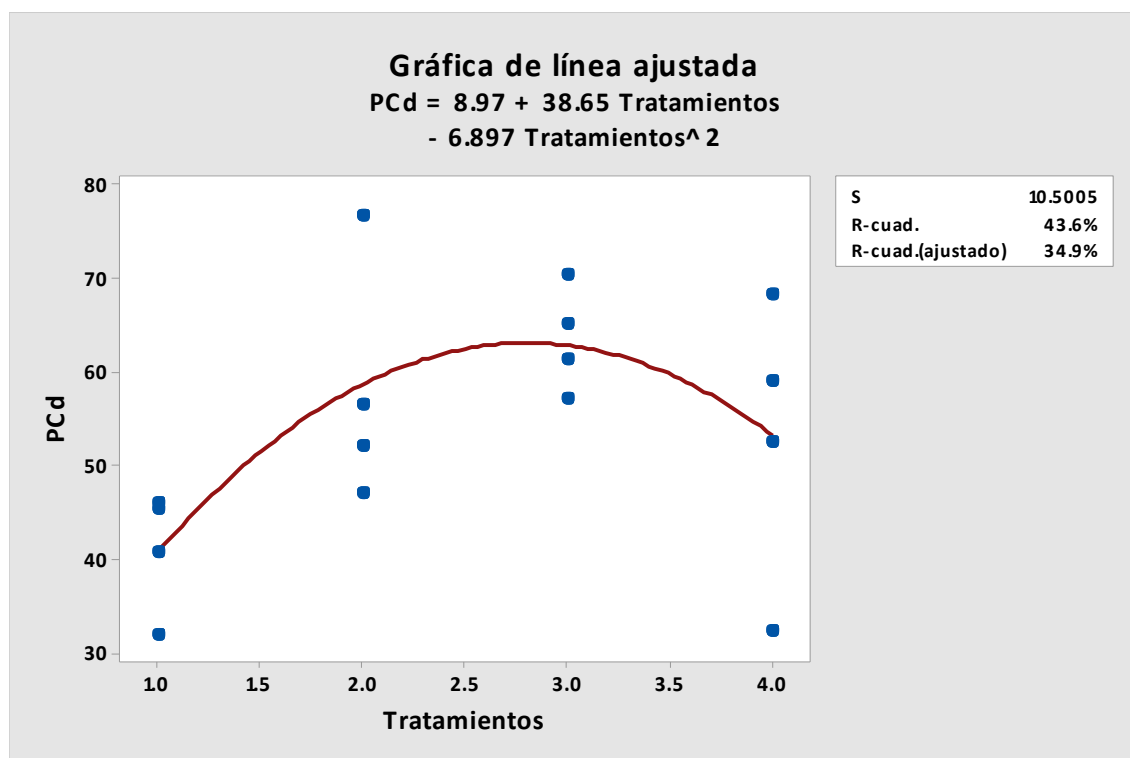


Figura 4.5. Regresión cuadrática entre el peso de camada al destete (Y) y los tratamientos (X)

El coeficiente de determinación indicó que 43.6% de las modificaciones en el peso de la camada al destete pueden ser explicadas por la proporción del potenciador en el alimento, alcanzándose el óptimo técnico con 0.4% del potenciador en el alimento.

Tabla 4.11.

Incremento de peso de la camada al destete de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento

Tratamientos	N	Media	Desv. Est.	IC de 95%
1 (Testigo)	4	28.26	8.99	(12.6, 43.9)
2 (0.3%)	4	42.37	13.3	(26.7, 58.0)
3 (0.5%)	4	47.11	7.75	(31.5, 62.8)
4 (0.7%)	4	34.50	22.5	(18.9, 50.2)

^a Letras iguales sobre los promedios indican diferencias no significativas entre los tratamientos ($P > 0.05$)

Aplicada la comparación porcentual entre tratamientos (Figura 4.6.), para el incremento de peso de la camada al destete, se pudo determinar que los tratamientos 2, 3 y 4 superaron al testigo en 50, 66.7 y 22.1%, respectivamente.

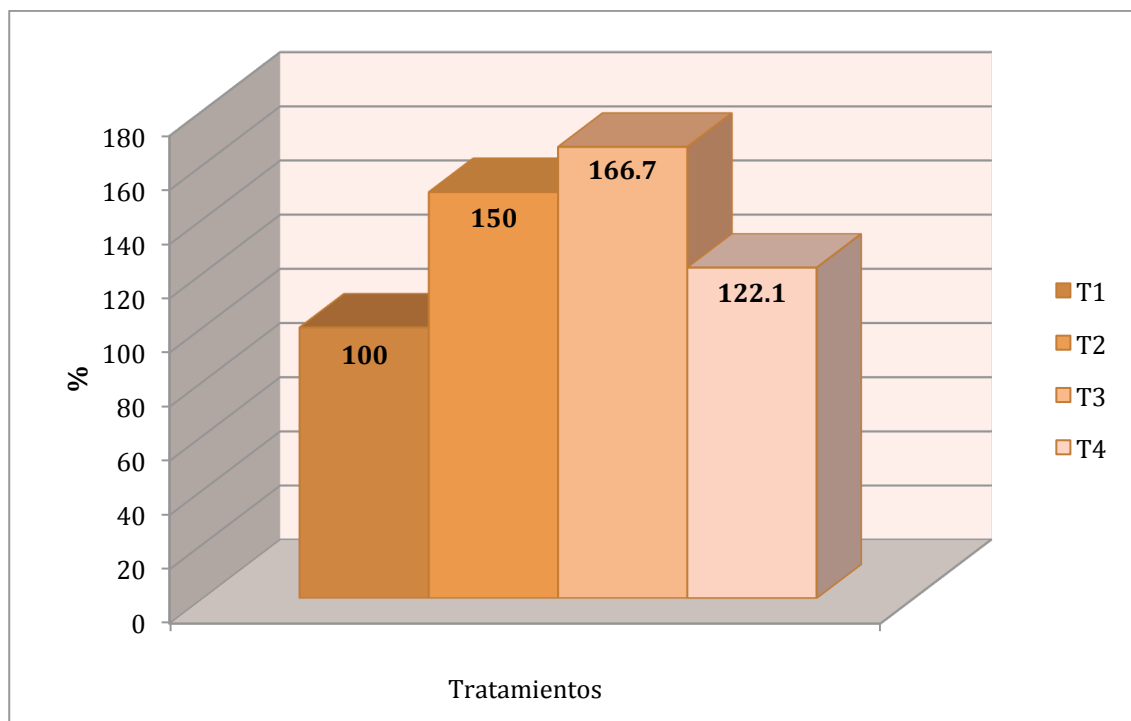


Figura 4.6. Comparativo porcentual entre tratamientos para el incremento de peso de la camada al destete

Resultó evidente que el mayor rendimiento de los tratamientos que recibieron el producto se puede atribuir al ligero mayor tamaño de camada al destete y al mayor peso logrado por las camadas. Como se mencionó anteriormente, al discutir la CCC de las marranas, la pérdida de condición corporal de las madres se debió a un mayor rendimiento de leche que permitió que los lechones ganaran más peso vivo, reflejándose en mayor rendimiento. Es posible que la ausencia de significación estadística pueda explicarse por el coeficiente de variabilidad dentro de cada tratamiento, como se puede apreciar en la Tabla 4.11. la desviación estándar de los tratamientos 4 y 2, principalmente del 4, dio lugar a un coeficiente de variabilidad de 65%.

Debido a la proximidad del valor de F a la significación se procedió a realizar el análisis de regresión hasta de tercer orden y el análisis cuadrático explicó casi 25% de

las variaciones; sin embargo, no fue significativo como se puede apreciar en el análisis de la regresión (Tabla 8.24.).

Diferentes autores, como KOKETSU *et al.* (1997), DURMAND *et al.* (1998), ZAK *et al.* (1998), KIM *et al.* (1999), a través de los resultados de sus investigaciones, han resaltado la importancia del aprovisionamiento de aminoácidos sobre la producción de leche de las marrana durante la lactancia; sin embargo, a diferencia de lo que ocurre con otras hembras de mamíferos, la tasa catabólica es mayor en la fase tardía de la lactación (KOKETSU *et al.*, 1997), por lo que la suplementación en todo el período habría permitido que la pérdida de CCC no sea más marcada.

Así mismo, dado que en el producto está presente la carnitina debería considerarse el posible efecto beneficiosos sobre el crecimiento de los lechones de la suplementación de carnitina a la madres. EDER (2005) reportó los resultados de una serie de ensayos en los que se determinó que cuando las marranas reciben carnitina a través de la dieta se incrementan su contenido en la leche y, de esta manera, pasa a los lechones los que mejorarían su desarrollo debido a que la capacidad de síntesis endógena de carnitina de éstos es limitada. Lo que también explicaría el mejor rendimiento de los pesos de camada al destete de los tratamientos que recibieron el potenciador nutricional.

El rol de la betaína no se puede dejar de mencionar, ya que como donadora de grupos metilo (LI *et al.*, 2017) permite abastecer a los procesos de síntesis de leche y mejorar el abastecimiento lácteo de los lechones y, en consecuencia, el rendimiento expresado como peso de la camada al destete.

4.4. Conversión Alimenticia

Los resultados de conversión alimenticia de las marranas con relación al incremento de peso de la camada, se presentan en la Tabla 4.12.

Tabla 4.12.**Conversión alimenticia de marranas que recibieron un potenciador nutricional en el alimento**

Tratamientos	N	Media	Desv. Est.	IC de 95%
1 (Testigo)	4	6.66 ^a	3.01	(4.36, 8.96)
2 (0.3%)	4	4.24 ^a	1.20	(1.94, 6.55)
3 (0.5%)	4	3.64 ^a	0.59	(1.34, 5.94)
4 (0.7%)	4	5.05 ^a	2.65	(2.75, 7.35)

^a Letras iguales sobre los promedios indican diferencias no significativas entre los tratamientos ($P>0.05$)

En esta variable también hubo normalidad (Figura 8.12.) y homocedasticidad (Tabla 8.25.); aplicado el análisis de la varianza (Tabla 8.26.) se determinó que las diferencias entre los tratamientos no alcanzaron significación estadística ($P>0.05$). Aún cuando la tendencia cuadrática parece explicar mejor el comportamiento de esta variable en relación con los tratamientos; así, en la Tabla 4.12. se puede apreciar que la conversión alimenticia mejoró progresivamente hasta llegar al tratamiento 3 y hacia el tratamiento 4 se invirtió la tendencia, pero el valor obtenido fue más eficiente que el testigo. Considerando este comportamiento se procedió a realizar el comparativo porcentual entre tratamientos, el que se presenta en la Figura 4.7.

Los tratamientos 2, 3 y 4 se comportaron más eficientemente que el testigo en 36.3, 45.3 y 24.2%, respectivamente; comportamiento que indica claramente la conveniencia de empleo del potenciador nutricional y que, a la vez, muestra claramente que a pesar de haberse formulado las raciones con cuidado existe la necesidad de considerar otras acciones nutricionales para asegurar que las marranas sean eficientes y conserven su CCC lo más próxima a la ideal.

Según JANSEN (2012), además del efecto que tiene sobre el rendimiento (incremento de peso de la camada), los problemas de la condición corporal a menudo juegan un rol importante en los problemas de fertilidad. El control inadecuado del peso y condición corporal de la marrana puede conducir a dificultades en el parto, pobre

rendimiento en el reinicio reproductivo y alta tasa de eliminación. Indica que muy poca o abundante grasa conducen, a menudo, a más dificultades en la manifestación de celo y, a menudo, a camadas más pequeñas. Adicionalmente, considera, la condición corporal de la marrana también influye en los procesos del parto, la cantidad de natimortos, la productividad de la marrana y la mortalidad pre-destete.

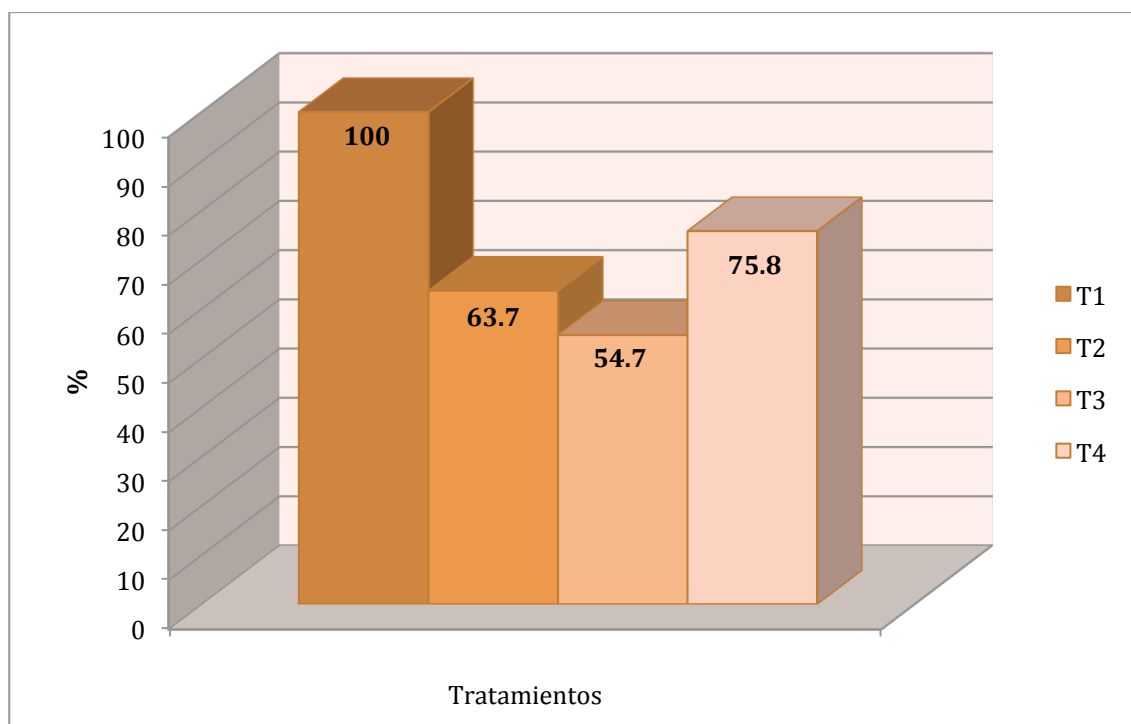


Figura 4.7. Comparativo porcentual entre tratamientos para la conversión alimenticia

En función de los resultados obtenidos y de su análisis y discusión se considera recomendable la utilización del potenciador nutricional, debido a que conduce a mejor productividad de las marranas sin mermas considerables en la CCC.

V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Considerando los resultados del presente trabajo de investigación y bajo las condiciones en las que se realizó, se llegó a las siguientes conclusiones:

1. La condición corporal de las marranas que recibieron el potenciador nutricional se sostuvo dentro de valores próximos al ideal, no obstante que hubo una merma en ella.
2. El tamaño de camada al destete mostró tendencia a ser mayor en los tratamientos que recibieron el potenciador nutricional a pesar que el tamaño de camada al nacimiento mostró los mismos promedios en todos los tratamientos.
3. El peso promedio por lechón al destete fue superior ($P \leq 0.05$) cuando las marranas recibieron 0.5% del potenciador nutricional en la dieta.
4. Las camadas al destete mostraron mayores pesos en presencia del potenciador nutricional, aparentemente a costa de una mayor movilización de condición corporal a favor de mayor producción de leche.
5. La conversión alimenticia de las marranas por kilo de camada destetada fue superior hasta en 45% cuando recibieron 0.5% del potenciador nutricional.

Recomendaciones:

1. Emplear 0.5% del potenciador nutricional en la fórmula alimenticia tradicional de las marranas en lactación por permitir mayor peso de la camada al destete, conservar la calificación de la condición corporal próxima al valor ideal y hacer más eficiente la utilización del alimento por kilo de camada destetada.
2. Evaluar el efecto del potenciador nutricional sobre otras características productivas y reproductivas del ganado porcino.

VI. RESUMEN

Se realizó un ensayo de alimentación con dieciséis marranas Yorkshire x Landrace y Belga x Yorkshire, de diferente campaña productiva, para evaluar el efecto de la presencia de un potenciador nutricional (con factores convencionales y no convencionales) comercial en la dieta, durante la lactación, sobre la calificación de la condición corporal de la marrana, peso y tamaño de la camada al destete y conversión alimenticia por kilo de camada destetada. Se aleatorizó a las marranas por composición racial y número de campaña y se evaluó durante la lactación completa (21 días), el análisis estadístico se basó en el diseño completamente al azar. Los resultados indicaron que la presencia del potenciador nutricional permitió que las marranas movilizaran mayor CCC hacia la producción de leche, pero manteniendo la condición corporal dentro de valores próximos al ideal (3 en la escala de 1 a 5), mayor tamaño y peso de camada al destete, y mayor eficiencia en la utilización del alimento por kilo de camada destetada, la eficiencia con 0.5% del producto fue de 45.3% por encima de la lograda con el testigo. Es recomendable el empleo del potenciador comercial.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AARSLAND, A., CHINKES, D., and WOLFE, R. R. (1996) Contributions of de novo synthesis of fatty acids to total VLDL-triglyceride secretion during prolonged hyperglycemia/ hyperinsulinemia in normal man. *J. Clin. Invest.* 98:2008-2017.
- ADEOLA, O., LAWRENCE, B. V., SUTTON, A. L., and CLINE, T. R. (1995) Phytase-induced changes in mineral utilization in zinc-supplemental diets for pigs. *J. Anim. Sci.*, 73: 3384-3391.
- ÅHMAN, B. (1996) Effect of bentonite and ammonium-ferric(III)- hexacyanoferrate(II) on uptake and elimination of radiocaesium in reindeer. *J. Environ. Radioactiv.* 31:29.
- ANKARI, A. A., NAJIB, H., and AL HOZAB, A. (1998) Yolk and serum cholesterol and production traits, as affected by incorporating a supraoptimal amount of copper in the diet of the leghorn hen. *Br. Poultry Sci.*, 39: 393-397.
- ARMSTRONG, F. B. y BENNETT, T. P. (1982) Bioquímica. Reverte S.A. España.
- ARMSTRONG, T. A., WILLIAMS, C. M., SPEARS, J. W., and SCHIFFMAN, S. S. (2000) High dietary copper improves odor characteristics of swine waste. *J. Anim. Sci.*, 78: 859-864.
- AXELSSON, L. T., CHUNG, T. C., DOBROGOSZ, W. J., and LINDGREN, S. E. (1989) Production of a broad spectrum antimicrobial substance by *Lactobacillus reuteri*. *Microbiol. Ecol. Health Dis.*; 2: 113-115.
- BAILEY, C.A., LATIMER, G.W., BARR, A.C., WIGLE, W.L., HAQ, A.U., BALTHROP, J.E., and KUBEN, L.F. (2006) Efficacy of montmorillonite clay (NovaSil PLUS) for protecting full-term broilers from aflatoxicosis. *J. Appl. Poult. Res.* 15:198.
- BAIN, S. D. and WATKINS, B. A. (1993) Local modulation of skeletal growth and bone modelling in poultry. *Journal of Nutrition* 123, 317–322.
- BAUMGARTNER, M. and BLUM, R. (1993) L-Carnitine in animal nutrition. In: Vitamine und weitere Zusatzstoffe bei Mensch und Tier (Vitamins and Other Supplements for Humans and Animals), (G. FLACHOWSKY and R. SCHUBERT, editors) Friedrich-Schiller Universität. Jena, Germany. pp. 413 – 418.
- BENNETT, J. and KLICH, M. (2003) Mycotoxins. *Clin. Microbiol. Rev.* 16: 497-516.
- BERNET, M. F., BRASSART, D., NESSER, J. R. and SERVIN, A. L. (1994) *Lactobacillus acidophilus* LA1 binds to human intestinal cell lines and inhibits cell attachment and invasion by enterovirulent bacteria. *Gut*, 35: 483-489.
- BIEBER, L. L., MARKWELL, M. A. K., BLAIR, M., and HELMRATH, T. A. (1973) Studies on the development of carnitine palmitoyltransferase and fatty acid oxidation in liver mitochondria of neonatal pigs. *Biochem. Biophys. Acta*, 326:145 – 154.
- BIOGEN AGRO. (2005) Biomix Plus – Engorde. Catálogo de Difusión Técnica. Biogen Agro S. R. L., División Veterinaria, Departamento de Investigación y Desarrollo. Lima, Perú.
- BOUHNİK, Y., POCHART, P., MARTEAU, P., ARLET, G., GODEREL, I., and RAMBAUD, J. C. (1992) Fecal recovery in humans of viable *Bifidobacterium sp.* ingested in fermented milk. *Gastroenterology*, 102: 875-878.
- BOYER, R. (2000) Conceptos de Bioquímica. Thomson. México.
- BRAUDE, R. (1980) Twenty-five years of widespread use of copper as an additive to diets of growing pigs. In: Copper in animal wastes and sewage sludge (L'HERMITE, P. and J. DEHANDSCHUTTER; eds.) Proceedings EEC

- Workshop, INRA Publisher. Bordeaux, France. pp. 3-15.
- BRAY, D. L. and BRIGGS, G. M. (1980) Carnitine. In: *Modern Nutrition in Health and Disease* (R. GOODHART and M. SHILS, Eds.) Lea & Febiger. Philadelphia, PA, USA. p. 291.
- BREITWIESER, G. (2008) Extracellular calcium as an integrator of tissue function. *International Journal of Biochemistry and Cell Biology* 40, 1467–1480.
- BREMER, J. (1983) Carnitine: metabolism and functions. *Physiological Reviews*, 63: 1421 – 1480.
- BRUNSER, O., ARAYA, M., ESPINOZA, J., GUESRY, P. R., and SECRETIN, M. C. (1989) Effect of an acidified milk on diarrheal disease and the carrier state in infants of the low socio-economic stratum. *Acta Paediatr.*, 78: 259-264.
- BUTS, J. P., BERNASCONI, P., Van CRAYNETS, M. P., MALDAGUE, P., and MEYER, R., de (1986) Response of human and rat small intestinal mucosa to oral administration of *Saccharomyces boulardii*. *Pediatr. Res.*, 20: 192-196.
- CAI, D., JIA, Y., SONG, H., SUI, S., LU, J., JIANG, Z., and ZHAO, R. (2014) Betaine supplementation in maternal diet modulates the epigenetic regulation of hepatic gluconeogenic genes in neonatal piglets. *PLoS ONE* 9(8):e105504.doi:10.1371/journal.pone.0105504.
- CARAFOLI, E. (1991) Calcium pump of the plasma membrane. *Physiological Reviews* 71, 129–149.
- CASTAING, J. (1998) Uso de las arcillas en la alimentación animal. XIV Curso de Especialización Avances en Nutrición y Alimentación Animal. Federación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal (FEDNA). España.
- CERRI, G., DE' GENNARO, M., BONFERONI, M. C., and CAMELLA, C. (2004) Zeolites in biomedical application: Zn-exchanged clinoptilolite-rich rock as active carrier for antibiotics in anti-acne topical therapy. *Appl. Clay Sci.* 27:141
- CHAITOW, L. and TRENEV, N. (1990) Probiotics: 14. Thorsons. London, U. K.
- CHELISHCHEV, N. F. (1995) Use of natural zeolites at Chernobyl. In: *Natural Zeolites '93*. 1st Edition. Ming, D.W. & Mumpton, F.A. Eds. International Community of Natural Zeolites, Brockport, New York, USA, p. 525.
- CHICANER, M. H., BENNET, M. F., KERNELS, S., CALVARIA, G., FOURNIAT, J., and SERVIN, A. L. (1993) Inhibition of adhesion of enteroinvasive pathogens to human intestinal Caco-2 cells by *Lactobacillus acidophilus* strain LB decreases bacterial invasion. *FEMS Microbiol. Lett.* 110: 299-306.
- CHIOU, P. W., CHEN, K. L., and YU, B. (1997) Toxicity tissue accumulation and residue in egg and excreta of copper in laying hens. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 67: 49-60.
- CHIOU, P. W., CHEN, K. L., and YU, B. (1998) Effect of dietary organic arsenicals and cupric sulfate on copper toxicity, liver accumulation and residue in eggs and excreta of laying hens. *Anim. Feed Sci. Technol.*, 73: 161-171.
- CHURCH, D. C. y POND, W. G. (1977) *Bases Científicas para la Nutrición y Alimentación de los Animales Domésticos*. Traducción Pedro Ducar M. Acibia. Zaragoza, España.
- COMBS, G. F., Jr. (2008) *The Vitamins: Fundamental Aspects in Nutrition and Health*. 3rd. ed. Elsevier Academic Press. USA.
- COOK, G. A., STEPHENS, T. W., and HARRIS, R. A. (1984) Altered sensitivity of carnitine palmitoyltransferase to inhibition by malonil-CoA in ketotic diabetic rats. *Biochem. J.*, 219: 337 – 339.
- COPPER, D. R., PATIENCE, J. F., ZIJLSTRA, R. T., and RADEMACHER, M. (2001) Effect of nutrient intake in lactation on sow performance: Determining the

- threonine requirement of the high-producing lactating sow. *Journal of Animal Science*, 79: 2378-2387.
- CROMWELL, G. L., LINDEMANN, M. D., MONEGUE, H. J., HALL, D. D., and ORR, D. E. (1998) Tribasic copper chloride and copper sulfate as copper sources for weanling pigs. *J. Anim. Sci.*, 76: 118-123.
- D'MELLO, J.P.F., MacDONALD, A.M.C. (1997) Mycotoxins. *Anim. Feed Sci. Technol.* 69, 155-166.
- DAVIES, N. T. and OLPIN, S. E. (1979) Studies on the phytate: Zinc molar contents in diets as a determinant of Zn availability to young rats. *Br. J. Nutr.*, 41: 590-603.
- DEGUCHI, Y., MORISHITA, T., and MUTAI, M. (1985) Comparative studies on synthesis of water soluble vitamins among human species of bifidobacteria. *Agric. Biol. Chem.*, 49(1): 13-19.
- DEGUSSA. (1982) Amino acids for animal nutrition. Degussa AG, GB Industrie- und Feinchemikalien Geschäftsgebiet BF. Frankfurt, Federal Republic of Germany.
- DEGUSSA. (1992) Digestible amino acids in feedstuffs for poultry. Degussa AG, Applied Technology Feed Additives. Hanau, Germany.
- DOURMAD, J. Y., NOBLET, J., and ETIENNE, M. (1998) Effect of protein and lysine supply on performance, nitrogen balance, and body composition changes of sows during lactation. *Journal of Animal Science* 76: 542-550.
- DYER, A. MORGAN, S. WELLS, P., and WILLIAMS, C. (2000) The use of zeolites as slow release anthelmintic carriers. *J. Helminth.* 74:137.
- EBEL, H. AND GÜNTHER, T. (1980) Magnesium metabolism: a review. *Journal of Clinical Chemistry and Clinical Biochemistry* 18, 257-270.
- EDER, K. (2005) Effects of L-Carnitine supplementation in sows. *Monatshefte für Chemie* 136: 1535-1544
- FEDNA (2003). Tablas de composición y valor nutricional para la formulación de piensos compuestos (2a ed.). (C. de Blas, G.G. Mateos y P. Ga. Rebollar, eds.). Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Madrid, España.
- FELLER, A. G. and RUDMAN, D. (1988) Role of carnitine in human nutrition. *J. Nutr.*, 118: 541 - 547.
- FRITZ, I. B. and YUE, K. T. N. (1963) Long-chain carnitine acyltransferase and the role of acylcarnitine derivatives in the catalytic increase of fatty acid oxidation induced by carnitine. *J. Lipid. Res.*, 4: 279.
- FULLER, R. (1989) Probiotics in man and animals. *J. Appl. Bacteriol.*; 66:365-378.
- FULLER, R. (1991) Probiotics in human medicine. *Gut*; 32: 439-442.
- FULLER, R. (1992) Probiotics: The Scientific Basis. Chapman and Hall. London, U. K.
- FULLER, R. (1998) Modulación de la microflora intestinal por los probióticos. **En:** Probióticos, Otros Factores Nutricionales y la Microflora Intestinal. Resumen del 42º Seminario de Nestlé Nutrition. Nestec S. A. Vevey, Suiza. pp. 4-6.
- GIBSON, G. R. (1998) Dietary modulation of the human gut microflora using prebiotics. *Br. J. Nutr.* 80 (Supl. 2): S209- S212.
- GIBSON, G. R. and ROBERFROID, M. B. (1995) Dietary modulation of the human colonic microbiota: Introducing the concept of prebiotics. *Journal of Nutrition* 125: 1401.
- GIMENO, A. y MARTINS, M. L. (2003) Micotoxinas y Micotoxicosis en animales y humanos. Special nutrients, INC. Talleres gráficos D.E.L S.R.L. Buenos Aires.
- GLADYSER, V. N. (2001) Identity, evolution and function of selenoproteins and selenoprotein genes. In: Selenium, Its Molecular Biology and Role in Human Health. (D. L. HATFIELD; ed.) Kluwer Academic Publishers. Dordrecht,

- Netherlands. pp. 99-104.
- GOLDING, B. R. and GORBACH, S. L. (1992) Probiotics for humans. In: Probiotics, The Scientific Basis (FULLER, E.; ed.) Chapman and Hall. London, U. K. pp. 355-376.
- HAFEZ, E. S. E. e I. A DYER (eds.) (1972) Desarrollo y Nutrición Animal. Traducción Pedro Ducar M. Acribia. Zaragoza, España.
- HARVEY, R. B., KUBENA, L. F., ELISSALDE, M. H., and PHILLIPS, T. D. (1993) Efficacy of zeolitic ore compounds on the toxicity of aflatoxin to growing broiler chickens. *Avian Dis.* 37:67
- HERBIN, C., PÉGORIER, J. P., DUÉE, P. H., COL, C., and GIRARD, J. (1987) Regulation of fatty acid oxidation in isolated hepatocytes and liver mitochondria from newborn rabbits. *Eur. J. Biochem.* 165: 201 – 207.
- HILL, M. G., CROMWELL, G. L., CRENSHAW, T. D., DOVE, C. R., EWAN, R. C., KNABE, D. A., LEWIS, A. J., LIBAL, G. W., MAHAN, D. C., SHURSON, G. C., SOUTHERN, L. L., and VEUM, T. L. (2000) Growth promotion effects and plasma changes from feeding high dietary concentrations of zinc and copper to weanling pigs (regional study). *J. Anim. Sci.*, 78: 1010-1016.
- HILL, M. G., MAHAN, D. C., CARTER, S. D., CROMWELL, G. L., EWAN, R. C., HARROLD, R. L., LEWIS, A. J., MILLER, P. S., SHURSON, G. C., and VEUM, T. L. (2001) Effect of pharmacological concentrations of zinc oxide with or without the inclusion of an antibacterial agent on nursery pig performance *J. Anim. Sci.*, 79: 934-941.
- HONMA, N. (1986) On effects of lactic acid bacteria. Part I: Biological significance. *New Medicines and clinics*, 35 (12): 2687-2695.
- HONMA, N., OTHANI, K., and KIKUCHI, H. (1987) On effects of lactic acid bacteria. Part II: Clinical Effects. *New Medicines and Clinical*, 36 (1): 75.
- HURWITZ, S. (1996) Homeostatic control of plasma calcium concentration. *Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology* 31, 41–100.
- JANSEN V., S. (2012) Influence of backfat thickness, body weight and body condition score of sows during gestation and lactation on the vitality of pre-weaned piglets and litter performance. Thesis report. University of Applied Sciences. Wageningen, Netherlands.
- JONES, D. B. and STAHLY, T. S. (1999) Impact of amino acid nutrition during lactation on body nutrients mobilization and milk nutrient output in primiparous sows. *Journal of Animal Science* 77: 1513-1522.
- KAMEL, CH. 2005. Modo de acción y rol de los extractos vegetales en monogástricos. http://www.engormix.com/s_articles_view.asp?AREA=POR&art=339
- KENNEDY, K. J., RAINS, T. M., and SHAY, N. F. (1998) Zinc deficiency changes preferred macronutrient intake in subpopulations of Sprague-Dawley out bred rats and reduces hepatic pyruvate kinase gene expression. *J. Nutr.* 128: 43-49.
- KHAN, L. and BAMJI, M. S. (1979) Tissue carnitine deficiency due to dietary lysine deficiency, Triglyceride accumulation and concomitant impairment in fatty acid oxidation. *Journal of Nutrition*, 109: 24 – 31.
- KIDD, M. T., FERKET, P. R., and QURESHI, M. A. (1996) Zinc metabolism special reference to its role in immunity. *World's Poultry Sci. J.*, 52: 309-324.
- KIM, S. W., HURLEY, W. L., HAN, I. K., STEIN, H. H., and EASTER, R. A. (1999) Effect of nutrient intake on mammary gland growth in lactating sows. *Journal of Animal Science* 77: 3304-3315.
- KIM, S. W. and EASTER, R. A. (2001) Nutrient mobilization from body tissues as influenced by litter size in lactating sows. *Journal of Animal Science* 78: 2172-

- KIM, S. W. and EASTER, R. A. (2003) Amino acid utilization for reproduction in sows. In: *Amino Acids in Animal Nutrition*. 2nd Ed. (D'MELLO, J. P. F., ed.) CAB International, UK. 216-235.
- KING, R. H. and WILLIAMS, I. H. (1984) The effect of nutrition on the reproductive performance of first-litter sows. 1. Feeding level during lactation, and between weaning and mating. *Animal Production*, 38:241-247.
- KIRKWOOD, R. N., LYTHERG, E. S., and AHERNE, F. X. (1987) Effect of lactation feed intake and gonadotrophin-releasing hormone on the reproductive performance of sows. *Canadian Journal of Animal Science* 67: 715-719.
- KOKETSU, Y., DIAL, G. D., PATTIGREW, J. E., and KING, V. L. (1997) Influence of feed intake during individual weeks of lactation on reproductive performance of sows on commercial farms. *Livestock Production Science* 49: 217-225.
- KOŁODZIEJ, A. and JACYNO, E. (2004) Effect of dietary selenium and vitamin E supplementation on reproductive performance of young boars. *Elect. J. Polish Agric. Univ.* 7: 102-107.
- KUVIBIDLA, S. and SURENDRA, B. (2002) Role of iron in immunity and infection. In: *Nutrition and Immune Function* (CALDER, P. C., FIELD, C. J. and GILL, H. S., eds.) CABI Publishing. Wallingford, UK. pp. 209-228.
- LAMONT, L. T. (1992) Mucus: the front line of intestinal mucosal defense. In: *Neuro-Immuno-Physiology of the Gastrointestinal Mucosa* (STEAD, R. H.; PERDUE, M. H., COOKE, H., POWELL, D. W., and BARRET, K. E., eds.). Ann. NY Acad. Sci.; 664: 190-201.
- LEIBETSEDER, J. 1995. Studies of L-carnitine effects in poultry. *Archives of Animal Nutrition* 48: 97 – 108.
- LEVANDER, O. A., AGER, A. L., and BECK, M. A. (1995) Vitamin E and selenium: Contrasting and interacting nutritional determinants of host resistance to parasitic and viral infections. *Proc. Nutr. Soc.*, 54: 475-487.
- LEWIS, P. D. (2004) Responses of domestic fowl to excess iodine: a review. *Br. J. Nutr.* 91: 29-39.
- LI, S., WANG, H., WANG, X., WANG, Y., and FENG, J. (2017) Betaine affects muscle lipid metabolism via regulating the fatty acid uptake and oxidation in finishing pig. *Journal of Animal Science and Biotechnology* 8:72.
- LIN, X. and ODLE, J. (1995) Regulation of fatty acid oxidation by hepatic mitochondria from neonatal pigs via carnitine palmytoyltransferase I. *J. Anim. Sci.*, 73 (Suppl. 1): 77 (abst.)
- MAJAMAA, H., ISOLAURI, E., SAXELIN, M. and VESIKARI, T. (1995) Lactic acid bacteria in the treatment of acute rotavirus gastroenteritis. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 20: 333- 339.
- MARIN-GUZMAN, J., MAHAN, D. C., CHUNG, Y. K., PATE, J. L., and POPE, W. F. (1997) Effects of dietary selenium and vitamin E on boar performance and tissue responses, semen quality, and subsequent fertilization rates in mature gilts. *J. Anim. Sci.* 75: 2994-3003.
- MARIN-GUZMAN, J.; MAHAN, D. C., and PATE, J. L. (2000) Effect of dietary selenium vitamin E on spermatogenic development in boars. *J. Anim. Sci.* 78: 1537-1543.
- MATEOS, G. G., VALENCIA, D. y JIMÉNEZ, E. (2004) Microminerales en alimentación de monogástricos: Aspectos técnicos y consideraciones legales. **XX CURSO DE ESPECIALIZACIÓN FEDNA** (Federación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal). Barcelona, España.

- MAYNARD, L., LOOSLI, J. K., HINTZ, H. F. y WARNER, R. G. (1981) Nutrición Animal. 7^{ma} ed. Traducción de Alfonso Ortega S. Libros McGraw-Hill. México.
- McDOWELL, L. R. (2003) Minerals in Animal and Human Nutrition. 2^a ed. Elsevier. Netherlands.
- McGARRY, J. D. and BROWN, N. F. (1997) The mitochondrial carnitine palmytoiltransferase system from concept to molecular analysis. *Eur. J. Biochem.* 244: 1 – 14.
- McGARRY, J. D. and FOSTER, D. W. (1976) An improved and simplified radioisotopic assay for the determination of free and esterified carnitine. *J. Lipid Res.*, 17: 277 – 281.
- McKENZIE, R. C., ARTHUR, J. R., MILLER, S. M., RAFFERTY, T. S., and BECKETT, G. J. (2002) Selenium and the immune system. In: Nutrition and Immune Function. (CALDER, P. C., FIELDS, C. J., and GILL, H. S., eds.) CABI Publishing. Wallingford, UK. pp. 239-250.
- MILES, R. D., O'KEEFE, S. F., HENRY, P. R., AMMERMAN, C. B., and LUO, X. G. (1998) The effect of dietary supplementation with copper sulfate or tribasic copper chloride on broiler performance, relative copper bioavailability, and dietary prooxidant activity. *Poultry Sci.*, 77: 416-425.
- MITSUOKA, T. (1975) Intestinal bacterial flora and its significant. *Clinics and Bacteria* 2(3): 55-97.
- NRC (2005) Mineral Tolerance of Animals, 2nd edn. National Academy of Sciences, Washington, DC.
- OSTLE, B. (1979) Estadística Aplicada. Limusa. México.
- OWEN, K. Q., NELSEN, J. L., GODBAND, R. D., WEEDEN, T. L., and BLUM, S. A. (1996) Effect of L-carnitine and soybean oil on growth performance and body composition of early-weaned pigs. *Journal of Animal Science* 74: 1612 – 1619.
- PANT, A. R. GRAHAM, S. M., ALLEN, S. J., HARIKUL, S., SABCHAERON, A., CUEVAS, L., and HART, C. A. (1996) *Lactobacillus* GG and acute diarrhea in young in young children in the tropics. *J. Trop. Med.* 42: 162-165.
- PEGORIER, J. P., GARCÍA-GARCÍA, M. V., PRIP-BUUS, C., DUEE, P. H., COL, C., and GIRARD, J. (1988) Induction of ketogenesis and fatty acid oxidation by glucagon and cyclic AMP in cultured hepatocytes from rabbit fetuses. *Biochem. J.*, 264: 93 – 100.
- PENAS, M. and BENITO, M. (1986) Regulation of carnitine palmytoiltransferase activity in the liver and brown adipose tissue in the newborn rat: effect of starvation and hypothermia. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 136: 589 – 596.
- PERDIGÓN, G., MACÍAS, N., de, ALVAREZ, S., OLIVER, G. y RUIZ HOLGADO, A. A., de. (1986) Effect of perorally administered lactobacilli on macrophage activation in mice. *Infect. Immun.*; 53: 404-410.
- PERDIGÓN, G. MACÍAS, N., de, ALVAREZ, S., OLIVER, G. y RUIZ HOLGADO, A. A., de. (1988) Systemic augmentation of the immune response in mice by feeding fermented milks with *Lactobacillus casei* and *Lactobacillus acidophilus*. *Immunology*; 63: 17-23.
- PETTIGREW, J. E., GILL, M., FRANCE, J., and CLOSE, W. H. (1992) A mathematical integration of energy and amino acid metabolism of lactating sows. *Journal of Animal Science* 70: 3742-3761.
- PIMPUKDEE, K., KUBENA, L. F., BAILEY, C. A., HUEBNER, H. J., AFRIYIE-GYAWU, E., and PHILLIPS, T. D. (2004) Aflatoxin-induced toxicity and

- depletion of hepatic vitamin A in young broiler chicks: protection of chicks in the presence of low levels of NovaSil PLUS in the diet. *Poult. Sci.* 83:737.
- PIQUER, F. J. (1998) Nuevas perspectivas en el uso de oligoelementos y vitaminas en alimentación animal. **XIV CURSO DE ESPECIALIZACIÓN FEDNA** (Federación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal). España.
- POCHART, P., MARIEAN, P., BOUHNİK, Y., GODEREL, I., BOURLIOUX, P., and RAMBAUD, J. C. (1992) Survival of bifidobacteria ingested via fermented milk during their passage through the human small intestine: an *in vivo* study using intestinal perfusion. *Am. J. Clin. Nutr.* 55: 78-80.
- POTHOULAKIS, C., KELLY, C. P., JOSHI, M., GAO, N., O'KEANE, C. J., CASTAGLIUOLO, I., and LAMONT, J. T. (1993) *Saccharomyces boulardii* inhibits *Clostridium difficile* toxin A binding and enterotoxicity in rat ileum. *Gastroenterology*; 104: 1108-1115.
- PRASAD, A. S. (2002) Zinc, infection and immune function. In: Nutrition and Immune Function. (CALDER, P. C., FIELDS, C. J., and GILL, H. S., eds.) CABI Publishing. Wallingford, UK. pp. 193-207.
- RAYMAN, M. P. (2002) The argument for increasing selenium intake. *Proc. Nutr. Soc.* 61: 203-215.
- REBOUCHE, C. J. (1991) Ascorbic acid and carnitine biosynthesis. *American Journal of Clinical Nutrition* 54: 1147S – 1152S.
- REESE, D. E., MOSER, B. D., PEO, E. R. Jr., LEWIS, A. J., ZIMMERMAN, D. R., KINDER, J. E., and STROUP, W. W. (1982) Influence of energy intake during lactation on the interval from weaning to first estrus in sows. *Journal of Animal Science* 55: 590-598.
- RENAUDEAU, D. and NOBLET, J. (2001) Effects of exposure to high ambient temperature and dietary protein level on sow milk production and performance of piglets. *Journal of Animal Science* 79: 1540-1548.
- REVELL, D. K., WILLIAMS, I. H., MULLAN, B. P., RANFORD, J. L., and SMITS, R. J. (1998) Body composition at farrowing and nutrition during lactation affect the performance of primiparous sows: II. Milk composition, milk yield, and pig growth. *Journal of Animal Science* 76: 1738-1743.
- RINAUDO, M. T. CURTO, M., BRUNO, R., PICCININI, M., and MARINO, C. (1991) Acid soluble, short chain esterified and free carnitine in the liver, heart, muscle and brain of pre- and post-hatched chicks. *International Journal of Biochemistry* 23: 59 – 65.
- ROBERFROID, M. B. (1998) Prebiotics and symbiotics: concepts and nutritional properties. *Br. J. Nutr.* 80 (Supl. 2): S197-S202.
- ROBERFROID, M. B. and DELZENNE, N. M. 1998. Dietary fructans. *Ann. Rev. Nutr.* 18: 117-143.
- ROSAT, J. P. y PFEIFER, A. (1998) Efecto de los probióticos en la alimentación: evidencias clínicas acerca de su efecto estimulante sobre la inmunidad natural a nivel del intestino. In: Probióticos, Otros Factores Nutricionales y la Microflora Intestinal. Resumen del 42º Seminario de Nestlé Nutrition. Nestec S. A. Vevey, Suiza.
- RUIZ, M. (1999) Bioquímica Estructural. Alfaomega. México.
- SALAZAR, L. (2006) Bioestimulante reforzado con vitaminas en el agua de bebida y su efecto sobre el rendimiento en el inicio de pollos de carne. Tesis. Facultad de Ingeniería Zootecnia, Universidad Nacional “Pedro Ruiz Gallo”. Lambayeque, Perú.
- SÁNDOR, A., KISPÁL, G., KERNER, J., and ALKONYI, I. (1983) Combined effect

- of ascorbic acid deficiency and underfeeding on hepatic carnitine level in guinea-pigs. *Experientia*, 39: 512 – 513.
- SANTIN, E. (2005) Mould growth and mycotoxin production. In: The mycotoxin Blue Book. (DÍAZ, D. E., ed.) Nottingham University Press, pp.225-234.
- SCHEFFLER, E. 1982. Bioestadística. Fondo Educativo Interamericano. EE. UU. de N. A.
- SHILS, M.E. (1997) Magnesium. In: *Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements* (O'DELL, B. L. and SUNDE, R. A., eds). Marcel Dekker, New York, pp. 117–152.
- SHORNIKOVA, A-V., CASAS, I. A., ISOLAURI, E., MYKKANEN, H., and VESIKARI, T. (1997) *Lactobacillus reuteri* as a therapeutic agent in acute diarrhea in young children. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 24: 399-404.
- SILVA, M., JACOBUS, N. V., DENEKE, C., and GORBACH, S. L. (1987) Antimicrobial substance from a human *Lactobacillus* strain. *Antimicrob. Agents Chemother.* 31: 1231-1233.
- SMITH, T. (2005) Update: Mycotoxins and adsorbents. *Feed International* 26 (4), 15-21.
- SMITH, J. W., TOKACH, M. D., GOODBAND, R. D., NELSEN, J. L., and RICHERT, B. T. (1997) Effects of the interrelationship between zinc oxide and copper sulfate in growth performance of early-weaned pigs. *J. Anim. Sci.*, 75: 1861-1866.
- SPERTI, G. S. (1971) Probiotics. Avi Publishing Co. West Point, CT, USA.
- STOJŠIĆ, D., STOJKOVIĆ, M., ĐAKOVIĆ, A., ADAMOVIĆ, M., and TOMAŠEVIĆ-ĐANOVIĆ, M. (2004) Efficacy of organozeolite to ameliorate the toxic effects of zearalenone in lambs. *Acta Veterinaria* (Beograd) 54:53
- STRAIN, J. J. (1994) Newer aspects of micronutrients in chronic disease: copper. *Proc. Nutr. Soc.*, 53: 583-598.
- STRYER, L., BERG, J. M. y TYMOCZKO, J. L. (2013) Bioquímica, con aplicaciones clínicas. 7ma ed. Editorial Reverté. España.
- SURAI, P. F. (2003) Selenium – Vitamin E interactions: does 1 + 1 equal more than 2? In: Nutritional Biotechnology in the Feed and Food Industries. (LYONS, T. P. and K. A. JACQUES, eds.) Alltech 19th Annual Symposium. Nottingham University Press. Nottingham, UK. pp. 51-58.
- SUTTLE, N. F. (2010) Mineral Nutrition of Livestock. 4th ed. CAB International. UK.
- SZILÁGYI, M., LINDBERG, P., and SANKARI, S. (1992) Serum L-carnitine concentration in domestic animals. In: Proceedings of the 5th Congress of International Society of Animal Clinical Biochemistry (A. UBALDI, editor). Boehringer Mannheim. Parma, Italy. pp. 389 – 391.
- TETENS, I. G., LIVESEY, G., and EGGUM, B. O. (1996) Effect of the type and level of dietary fiber supplements on nitrogen retention and excretion patterns. *Br. J. Nutr.*; 75: 461-469.
- TONGYAI, S., RAYSIGGUER, Y., MOLTA, C., GUEUX, E., MAUROIS, P. and HEATON, F.W. (1989) Mechanism of increased erythrocyte membrane fluidity during magnesium deficiency in rats. *American Journal of Physiology* 257, 270–276.
- UNDERWOOD, E. J. and SUTTLE, N. F. (2001) The Mineral Nutrition of Livestock. 3^a ed. CABI Publishing. Wallingford, UK.
- VAN DEN HEUVEL, E. G. H. M., MUYS, T., VAN DOKKUM, W., and SCHAAFSMA, G. (1999) Oligofructose stimulates calcium absorption in adolescents. *Am. J. Clin. Nutr.* 69: 544-548.

- VIÆENTIJEVIÆ, M., MITROVIÆ, R. & VITOROVIÆ, G. (2006) Efficiency of clyneptilolite in case of multiple alimentary contamination of the pheasants with ¹³⁷Cs. *Biotechnol. Biotechnol. Anim. Husb.* 22: 58.
- WILSON, K. H. and PERINI, F. (1988) Role of competition for nutrients in suppression of *Clostridium difficile* by the colonic microflora. *Infect. Immun.* 70: 337-349.
- ZAK, L. J., WILLIAMS, I. H., FOXCROFT, G. R., PLUSKE, J. R., CEGIELSKI, A. C., CLOWES, E. J., and AHERNE, F. X. (1998) Feeding lactating primiparous sows to establish three divergent metabolic status: I. Associated endocrine changes and postweaning reproductive performance. *Journal of Animal Science* 76: 1145-1153.
- ZALDIVAR, V., MARGOLLES, E., MUÑOZ, C. (2011) Utilización de las zeolitas naturales cubanas en la producción de monogástricos: Aspectos metabólicos y de salud. Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria, Habana, Cuba. <http://www.sian.info.ve/porcinos/publicaciones/segencuentr/victoriaz.htm>

VIII. APÉNDICE

Figura 8.1. Prueba de normalidad K-S con el peso vivo de las marranas 21 días antes del parto

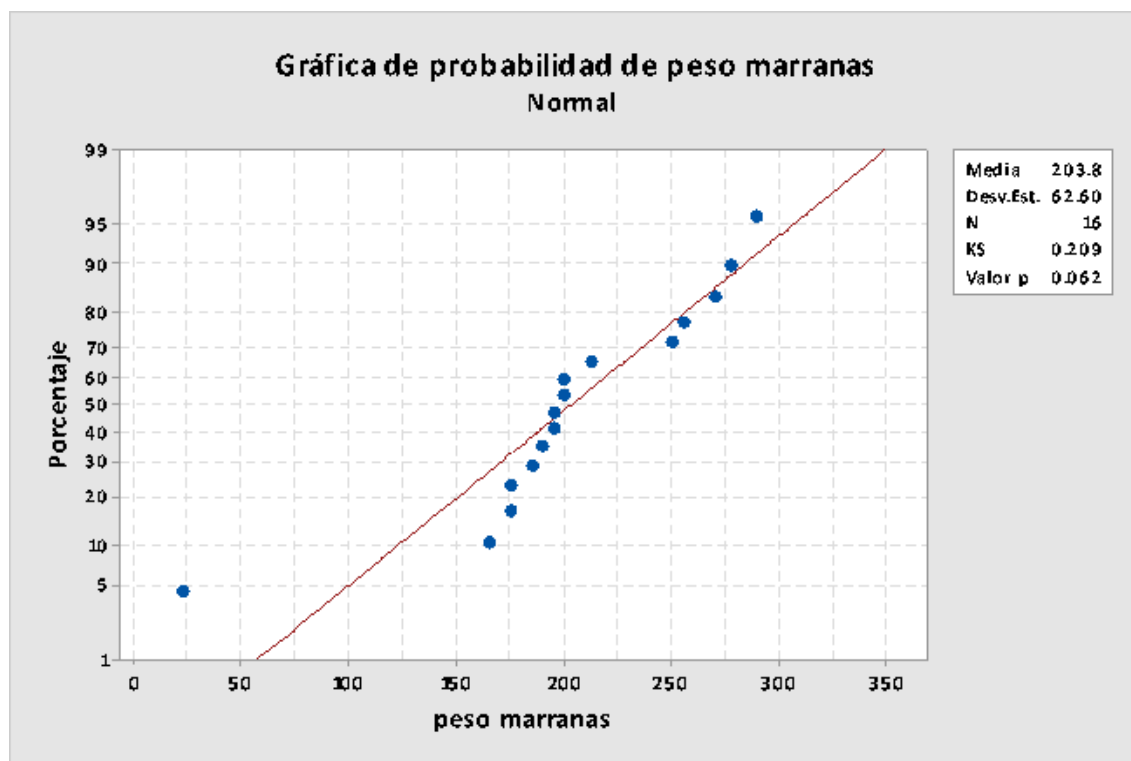


Tabla 8.1. Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con el peso vivo de las marranas 21 días antes del parto

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.352
Levene	1.27	0.328

Tabla 8.2. Análisis de la varianza con el peso vivo de las marranas 21 días antes del parto

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
Tratamientos	3	5873	1958	0.44	0.726
Error	12	52916	4410		
Total	15	58789			

Figura 8.2. Prueba de normalidad K-S de la CCC de las marranas 21 días antes del parto

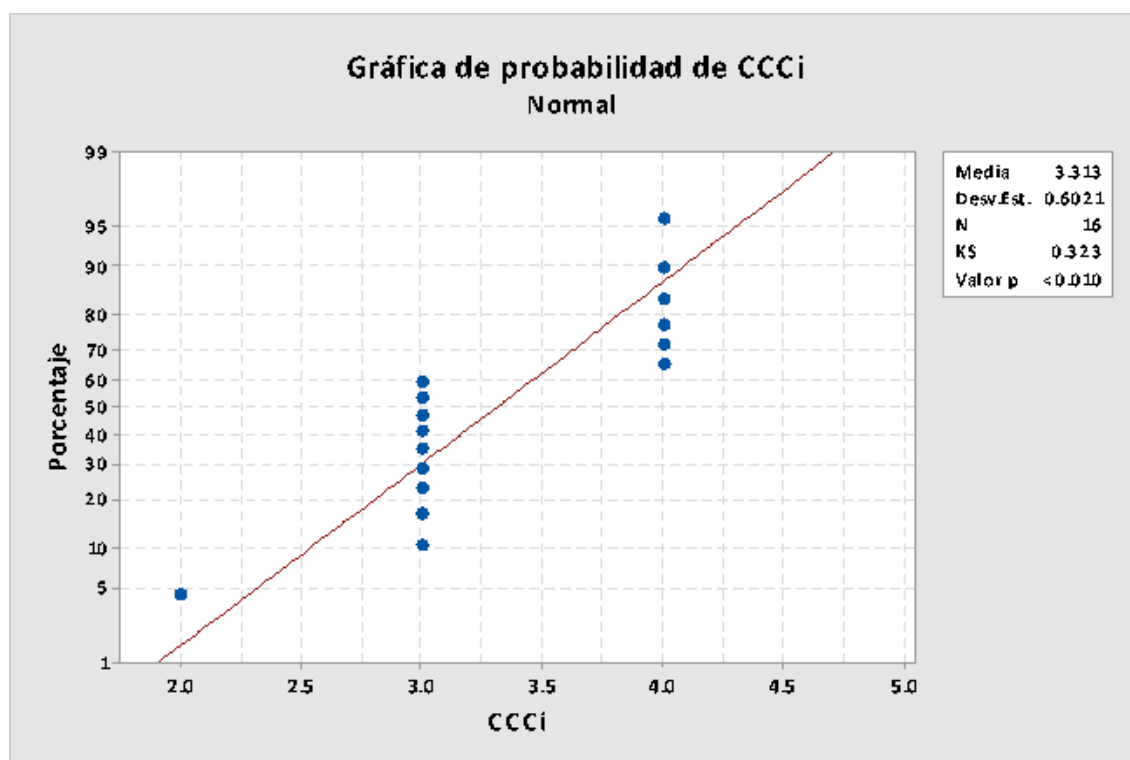


Tabla 8.3. Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con la CCC de las marranas 21 días antes del parto

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.858
Levene	0.43	0.736

Tabla 8.4. Análisis de la varianza con la CCC de las marranas 21 días antes del parto

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
Tratamientos	3	0.6875	0.2292	0.58	0.640
Error	12	4.7500	0.3958		
Total	15	5.4375			

Figura 8.3. Prueba de normalidad K-S de la CCC de las marranas al parto

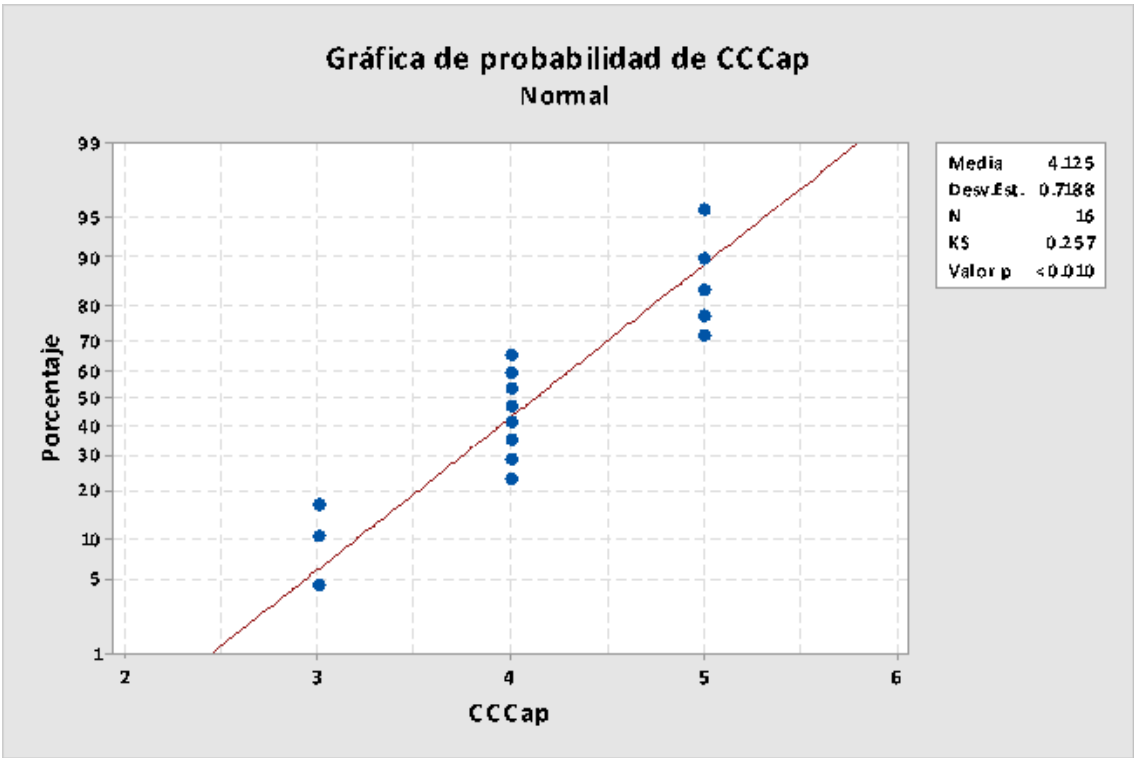


Tabla 8.5. Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con la CCC de las marranas al parto

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.918
Levene	0.00	1.000

Tabla 8.6. Análisis de la varianza con la CCC de las marranas al parto

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
Tratamientos	3	0.7500	0.2500	0.43	0.736
Error	12	7.0000	0.5833		
Total	15	7.7500			

Figura 8.4. Prueba de normalidad K-S de la CCC de las marranas al destete

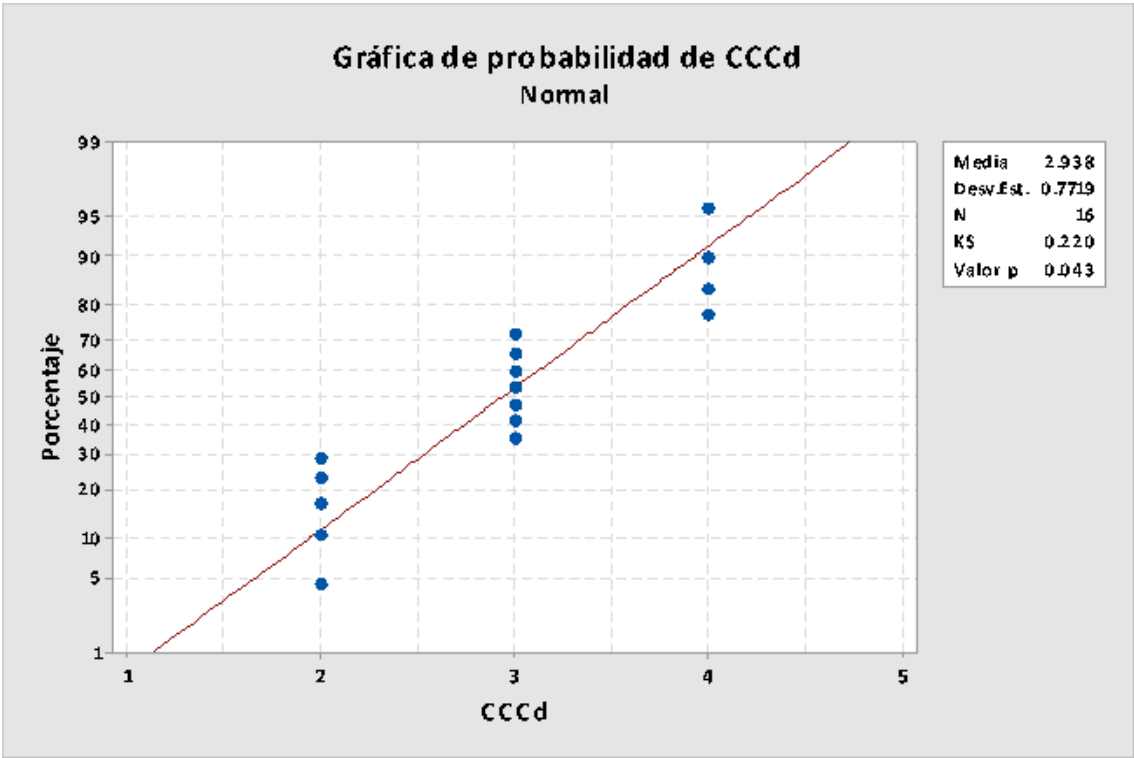


Tabla 8.7. Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con la CCC de las marranas al destete

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.635
Levene	1.22	0.344

Tabla 8.8. Análisis de la varianza con la CCC de las marranas al destete

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
Tratamientos	3	1.687	0.5625	0.93	0.456
Error	12	7.250	0.6042		
Total	15	8.938			

Figura 8.5. Prueba de normalidad K-S del tamaño de camada al nacimiento

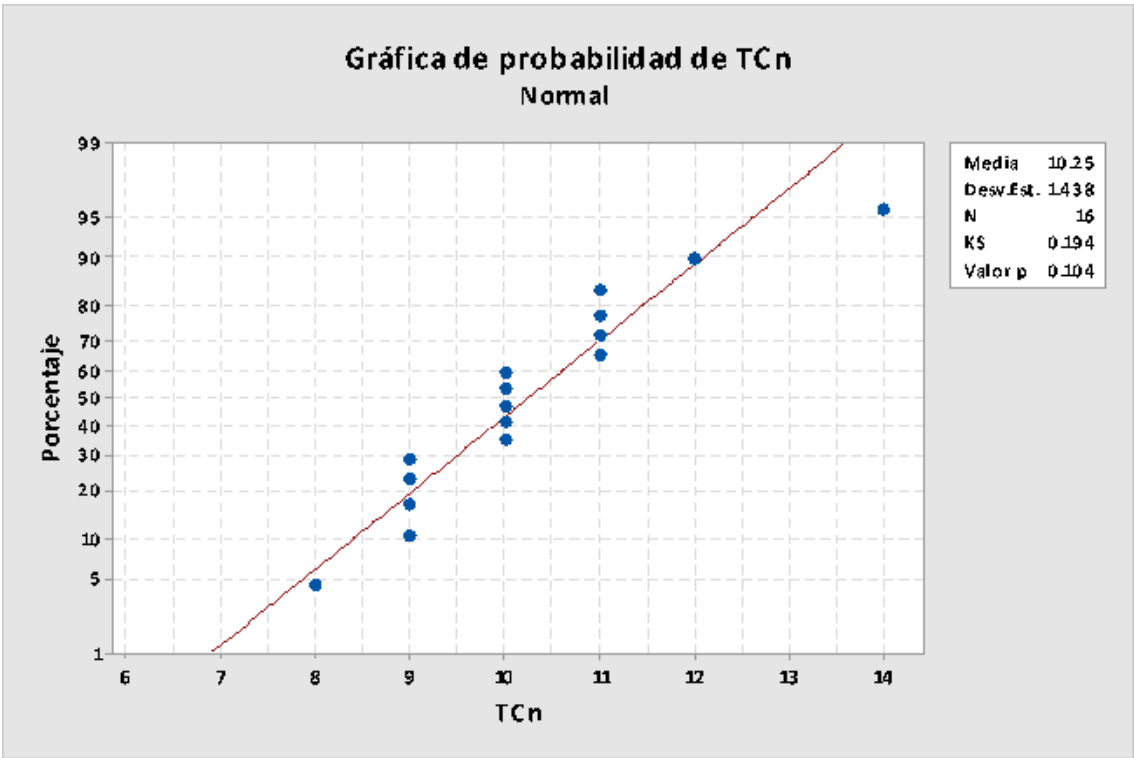


Tabla 8.9. Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con el tamaño de camada al nacimiento

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.464
Levene	0.80	0.517

Tabla 8.10. Análisis de la varianza con el tamaño de camada al nacimiento

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
Tratamientos	3	0.0000	0.00000	0.00	1.000
Error	12	31.0000	2.58333		
Total	15	31.0000			

Figura 8.6. Prueba de normalidad K-S del tamaño de camada al destete

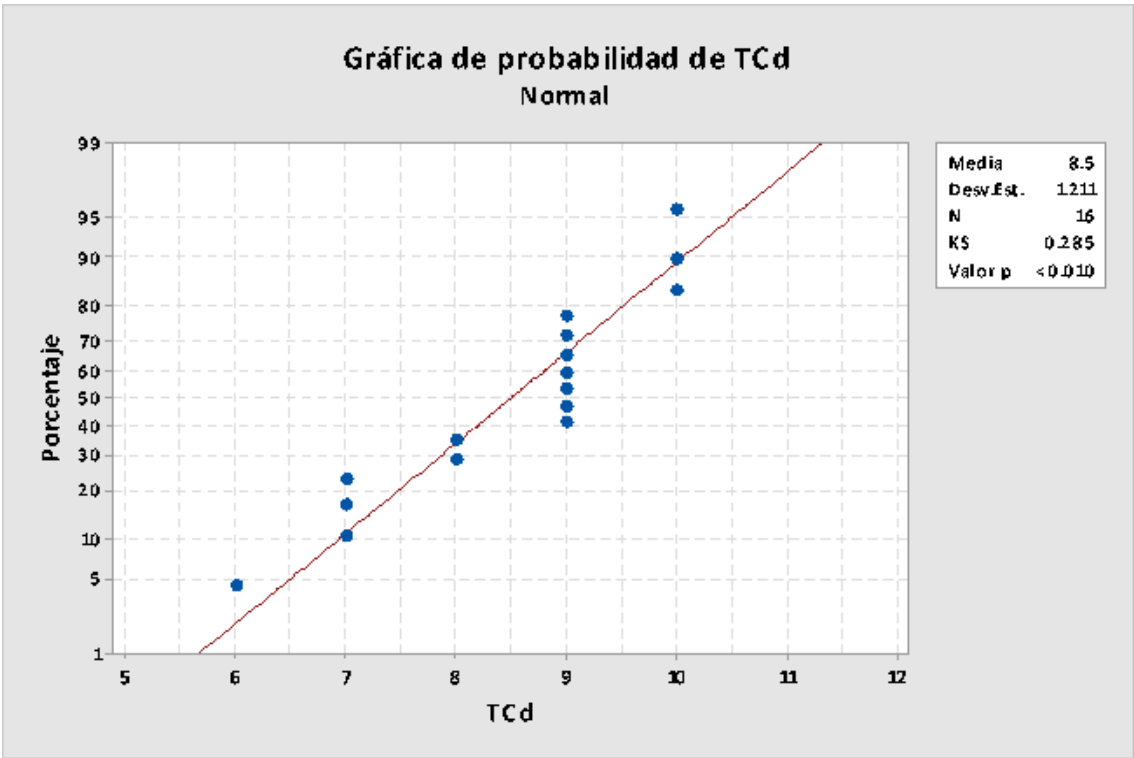


Tabla 8.11. Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con el tamaño de camada al destete

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.119
Levene	2.36	0.122

Tabla 8.12. Análisis de la varianza con el tamaño de camada al destete

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
Tratamientos	3	2.500	0.8333	0.51	0.681
Error	12	19.500	1.6250		
Total	15	22.000			

Figura 8.7. Prueba de normalidad K-S con el peso promedio por lechón al nacimiento

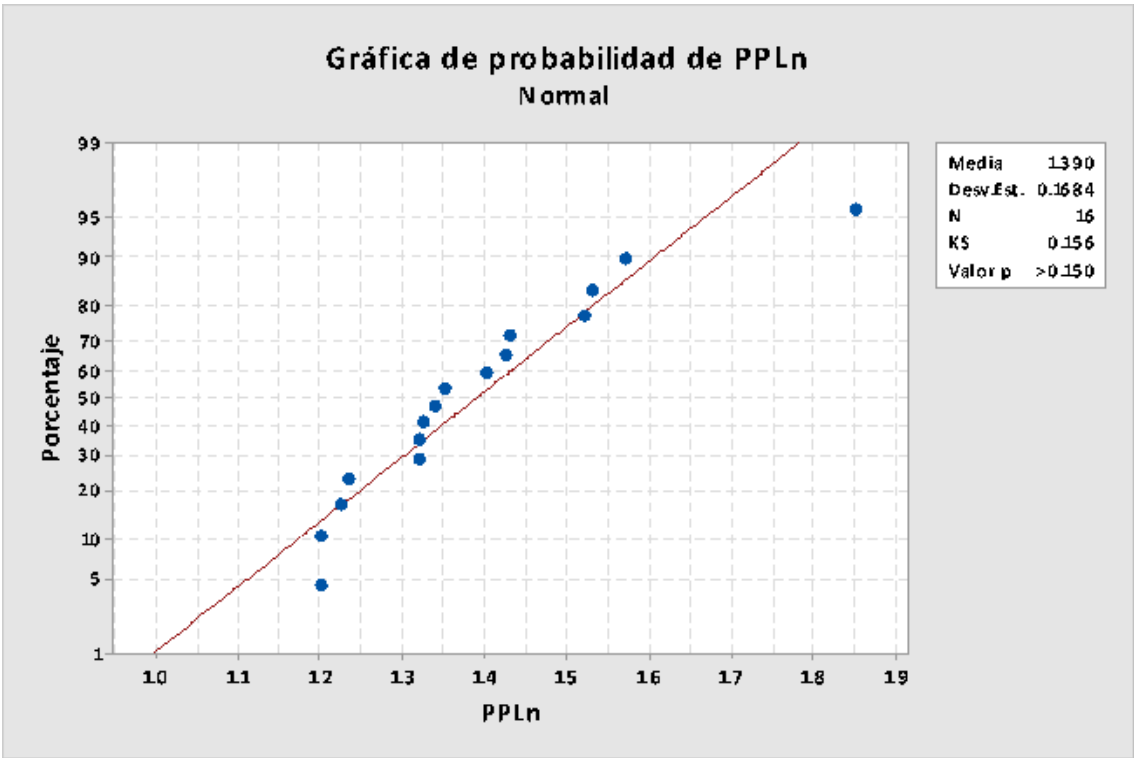


Tabla 8.13. Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con el peso promedio por lechón al nacimiento

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.010
Levene	1.22	0.345

Tabla 8.14. Análisis de la varianza con el peso promedio por lechón al nacimiento

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
Tratamientos	3	0.2717	0.09055	7.08	0.005
Error	12	0.1535	0.01279		
Total	15	0.4251			

Figura 8.8. Prueba de normalidad K-S con el peso de la camada al nacimiento

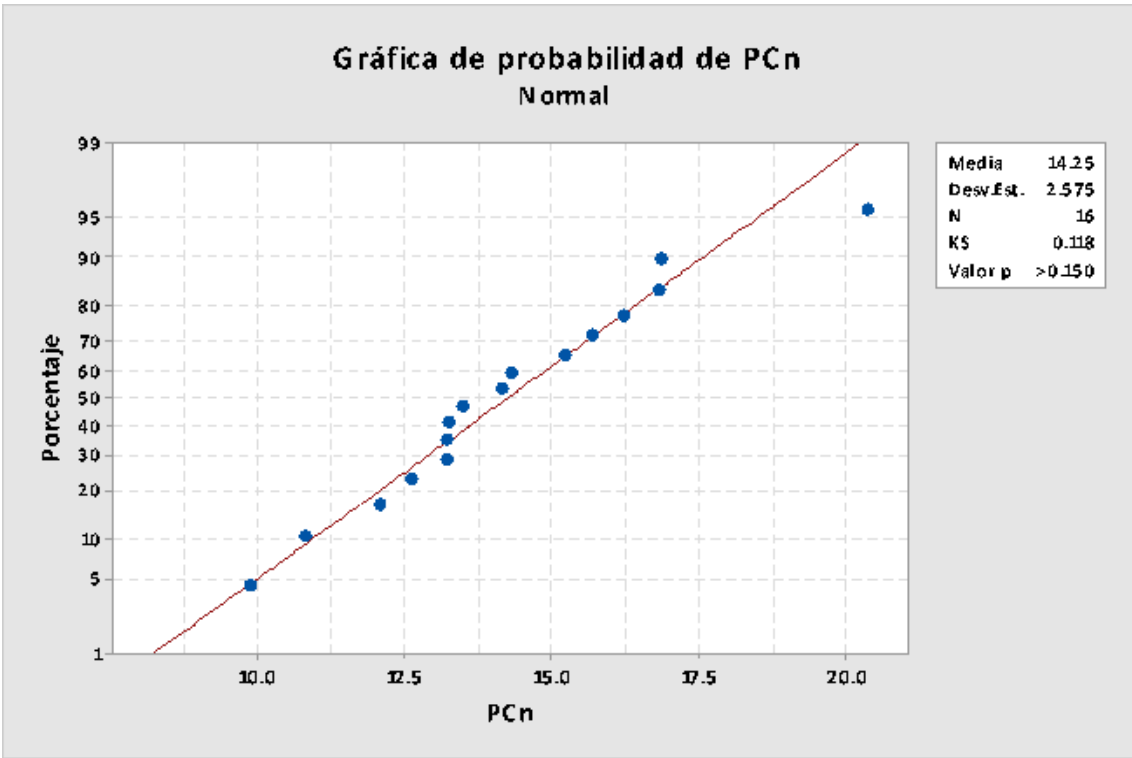


Tabla 8.15. Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con el peso de la camada al nacimiento

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.560
Levene	0.89	0.474

Tabla 8.16. Análisis de varianza con el peso de la camada al nacimiento

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
Tratamientos	3	29.76	9.921	1.71	0.218
Error	12	69.70	5.809		
Total	15	99.46			

Figura 8.9. Prueba de normalidad K-S con el peso promedio por lechón al destete

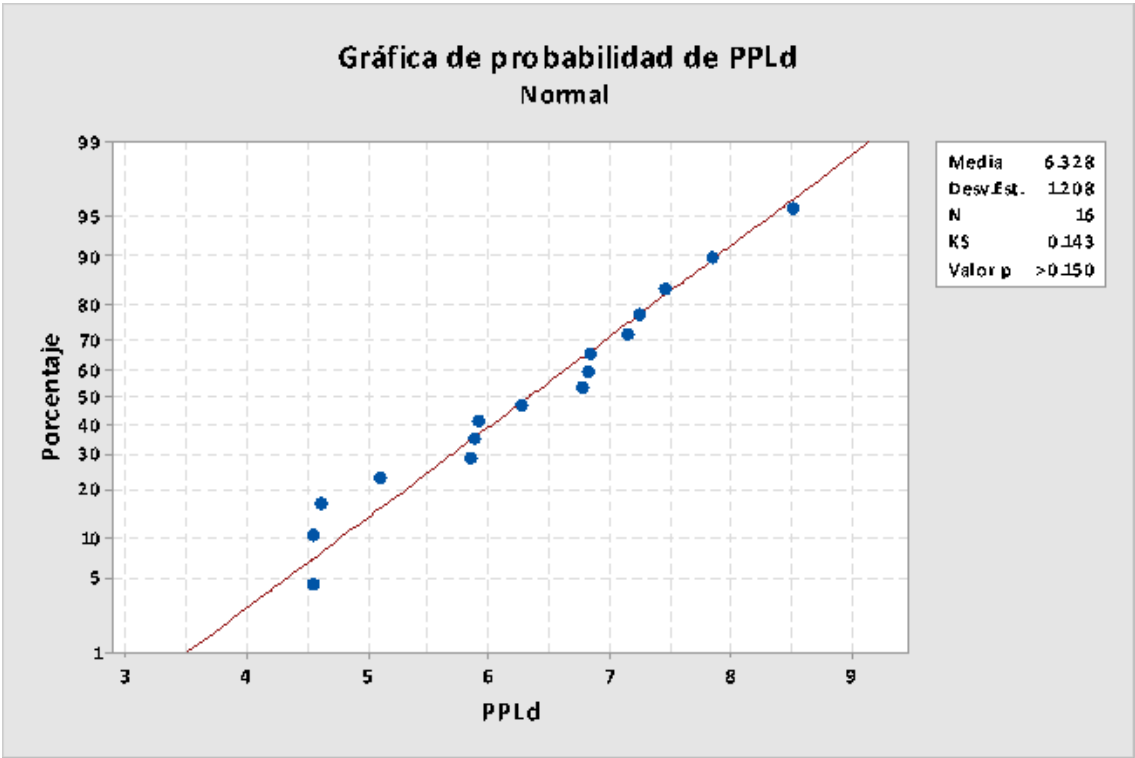


Tabla 8.17. Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con el peso promedio por lechón al destete

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.329
Levene	0.87	0.482

Tabla 8.18. Análisis de la varianza con el peso promedio por lechón al destete

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
Tratamientos	3	11.26	3.7542	4.24	0.029
Error	12	10.63	0.8859		
Total	15	21.89			

Comparación en parejas de Tukey

Tratamientos	N	Media	Agrupación	
3	4	7.255	A	
2	4	7.025	A	B
4	4	5.793	A	B
1	4	5.240		B

Figura 8.10. Prueba de normalidad K-S con el peso de la camada al destete

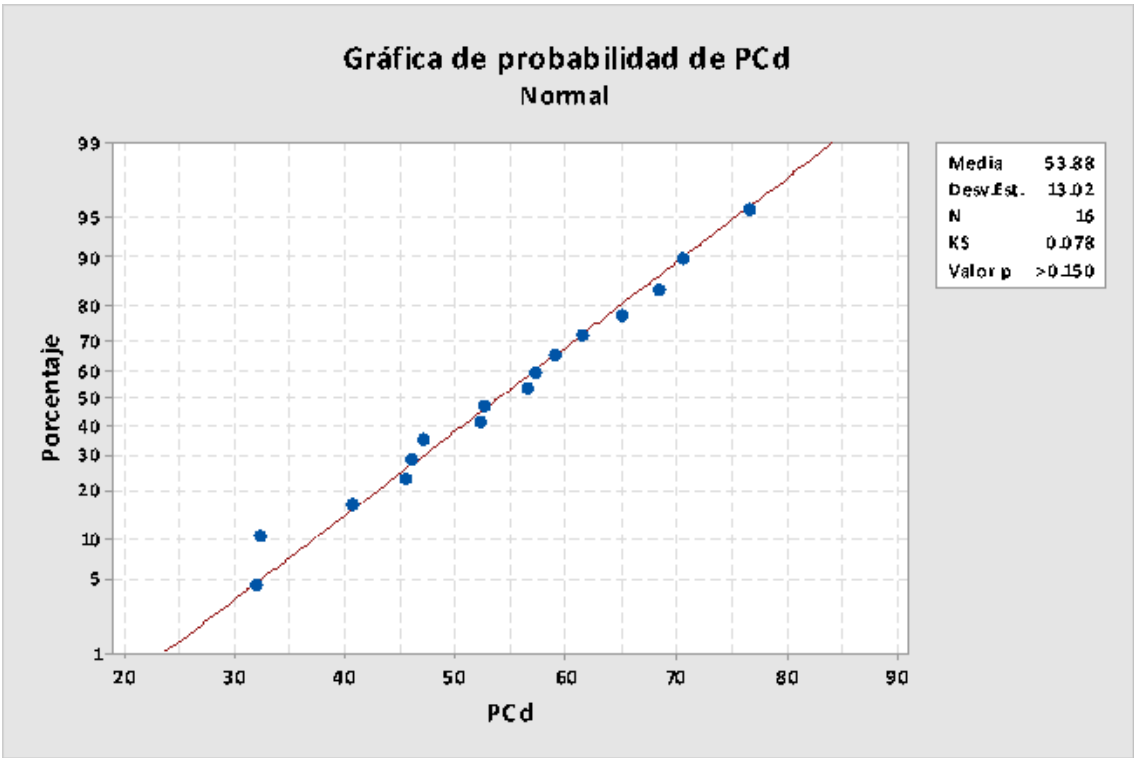


Tabla 8.19. Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con el peso de la camada al destete

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.412
Levene	0.71	0.564

Tabla 8.20. Análisis de la varianza con el peso de la camada al destete

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
Tratamientos	3	1113	370.8	3.11	0.067
Error	12	1430	119.1		
Total	15	2542			

Figura 8.11. Prueba de normalidad K-S con los incrementos de peso por camada al destete

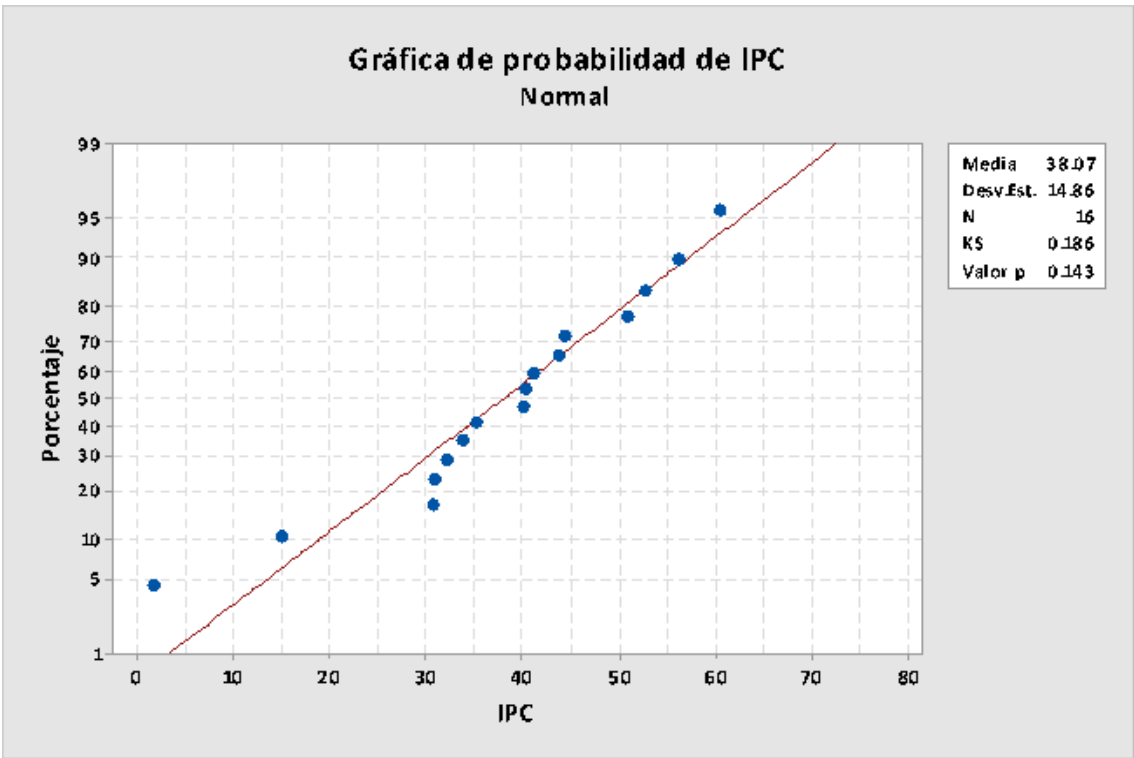


Tabla 8.21. Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con los incrementos de peso por camada al destete

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.445
Levene	0.51	0.686

Tabla 8.22. Análisis de la varianza con los incrementos de peso por camada al destete

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
Tratamientos	3	835.6	278.5	1.35	0.305
Error	12	2475.4	206.3		
Total	15	3311.0			

Tabla 8.23. Análisis de varianza de la regresión polinomial de segundo orden con el peso de la camada al destete

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Regresión	2	1108.72	554.362	5.03	0.024
Error	13	1433.40	110.261		
Total	15	2542.12			

Análisis de varianza secuencial

Fuente	GL	SC	F	P
Lineal	1	347.653	2.22	0.159
Cuadrático	1	761.070	6.90	0.021

La ecuación de regresión es

$$PCd = 8.97 + 38.65 X - 6.897 X^2$$

Tabla 8.24. Análisis de varianza de la regresión polinomial de tercer orden con los incrementos de peso por camada al destete

Fuente	GL	SC	MC	F	P
Regresión	3	835.61	278.537	1.35	0.305
Error	12	2475.40	206.283		
Total	15	3311.01			

Análisis de varianza secuencial

Fuente	GL	SC	F	P
Lineal	1	110.756	0.48	0.498
Cuadrático	1	712.223	3.72	0.076
Cúbico	1	12.633	0.06	0.809

Figura 8.12. Prueba de normalidad K-S con la conversión alimenticia

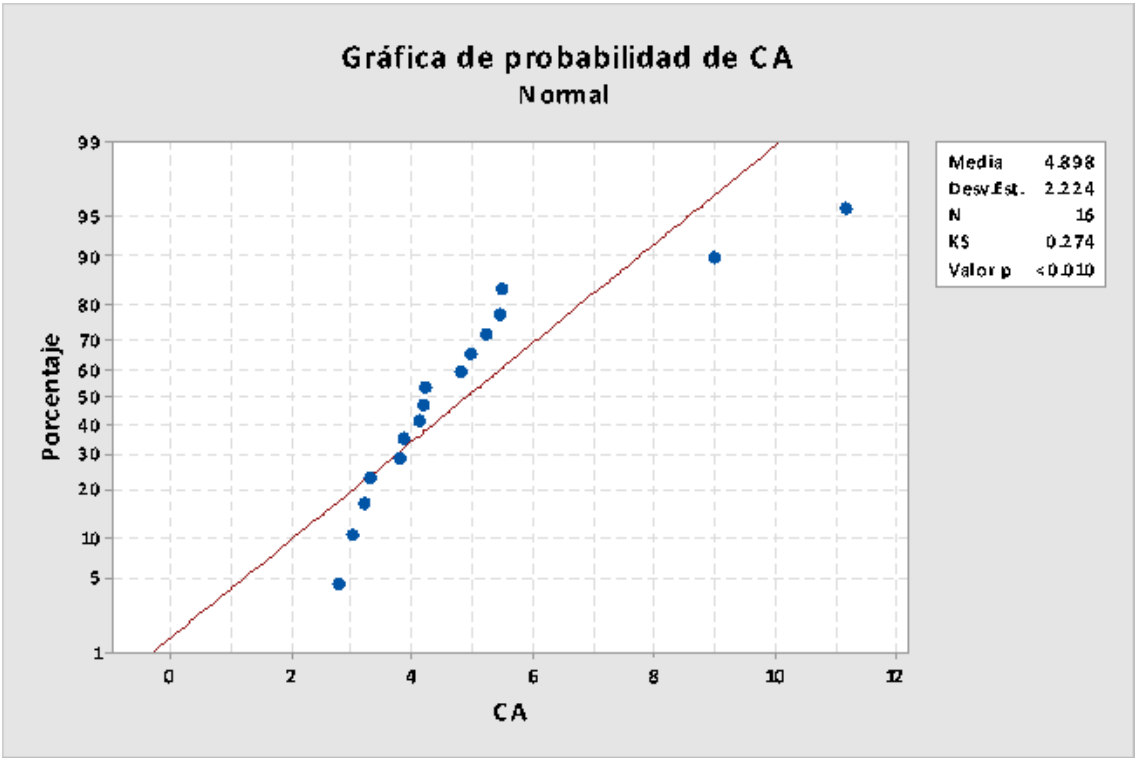


Tabla 8.25. Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas con la conversión alimenticia

Método	Estadística de prueba	Valor p
Comparaciones múltiples	—	0.135
Levene	0.35	0.790

Tabla 8.26. Análisis de varianza con la conversión alimenticia

Fuente	GL	SC Ajust.	MC Ajust.	Valor F	Valor p
Tratamientos	3	20.56	6.854	1.53	0.256
Error	12	53.62	4.469		
Total	15	74.18			