

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
LA MOLINA**

FACULTAD DE ZOOTECNIA

DEPARTAMENTO ACADÉMICO DE PRODUCCIÓN ANIMAL



**“EFECTO DE LA APLICACIÓN DE UN HEPATOPOTENCIADOR A
LECHONES DESTETADOS SOBRE SU RENDIMIENTO
PRODUCTIVO”**

PRESENTADA POR:

MELISSA GARRIAZO AGUILAR

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE

INGENIERO ZOOTECNISTA

LIMA-PERÚ

2019

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
LA MOLINA
FACULTAD DE ZOOTECNIA
DEPARTAMENTO ACADÉMICO DE PRODUCCIÓN ANIMAL**

**“EFECTO DE LA APLICACIÓN DE UN HEPATOPOTENCIADOR A
LECHONES DESTETADOS SOBRE SU RENDIMIENTO
PRODUCTIVO”**

PRESENTADA POR:
MELISSA GARRIAZO AGUILAR

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE
INGENIERO ZOOTECNISTA

M.V. German Rodríguez Franco
Presidente

Ing. José Cadillo Castro
Miembro

M.V. Aida Cordero Ramírez
Miembro

Ing. Carmen Álvarez Sacio
Patrocinador

INDICE GENERAL

RESUMEN.....
I. INTRODUCCION.....	1
II. REVISION DE LITERATURA.....	3
2.1.LECHON DESTETADO.....	3
2.1.1 Generalidades.....	3
2.1.2 Fisiología Digestiva.....	7
2.2. FUNCIONES DEL HÍGADO.....	11
2.3. POTENCIADORES HEPÁTICOS.....	12
2.3.1 Acido Tioctico.....	12
2.3.2 Acido Orotico.....	13
2.3.3 Silimarina.....	14
2.3.4 Vitamina E.....	15
2.3.5 Metionina – Colina.....	16
III. MATERIALES Y METODOS.....	18
3.1.LUGAR DE EJECUCIÓN Y DURACIÓN.....	18
3.2.ANIMALES EN EVALUACIÓN.....	18
3.3.INSTALACIONES Y EQUIPOS.....	18
3.4.PRODUCTO EVALUADO.....	19
3.5.TRATAMIENTOS.....	20
3.6.ALIMENTACIÓN.....	20
3.7.PARÁMETROS EN EVALUACIÓN.....	23
3.7.1. Peso vivo de los lechones.....	23
3.7.2. Consumo de alimento.....	23
3.7.3. Ganancia diaria de peso.....	23
3.7.4. Conversión alimenticia.....	23

3.7.5. Retribución Económica.....	24
3.8. DISEÑO ESTADÍSTICO.....	24
IV. RESULTADOS Y DISCUSIONES.....	25
4.1.PESO VIVO DE LOS LECHONES.....	25
4.2.CONSUMO DE ALIMENTO.....	27
4.3.GANANCIA DIARIA DE PESO.....	27
4.4.CONVERSIÓN ALIMENTICIA.....	28
4.5.RETRIBUCIÓN ECONOMICA.....	28
V. CONCLUSIONES.....	30
VI. RECOMENDACIONES.....	31
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	32
VIII. ANEXOS.....	40

INDICE DE CUADROS

CUADRO 1.	Componentes de la leche de la cerda.	5
CUADRO 2.	Efecto de la digestibilidad del pienso sobre el consumo de lechones de 10 kg de peso vivo.	7
CUADRO 3.	Influencia de la edad del lechón en la actividad enzimática (μ moles sustrato hidrolizado/min).	10
CUADRO 4.	Composición del hepatopotenciador aplicado a los lechones destetados por cada 1 ml.	20
CUADRO 5.	Valor nutritivo calculado de las dietas pre inicio 1 y pre inicio 2 (21 – 32 días).	22
CUADRO 6.	Valor nutritivo calculado de las dieta de Inicio (33 – 51 días).	22
CUADRO 7.	Respuesta productiva de la aplicación parenteral de un hepatopotenciador en lechones destetados.	27
CUADRO 8.	Retribución económica.	30

INDICE DE ANEXOS

ANEXO 1.	Temperatura promedio por semanas en el interior de las salas de recría- de la UEC, por semana y repetición.	42
ANEXO 2.	Requerimientos Nutricionales de los lechones en fase de recría	43
ANEXO 3.	Peso Promedio de los lechones: al inicio, a los 15 días y a los 30 días postdestete, por tratamiento, en cada una de las repeticiones (Kg).	44
ANEXO 4.	Ganancia diaria de peso de los lechones desde el destete hasta los 15 días, 30 días y del destete hasta 30 días, por tratamiento y repetición (g).	45
ANEXO 5.	Consumo promedio por lechón por fase de alimentación: pre inicio 1, pre inicio 2 e inicio, por tratamiento y repetición (Kg).	46
ANEXO 6.	Consumo promedio de los lechones por etapa del experimento y por tratamiento y repetición (Kg).	47
ANEXO 7.	Conversión alimenticia promedio de los lechones en cada etapa del experimento, por tratamiento y repetición.	48
ANEXO 8.	Análisis de varianza (ANOVA) para peso al destete (inicial) de los lechones.	48
ANEXO 9.	Análisis de varianza (ANOVA) para peso de los lechones a los 15 días post destete.	49
ANEXO 10.	Prueba de comparación entre tratamientos (Prueba de Duncan) para peso de los lechones a los 15 días.	49
ANEXO 11	Análisis de varianza (ANOVA) para peso de los lechones a los 30 días post destete.	50
ANEXO 12.	Prueba de comparación entre tratamientos (Prueba de Duncan) para peso de los lechones a los 30 días.	50

ANEXO 13.	Análisis de varianza (ANOVA) para la ganancia diaria de peso de los lechones a los 15 días.	51
ANEXO 14.	Prueba de comparación entre tratamientos (Prueba de Duncan) para la ganancia diaria de peso de los lechones a los 15 días.	51
ANEXO 15.	Análisis de varianza (ANOVA) para la ganancia diaria de peso de los lechones a los 30 días.	52
ANEXO 16.	Prueba de comparación entre tratamientos (Prueba de Duncan) para la ganancia diaria de peso de los lechones a los 30 días.	52
ANEXO 17.	Análisis de varianza (ANOVA) para el consumo de alimento de los lechones hasta los 15 días del experimento.	53
ANEXO 18.	Prueba de comparación entre tratamientos (Prueba de Duncan) para el consumo de alimento de los lechones hasta los 15 días de experimento.	53
ANEXO 19.	Análisis de varianza (ANOVA) para el consumo de alimento de los lechones hasta los 30 días del experimento.	54
ANEXO 20.	Prueba de comparación entre tratamientos (Prueba de Duncan) para el consumo de alimento de los lechones hasta los 30 días de experimento.	54
ANEXO 21	Análisis de varianza (ANOVA) para la Conversión Alimenticia de los lechones hasta los 15 días del experimento.	55
ANEXO 22.	Prueba de comparación entre tratamientos (Prueba de Duncan) para la Conversión Alimenticia de los lechones hasta los 30 días de experimento.	55
ANEXO 23.	Análisis de varianza (ANOVA) para la Conversión Alimentación de los lechones hasta los 30 días del experimento.	56

ANEXO 24.	Prueba de comparación entre tratamientos (Prueba de Duncan) para la Conversión Alimenticia de los lechones hasta los 30 días de experimento.	56
-----------	--	----

RESUMEN

El presente trabajo de investigación se llevó a cabo en las instalaciones de la Unidad Experimental en Cerdos (UEC) de la Facultad de Zootecnia de la UNALM, se utilizaron 60 lechones destetados provenientes de cruces de razas Landrace, Yorkshire, Duroc y Pietrain con el objetivo de evaluar la aplicación de un hepatopotenciador, a base de ácido Alfa lipoico, post destete, medido a través del peso vivo del animal, consumo de alimento, ganancia diaria de peso, conversión alimenticia y retribución económica. Los tratamientos fueron Tratamiento 1: no aplicación del hepatopotenciador, Tratamiento 2: aplicación vía intramuscular de 3 cc de un hepatopotenciador durante los 3 días post destete. Para la evaluación de los resultados se empleó un diseño de bloques completamente al azar, y para la comparación de tratamientos se utilizó la prueba de Duncan. No se encontraron diferencias significativas ($P>0.05$), para los parámetros de peso vivo, ganancia diaria de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia entre ambos tratamientos. La retribución económica fue menor cuando se aplicó parenteralmente el hepatopotenciador a los lechones destetados y no constituye un factor que mejore la ganancia de peso y la conversión alimenticia.

I. INTRODUCCIÓN

La producción porcina en el Perú viene incrementándose en los últimos años, a su vez aumenta la eficiencia en producción de estos animales, mejorando así aspectos reproductivos, de alimentación, sanitarios y de manejo. Se sabe que uno de los objetivos principales es destetar un mayor número de lechones y de buena condición, sanos y de buen peso.

El manejo al destete es importante no solo por los diversos cambios que implica sino también por la intensidad de los mismos, teniendo impacto en el comportamiento y el padecimiento de procesos patológicos, Es necesario, en esta fase, disponer de protocolos de trabajo que los minimicen.

Una alternativa es el uso de modificadores orgánicos como los hepatopotenciadores que actúan en el organismo detoxificando el amonio del cuerpo, protegiendo y multiplicando la flora intestinal beneficiándolo y haciendo que el animal aproveche mejor el alimento y disminuyendo el estrés. Estos pueden actuar como antioxidantes como es el caso del Ácido alfa Lipoico (ALA), soluble tanto en grasa como en el agua. El ALA es un cofactor importante en complejos multienzimáticos utilizados para la producción de energía y asimismo es un potente antioxidante, que también tiene la capacidad de reciclar los antioxidantes, vitamina E y C. Tiene además un papel crítico en el metabolismo de la energía mitocondrial y de los lípidos (Hamano, 2007; Shayet *al.*, 2009). Estos efectos metabólicos del ALA mejoran el crecimiento y el metabolismo de los lípidos de los cerdos (Bao *et al.*, 2015).

El uso del ALA se ha investigado en marranas y en su progenie, encontrando mejora en el rendimiento de la cerda, en el crecimiento postnatal de los lechones, las mejoras son asociadas con la disminución de nitrógeno ureico en el suero sanguíneo y con el incremento de superóxido dismutasa en el suero (Bai *et al.*, 2012). También se ha evaluado el ALA en cerdos en crecimiento, y no hubo mejora en el rendimiento productivo (Bao *et al.*, 2015).

En base a estas investigaciones se planteó el presente trabajo teniendo como objetivo evaluar el efecto de la aplicación de un hepatopotenciador, a base de Ácido Alfa lipoico (ALA), vía parenteral, a lechones recién destetados, sobre el rendimiento productivo de los lechones destetados, medido a través del peso vivo, ganancia de peso, consumo de alimento, conversión alimenticia y retribución económica del producto.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Lechón destetado

2.1.1 Generalidades

El destete se realiza un día específico y usualmente se lleva a cabo mediante la separación abrupta de la madre y sus lechones alrededor de la tercera a cuarta semana de edad (Pluske *et al.*, 2003). Debido a ello, el destete se cataloga como un evento estresante, en el cual el lechón se enfrenta a una gran variedad de factores causantes de desajustes fisiometabólicos que alteran y comprometen su desempeño en los siguientes días: iniciando con la separación de la vinculación madre-cría, el transporte, el cambio en el alimento, el ambiente de las nuevas instalaciones y el agrupamiento con lechones extraños (Laws *et al.*, 2009; Pérez *et al.*, 2013). Ocasiona una respuesta de estrés agudo debido a estos cambios sociales, ambientales y nutricionales a los que son sujetos los lechones (Main *et al.*, 2004). A consecuencia de este estrés, los lechones responden mediante una gran variedad de mecanismos adaptativos entrelazados: anatómicos, fisiológicos, bioquímicos, inmunológicos y conductuales (Colson *et al.*, 2006).

Durante el proceso de destete, los lechones de la camada son reubicados y se mezclan con los cerdos procedentes de otras camadas, lo que produce un comportamiento agresivo para establecer la jerarquía dentro de la jaula. Este comportamiento produce desperdicio de energía y una reducción del consumo de alimento y el crecimiento se ve afectado negativamente (Mc Gloney Curtis, 1985).

La capacidad de adaptación del lechón a estos estímulos estresantes repercutirá no sólo en su bienestar, sino en sus parámetros productivos durante su desarrollo, provocado disminución del consumo alimenticio, retraso en su crecimiento, y por consecuencia pérdida en la ganancia diaria de peso (Bruininx *et al.*, 2002; Laws *et al.*, 2009)

El lechón al destete no dispone de un mecanismo eficaz para su termorregulación, debido al escaso espesor de su tejido adiposo subcutáneo, la delgadez de su piel y la escasez de pelos. Este hecho, junto a la limitada ingesta en los primeros días post-destete con relación a sus altas necesidades basales, provoca un déficit energético que debe corregirse mediante el manejo y el suministro de un alimento palatable rico en nutrientes asimilables (Medel *et al.*, 1999).

El sistema inmune del cerdo sin destetar se desarrolla después del consumo de inmunoglobulinas que están presentes en el calostro de la cerda (Inmunoglobulina G y M) y la leche (Inmunoglobulina A), transmitidas por inmunidad pasiva, pero estas inmunoglobulinas protegen sólo contra los antígenos que la cerda ha desarrollado inmunidad (Bruininks, 2002). La inmunoglobulina A proporciona una barrera contra patógenos en la mucosa gástrica e intestinal y la inmunoglobulina G proporciona inmunidad contra antígenos, acción antivírica y antibacteriana (Bailey *et al.*, 2001). Sin embargo, después del destete, la leche de la cerda ya no se consume, lo que resulta en una disminución en la inmunidad pasiva de los cerdos recién destetados quienes aún no desarrollan completamente su propio sistema inmune (llamada inmunidad activa) hasta el 1 a 3 semanas después del destete (Gaskins y Kelley, 1995).

El objetivo principal del destete es lograr un paso suave y rápido de una dieta líquida láctea a una dieta sólida basada en cereales y proteínas de origen animal y vegetal. La leche de la marrana (Cuadro 1) es extraordinariamente rica en grasa, muy digestible por su contenido en ácidos grasos de cadena corta, lactosa y proteína con un óptimo perfil aminoacídico (Medel *et al.*, 1999).

Cuadro 1. Componentes de la leche de la cerda.*

Nutriente	%
Proteína bruta	29.0
Lisina	2.2
Metionina + cistina	0.95
Treonina	1.20
Triptófano	0.38
Lípidos	39.3
Lactosa	27.2
Cenizas	4.6
Calcio	1.10
Fosforo	0.80
Sodio	0.25
Potasio	0.42

*A tres semanas de lactación, en porcentaje de materia seca (19.4%)

Fuente: Partridge y Gill, 1993

La capacidad de ingestión es muy limitada en los primeros días post-destete, siendo frecuente la pérdida de peso en este período. El factor clave que limita la capacidad de ingesta es la digestibilidad del alimento (Cuadro 2). Estrategias que contribuyan a aumentar el consumo tales como la utilización de aromas, edulcorantes y otros aditivos, de eficacia cuestionada en algunos trabajos, debe ser valorada (Medel *et al.*, 1999).

2.1.2 Fisiología digestiva

El Tracto gastrointestinal (TGI) del cerdo aun no nacido es libre de cualquier bacteria o patógeno; sin embargo, un par de horas después del nacimiento, este es colonizado por microorganismos (Fan y Esquires, 2003). Microorganismos, tanto aerobios como anaerobios, tales como cepas de *E. coli*, clostridios, lactobacilos, eubacterias, y las bifidobacterias están presentes en el TGI (Maxwell y Stewart, 1995).

Previo al destete, los villi intestinales son largos, bien estructurados, y muy eficientes en la absorción de nutrientes. Sin embargo, en el momento del destete, su longitud se reduce casi a la mitad y aumenta la profundidad de las criptas (Kelly *et al.*, 1991; Pluske *et al.*, 1991). El área de absorción del intestino delgado se reduce y aparece una mayor proporción de enterocitos inmaduros en los extremos de los villi. Las dietas para lechones deben ser de alta digestibilidad para evitar la llegada de un exceso de sustrato fermentable al intestino grueso y deben ir exentas de sustancias que puedan agravar este hecho (Medel *et al.*, 1999).

La transición de una dieta líquida a una sólida reduce el consumo de alimento, que a menudo se asocia con los cambios de la morfología intestinal (Pluske *et al.*, 1997; Maxwell y Carter, 2001). La altura de las vellosidades puede, por lo tanto, reducirse en las 24 h después del destete, pero la reducción en la altura de las vellosidades continua 4-5 días post-destete (Hampson, 1986). Una de las razones para la reducción de la altura de las vellosidades es que

Cuadro 2. Efecto de la digestibilidad del pienso sobre el consumo de lechones de 10 kg de peso vivo.

Digestibilidad de la dieta, %	Consumo medio diario, g
85	870
80	650
75	520

Fuente: Tolplis y Tibble, 1995.

la producción de células de las criptas disminuye durante los primeros días después del destete. Los enterocitos en las vellosidades también pueden ser destruidos (Bailey *et al.*, 2001).

Los enterocitos que están presentes en la vellosidad tienen una membrana apical que es llamada membrana cepillo de frontera (Fan y Squires, 2003). Esta membrana tiene una alta actividad de lactasa, pero después del destete, hay un descenso de actividad de la lactasa y la actividad de sacarasa, maltasa y glucoamilasa maltosa aumenta (Cranwell, 1995).

La función principal de los enterocitos es absorber los nutrientes (Fan y Squires, 2003). Los enterocitos se originan en las criptas intestinales y migran a la vellosidad (Rojas, 2012). Cuando hay cambios bruscos en la morfología en el intestino delgado, la capacidad para la producción de nuevos enterocitos es reducido. Por lo tanto, la capacidad para la digestión y absorción en el TGI disminuye, lo que aumenta la indigestión de los nutrientes en el intestino delgado. Como consecuencia, más sustrato llega al intestino grueso, lo que puede dar lugar a la proliferación microbiana y diarrea subsiguiente (Mavromichalis, 2006). Uno de los principales objetivos de la alimentación de cerdos destetados es mantener la estructura de las vellosidades en el intestino delgado y evitar la reducción de la altura de las vellosidades y profundidad de las criptas.

La capacidad de los lechones de producir HCl en el estómago es limitada (Easter, 1988). Durante la lactación, la falta de acidez se suple con la producción de ácido láctico a partir de la fermentación de la lactosa por la acción de los lactobacilos. También la fermentación bacteriana ayuda a mantener un pH bajo en el TGI, que permite la formación de coágulos de la leche en el intestino del cerdo neonatal (Yen, 2001). Al destete, el suministro de lactosa disminuye y la capacidad tampón de los contenidos del tracto digestivo aumenta, como consecuencia sube el pH lo que provoca una digestión ineficiente de la proteína (Easter, 1988). El pH gástrico post destete es de 3 a 4, que es demasiado alto para la digestión completa de proteínas (Mavromichalis, 2006). Esto ocurre por una secreción insuficiente de HCl, lo que puede dar

lugar a la colonización por patógenos tales como *E. coli* (Yen, 2001), y por ende una llegada masiva de estos patógenos hacia el intestino delgado, al carecer el animal de la barrera ácida protectora (Mayes, 1990).

Durante la lactancia, el sistema enzimático del lechón está adaptado para digerir los nutrientes de la leche, y la absorción de proteínas lácteas, lactosa y lípidos de cadena corta es muy elevada. Sin embargo, hasta los 21-28 d de edad su sistema digestivo no produce cantidades apreciables de lipasas, amilasas y otros enzimas (Cuadro 3) que degradan los nutrientes contenidos en materias primas de origen vegetal (Cunningham, 1959). El desarrollo no es completo hasta las 8 semanas (Kidder y Manners, 1980; Jensen *et al.*, 1997). Los cerdos también experimentan disminución de actividad de las enzimas digestivas, ocurriendo una reducción en la actividad de la lactasa y amino-peptidasa del día 2 a 15 post-destete, mientras la actividad de la maltasa se redujo durante 2 días después del destete (Lalles *et al.*, 2004). Además las secreciones pancreáticas tienen una disminución transitoria hasta los 15 días después del destete (Lalles *et al.*, 2010). Estas alteraciones pueden afectar a la capacidad de digestivo del intestino delgado, de absorción y la capacidad de secreción y en última instancia la función de barrera intestinal, lo que puede contribuir a la diarrea post-destete (Campbell *et al.*, 2013).

Cuadro 3. Influencia de la edad del lechón en la actividad enzimática (μ moles sustrato hidrolizado/min).

Edad (d)	Tripsina	Quimiotripsina	Amilasa
3	14.6	0.9	2.076
7	22,0	3.5	14.666
14	33.8	4.9	21.916
21	32.1	7.0	26.165
28*	55.6	9.5	65.051
35	42.1	3.9	24.730
56	515.0	14.3	182.106

* Lechones destetados a 28 d.

Fuente: Jensen *et al.*, 1997.

2.2 Funciones del hígado

El hígado se encarga de cerca de 500 funciones orgánicas. Juega un papel en la digestión, en el metabolismo del azúcar y las grasas e incluso en el sistema inmunitario. Procesa prácticamente todo lo que se come, respira o absorbe a través de la piel. Alrededor del 90% de los nutrientes del organismo procedentes de los intestinos pasan por el hígado. El hígado convierte los alimentos en energía, almacena nutrientes y produce proteínas sanguíneas. Además, actúa como filtro para eliminar sustancias nocivas de la sangre (Fanciscus, 2012).

Entre las principales funciones del hígado tenemos: almacenamiento y abastecimiento de micronutrientes, distribución lipídica, metabolismo y secreción proteica, metabolismo de carbohidratos, metabolismo de la energía oxidativa, síntesis de colesterol, oxidación de los ácidos grasos, glucólisis, lipogénesis; detoxificación y excreción: biotransformación y excreción biliar, remoción de amonio y producción de urea, eliminación de proteínas plasmáticas; defensa del hospedero: hemostasis (proteínas para la coagulación), producción de factores antimicrobianos, eliminación fagocítica por las células de Kupffer; hematopoyesis fetal y extramedular (Hayes, 2004).

En el metabolismo, el hígado desempeña muchas funciones metabólicas, aportando al cuerpo la energía que necesita. Regula la producción, almacenamiento y liberación de azúcar, grasas y colesterol. Cuando se ingiere comida, el hígado convierte la glucosa (azúcar de la sangre) en glucógeno, el cual se almacena para utilizarlo en el futuro. En el momento en que se necesita energía, el hígado vuelve a convertir el glucógeno en glucosa, en un proceso llamado gluconeogénesis. El hígado regula el almacenamiento de las grasas convirtiendo los aminoácidos de la comida digerida en ácidos grasos, como los triglicéridos; cuando el cuerpo no dispone de azúcar suficiente, el hígado convierte los ácidos grasos en cetonas, las cuales pueden utilizarse como combustible. Además, controla la producción, el metabolismo y la excreción del colesterol, el cual es un componente fundamental de las membranas celulares y determinadas hormonas (Fanciscus, 2012).

2.3 Potenciadores hepáticos

2.3.1 Acido Tióctico

También conocido como ácido alfa lipoico (ALA), es un potente antioxidante, actuando en ambientes acuosos como lipídicos, a diferencia de la mayoría de antioxidantes que se restringen solamente a uno de los 2 ámbitos. Debido a esa propiedad se le considera el antioxidante universal (Cobos, 2014).

Su acción antioxidante se da a tres niveles: mediante efecto antioxidante directo (al secuestrar directamente radicales libres), efecto antioxidante indirecto (es capaz de reciclar otros antioxidantes que se han destruido al neutralizar radicales libres, como la vitamina E, glutatión, co-enzima Q10 y vitamina C) y mediante el incremento de la síntesis celular de glutatión al incrementar la expresión de la enzima limitante de su síntesis (Gamma-glutamylcisteinyligasa) y al aumentar la captación celular de cisteína (un aminoácido necesario para su síntesis)(Cobos, 2014).

El ALA, es una lipoamida y funciona como cofactor en complejos multienzimáticos que catalizan la descarboxilación oxidativa de los alfa cetoácidos. Entre éstos se incluyen el piruvato, el alfa-cetoglutarato y la cadena ramificada de los alfa-cetoácidos. Si bien el ácido alfa lipoico puede ser sintetizado por animales y seres humanos, se desconoce la vía enzimática completa responsable de su síntesis *de novo* (Packer *et al*, 1995).

El ALA se absorbe fácilmente de la dieta y se convierte en ácido dihidrolipoico (DHLA) en los tejidos. Se considera que tanto el ALA como su forma reducida, el DHLA, poseen funciones antioxidantes. Ambos compuestos poseen la capacidad de fijar metales. El DHLA actúa sinérgicamente con otros antioxidantes, lo cual indica que regenera a otros antioxidantes de sus formas unidas a radicales o inactivas. También, existen indicios de que estas sustancias

podrían tener un efecto sobre proteínas reguladoras y genes involucrados en el metabolismo y el crecimiento (Packer *et al.*, 1995).

En el hígado, el ácido tióctico participa en numerosas reacciones metabólicas aumentando los niveles de glutatión, siendo este probablemente el mecanismo de su efecto detoxicante y regenerador hepático. En algunos estudios, administrado con la silimarina, el ácido tióctico mostró reducir las transaminasas elevadas por alcoholismo, fármacos o hepatitis. (Ou *et al.*, 1995).

Por otra parte, ALA es un cofactor importante en los sistemas biológicos y tiene un papel crítico en el metabolismo energético mitocondrial y metabolismo de los lípidos (Hamano, 2007; Shayet *et al.*, 2009). El ALA es soluble tanto en grasa y en agua, por esto promueve un rápido transporte pasivo a través de membranas celulares. Estas propiedades pueden hacer al ALA útil para mejorar el rendimiento del animal (Bai *et al.*; 2011).

2.3.2 Acido orótico

El ácido orótico es requerido para la síntesis de ADN y ARN. Interviene en la detoxificación del amonio del cuerpo y la disminución del ácido úrico, es hepatoprotector y retrasa la apoptosis celular, también es cardioprotector; interviene en el metabolismo de la vitamina B₁₂ y el ácido fólico, actúa en el transporte de minerales; protege y multiplica la flora intestinal benéfica como los *Lactobacillus*. En combinación con metionina estimula el crecimiento, y en combinación con lisina protege al hígado de agentes hepatotóxicos (Villarreal y Baca, 2013).

El ácido orótico es un intermediario en la biosíntesis de pirimidina, que se requiere para la síntesis de ADN y ARN. Fue introducido originalmente como una vitamina (vitamina B13),

pero la esencialidad no se ha demostrado. Este ácido se produce principalmente en la leche de los rumiantes, las cantidades más altas se encuentran en animales que son deficientes en la actividad de arginina y uridina-5'-monofosfato. En la leche de vaca se encuentra en cantidades de 20-100 mg / L y cantidades algo más altas en la leche de cabra y de oveja (Aguilar *et al.*, 2009).

El ácido orótico se sintetiza *in situ* a partir carbamoil fosfato y ácido aspártico a través del ácido dihidroorótico. El ácido orótico se transforma entonces a orotidina-5'-fosfato y más de uridina-5'-monofosfato. Cuando no hay suficiente capacidad para desintoxicar la carga de amoníaco presente para la síntesis de urea, fosfato de carbamoilo sale de la mitocondria y entra en la ruta pirimidina, donde se estimula la biosíntesis del ácido orótico; la excreción de ácido orótico en la orina luego aumenta. La síntesis de ácido orótico es anormalmente alta en las deficiencias hereditarias de las enzimas del ciclo de la urea omonofosfato de uridinasintasa (Aguilar *et al.*, 2009).

2.3.3 Silimarina

La silimarina es un flavonoglicano extraído de las semillas y el fruto de *Silybummarianum* o «Cardo Mariano», y es una mezcla de tres compuestos diferentes: silibinina, silidianina y silcristina (Vásquez *et al.*, 2013).

Esta sustancia protege el hígado al actuar como un antioxidante y promover el crecimiento de nuevas células hepáticas. La silimarina también ayuda con la digestión de grasas. Parece inhibir la entrada de sustancias dañinas en las células del hígado. Quizás el efecto más interesante de la Silimarina sobre el hígado sea su capacidad de estimular la síntesis de proteínas. Esta estimulación favorece la capacidad del hígado para reemplazar las células dañadas por las nuevas (Powell, 2013).

La actividad antioxidante de los flavonoides resulta de una combinación de sus propiedades quelatantes de hierro y secuestradoras de radicales libres (RL). Así como también de la inhibición de oxidasas, como la lipoxigenasa (LO), la ciclooxigenasa (CO), la mieloperoxidasa (MPO), la NADPH oxidasa y la xantina oxidasa (XO); evitando la generación de especies reactivas del oxígeno (ERO) *in vivo*, así como de hidroperóxidos orgánicos. Por otra parte, se ha podido conocer que también inhiben enzimas involucradas indirectamente en los procesos oxidativos, como la fosfolipasa A2 (FLA2), al mismo tiempo que estimulan otras con reconocida propiedad antioxidante, la catalasa (CAT) y la superóxido dismutasa (SOD). De esta forma los flavonoides interfieren en las reacciones de propagación de RL y en la formación del radical en sí (Pérez, 2003).

2.3.4 Vitamina E

La vitamina E es un conjunto de compuestos fenólicos conocidos como tocoferoles y tocotrienoles. El alfa tocoferol es el más común y biológicamente el que tiene mayor acción vitamínica. Es un antioxidante lipofílico que se localiza en las membranas celulares, cuya absorción y transporte se hallan muy vinculados con el de los lípidos. Se considera el más importante protector de las moléculas lipídicas, ya que su acción consiste en proteger de la peroxidación a los ácidos grasos poliinsaturados de los fosfolípidos de la membrana celular y también en inhibir la peroxidación de las LDL (Criado y Moya, 2009).

La deficiencia de vitamina E no es frecuente, pudiéndose desarrollar en casos de intensa malabsorción de las grasas, fibrosis quística, algunas formas de enfermedad crónica del hígado (Criado y Moya, 2009).

Está bien establecido que la vitamina E es el principal antioxidante en las membranas biológicas. Sin embargo, generalmente se encuentra presente allí en bajas relaciones molares, siendo difícil encontrar deficiencia de vitamina E en los animales adultos. Es probablemente debido al hecho de que la vitamina E oxidada se puede convertir de nuevo en la forma reducida

activa por reacción con otros antioxidantes: ácido ascórbico, glutatión, ubiquinol o carotenoides (Surai, 2006). Por lo tanto, la protección antioxidante en la célula depende no sólo de concentración de vitamina E y su ubicación, sino también se basa en el reciclado eficaz. En efecto, si el reciclaje es eficaz, entonces incluso las concentraciones bajas de vitamina E son capaces de mantener una elevada protección antioxidante en condiciones fisiológicas. El reciclaje antioxidante es el elemento más importante en la comprensión de los mecanismos implicados en la protección antioxidante contra el estrés oxidativo (Surai *et al*, 2016).

Es importante darse cuenta de que todos los antioxidantes en el cuerpo funcionan en conjunto para proporcionar una defensa antioxidante. El papel de cada antioxidante está bien definido, por ejemplo, el selenio es parte de varias seleno proteínas diferentes que regulan la defensa antioxidante en diferentes tejidos y en diferentes formas, la vitamina E, carotenoides y la CoQ proporcionan una defensa antioxidante en lípidos, específicamente en las membranas biológicas. La función de cada uno es importante para la eficacia de los otros antioxidantes. Esto lo vemos con la vitamina C que activa la forma oxidada de la vitamina E haciéndolo actuar nuevamente, mientras que el glutatión hace lo mismo para la vitamina C. Además, vitaminas B1 y B2 también están involucrados en el reciclaje de la vitamina E (Surai *et al*, 2016).

2.3.5 Metionina - Colina

En porcinos, aunque el principal aminoácido limitante es la lisina, tanto metionina como cisteína tienen incidencia en el crecimiento y conversión alimenticia. Cuando requieren de dietas hipercalóricas, en razas de alto potencial magro (tipo Pietrain), formular con altos niveles de proteína y por ende de metionina asegura canales de mejor calidad, con un engrasamiento idóneo y un mayor rendimiento magro (López *et al.*, 2015).

En estas dietas, la metionina además ejerce un importante papel a nivel hepático desarrollando una función desengrasante y hepatoprotectora. La metionina es usada en la elaboración de taurina, aminoácido importante para la función cardíaca, así como neurotransmisor en el cerebro. Su deficiencia también puede resultar en síntesis pobres de

fosfatidilcolina, y otros fosfolípidos. Estas sustancias son esenciales para la función del sistema nervioso, así como para prevenir la aglutinación de células sanguíneas (López *et al.*, 2015).

La colina reacciona con acetil coenzima A y actúa como un precursor de la acetilcolina, un neurotransmisor (Lo y Shiau, 2000; Zeisel, 2000), y promueve la síntesis de la fosfatidilcolina, que es un fosfolípido estructural la membrana celular importante para la transmisión de impulso nervioso. También actúa como un factor lipotrópico, mejora la síntesis y el transporte de colesterol de lípidos (Zeisel, 2000; Bender, 2003), y evita la acumulación de lípidos en el hígado (Reece y Dukes, 2006). La colina es la única fuente de grupos metilo para donar fácilmente activa y permite la síntesis de los compuestos de las proteínas y metabolismo de la energía, tales como metionina, carnitina, creatina y fosfatidilcolina (El Husseiny *et al.*, 2008). Además, la colina es necesaria para la síntesis de lipoproteínas responsable del transporte de la grasa hígado a otros tejidos, lo que evita la acumulación de lípidos en el cuerpo (Graciano *et al.*, 2010).

La metionina y colina son importantes precursores de la fosfatidilcolina, la cual participa en la esterificación del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDL). Cuando estos nutrientes son escasos, la producción de HDL se deteriora y los triglicéridos se acumulan en los hepatocitos (Rizki *et al.*, 2006).

III MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Lugar de ejecución y duración

El presente trabajo de investigación se llevó a cabo en las instalaciones de la Unidad Experimental en Cerdos (UEC), del Programa de Investigación y Proyección Social de Cerdos de la Facultad de Zootecnia, Universidad Nacional Agraria La Molina.

3.2 Animales en evaluación

Se utilizaron 60 lechones destetados, provenientes de cruces de razas Landrace, Yorkshire, Duroc y Pietrain, con una edad y peso promedio de 21 días y 6.2 Kg, respectivamente.

3.3 Instalaciones y equipos

Se utilizaron 2 salas de recría cada una equipada con 6 jaulas cada una. El área de cada jaula es de 2.88 m² (1.2 m. de ancho x 2.4 m. de largo), se encuentran elevadas a 50 cm sobre el nivel del piso. Todas las jaulas contaban con un piso emparrillado con slats y además disponían cada una de un comedero lineal de siete bocas y un bebedero tipo chupón de altura regulable. Además se les colocó, durante los primeros días post destete de los animales, un comedero circular con el fin de estimular el consumo de alimento.

Para mantener una temperatura ambiental adecuada (27°C) se creó un microclima en cada sala a base de arpilleras blancas. A medida que aumentaba la edad del lechón, fueron removiéndose las arpilleras, asegurando así una correcta ventilación del ambiente.

Para el control del peso al destete se empleó una balanza de 20 kg de capacidad con 20 gr de aproximación, y para el control de peso en recría se empleó una balanza de 50 kg de capacidad con 100 gr de aproximación. Para pesar el residuo de alimento en el comedero o desperdicio se utilizó una balanza de 1kg de capacidad con 2 g de aproximación.

Para la aplicación del hepatopotenciador se utilizaron:

- 60 jeringas descartables de 3ml.
- 60 agujas hipodérmicas descartables de 18 G, 1 ½".
- Algodón hidrófilo y Iodo.

3.4 Producto evaluado

El producto empleado en el presente trabajo de investigación fue un hepatopotenciador, que dentro de su composición posee Ácido Tióctico Alfa lipóico y Ácido Orótico, además de Piridoxina, Cianocobalamina y Complejo B entre otros. La composición del producto utilizado se muestra en el cuadro 4.

Cuadro 4. Composición del hepatopotenciador aplicado a los lechones destetados.
(Por cada 1 ml).

Componente	Cantidad
Ácido Tióctico (Alfa lipoico)	15mg
Ácido Orótico	5mg
DL-Metionina	20 mg
Nicotinamida	10 mg
N-Acetil-L_Metionina	50 mg
Cianocobalamina	0.04 mg
Ácido fólico, D-Pantenol, Piridoxina, Colina, Betaína y Excipientes	1 ml

Fuente: proporcionado por el propio fabricante.

3.5 Tratamientos

Los tratamientos consistieron en la aplicación y la no aplicación vía intramuscular del hepatopotenciador durante los 3 primeros días post destete con una dosis diaria de 3cc, tal como se detalla a continuación:

T1: Sin aplicación del hepatopotenciador por animal por 3 días post-destete.

T2: Aplicación a 3 cc de hepatopotenciador por animal durante los 3 días post-destete.

3.6 Alimentación

Se suministró el alimento empleado en la Unidad Experimental de Cerdos. Siendo las fases de alimentación las siguientes: a) Preinicio 1, hasta el sexto día post destete b) Preinicio 2, hasta el día once post destete. c) Inicio, hasta finalizar el experimento (30 días post destete). Tanto el agua y alimento fueron proporcionados *ad libitum* durante toda la etapa experimental, llevando el control de alimento suministrado y residuo del mismo. La composición nutricional de los alimentos usados en la presente investigación, se presentan en los cuadros 5 y 6.

Durante el experimento se verificó también el correcto flujo de agua en los bebederos, y realizó el programa de manejo durante la primera semana post destete, suministrando electrolitos, aminoácidos y vitaminas (STRESS FORTE) en el agua de bebida.

Cuadro 5: composición nutricional del alimento pre inicio 1 y preinicio2.*

NUTRIENTE	Proteína	Grasa	Fibra	Humedad	Cenizas
	%Min	% Min	% Max	% Max	% Max
Preinicio1	18.0	5.0	5.0	14.0	8.0
Preinicio 2	17.0	4.0	3.0	14.0	8.0

*Datos proporcionados por el fabricante.

Cuadro 6: Composición nutricional de la dieta de Inicio.*

ANALISIS	CONTENIDO (%)
Humedad	9.37
Ceniza	6.10
Grasa	5.79
Proteina	21.97
Fibra	2.41
E.L.N	54.38

*Análisis realizado por el LENA.

3.7 Parámetros en evaluación

3.7.1 Peso vivo de los lechones

Se registraron los pesos de los lechones al destete (inicio), a los 15 días post destete y a los 30 días post-destete (final).

3.7.2 Consumo de alimento

El consumo de alimento se cuantificó diariamente, para lo cual se registró el peso del alimento suministrado y se descontó el residuo del comedero y el desperdicio. Este proceso se realizaba antes de suministrar la primera ración de alimento. La alimentación fue *ad libitum*.

3.7.3 Ganancia diaria de peso

Con respecto a la ganancia diaria de peso se calculó con la diferencia de pesos registrados durante la etapa experimental (Fase 1: Peso 15 días – peso destete, Fase 2: Peso 30 días – Peso 15 días) y también de manera global (Peso 30 días – Peso destete).

3.7.4 Conversión alimenticia

La Conversión alimenticia se calculó al cambio de cada alimento, utilizando la siguiente relación:

$$CA = \frac{\text{Consumo de alimento}}{\text{Ganancia diaria de peso}}$$

3.7.5 Retribución Económica

Se calculó con la diferencia de los ingresos menos los gastos totales de producir un animal a los 30 días post destete. Este resultado se obtuvo como porcentaje, tomando al tratamiento 1 como 100% de retribución económica comparándolo con el tratamiento 2.

3.8 Diseño estadístico

Para el análisis de los resultados se empleó el Diseño de Bloques Completamente al Azar (DBCA), con 2 tratamientos y 3 repeticiones, tomando como bloque cada lote de destete. Los análisis de varianza de los registrados se llevaron a cabo utilizando el programa statistical Analysis System (SAS).

Siendo el Modelo aditivo lineal para el diseño de bloques completamente al azar el siguiente:

$$Y_{ij} = u + t_i + B_j + E_{ij} \quad \begin{array}{l} i=1, 2 \\ J=1, 2, 3 \end{array}$$

Donde:

Y_{ij} = Respuesta observada.

u = Media

T_i = Efecto del i -ésimo tratamiento.

B_j = Efecto del j -ésimo bloque.

E_{ij} = Error experimental.

IV RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 Peso Vivo de los lechones

El peso de los animales al destete, a los 15 y 30 días post destete se presenta en el cuadro 7 y los detalles en el Anexo III. Se puede observar que no existe diferencia estadística significativa ($P > 0.05$) entre los pesos de los animales de los dos tratamientos en ninguna de las fases en evaluación.

Los resultados obtenidos concuerdan con los reportados por Maddock *et al.*, 2003; quienes no encontraron diferencias estadísticas significativas para el peso vivo en lechones destetados al suministrar en el alimento Acido Alfa Lipoico (ALA). No coincidiendo con los resultados obtenidos por Bai, *et al.*, 2011 quienes encontraron diferencias estadísticas significativas positivas en el peso de los lechones al suministrar ALA en marranas gestantes. Lo cual podría deberse a que existe una relación positiva entre la capacidad antioxidante de las enzimas de los lechones y el rendimiento de crecimiento ya que los niveles de Superoxido Dismutasa se incrementaron con la suplementación de ALA en las dietas de la cerda (Wang *et al.*, 2008). A su vez Packer *et al.*, 1995 también reportó mejora en el rendimiento de los lechones que recibieron alimento con adición de ácido alfa lipoico, como un fuerte antioxidante.

Estos resultados podrían deberse a que la aplicación parenteral del Ácido Alfa lipoico provocó un estrés adicional post destete, activando al hipotálamo en la secreción de hormona CFR (factor liberador de corticotropina) que actúa sobre la hipófisis y provoca la secreción de la hormona adenocorticotropa (ACTH). Esta secreción incide sobre la corteza de las glándulas suprarrenales, dando lugar a la producción de corticoides que pasan al torrente sanguíneo (Nogareda, 1999). Estas hormonas liberadas durante el estrés tienen una

acción predominantemente catabólica; las catecolaminas elevan el consumo de oxígeno, el metabolismo basal, acentúan la degradación del glicógeno hepático y muscular y estimulan la liberación de los ácidos grasos y de las proteínas. La formación de los huesos también se ve disminuida por lo glucocorticoides, los cuales además tienen como efecto una menor absorción intestinal del calcio y una mayor excreción urinaria del mismo, afectando el crecimiento del animal (Herrera *et al.*, 2005).

4.2 Consumo de alimento

Los resultados del consumo de alimento, se presentan en el cuadro 7 y en detalle se presenta en los anexos V y VI. Se puede observar que no existe diferencias estadísticas significativas ($P > 0.05$) para el consumo promedio de alimento de los lechones entre ambos tratamientos y en las dos fases de evaluación. Estos resultados concuerdan con los reportados por Maddock *et al.*, 2003 y Bao *et al.*, 2014 quienes no encontraron diferencias estadísticas significativas para el consumo de alimento en lechones destetados al suministrar en su alimento ALA.

El ALA ha sido demostrado que aumenta la captación de glucosa en las células musculares y adipocitos (Tsakiridis *et al.*, 1997) a través de un "efecto similar a la insulina", que puede causar una disminución en el consumo de alimento. Altos niveles de insulina circulante son una indicación de un aumento de la concentración de glucosa en suero o que el anfitrión está en el "estado de saciedad" (Maddock *et al.*, 2003).

Cuadro 7. Respuesta productiva de los lechones con y sin aplicación de un hepatopotenciador post destete.

Parámetro	T1 Sin aplicación de hepatopotenciador	T2 Con aplicación de hepatopotenciador
Peso destete, kg	6.22 a	6.18 a
Pesos 15 días post destete	9.78 a	9.85 a
Peso final (30d post destete)	13.9 a	13.82 a
GDP, g/d		
Fase 1: Destete - 15 d post destete	0.196 a	0.204 a
Fase 2: 15 d – 30 d post destete	0.346 a	0.329 a
Destete hasta final (30d post destete)	0.256 a	0.255 a
Consumo Alimento, kg		
Fase 1	0.282 a	0.275 a
Fase 2	0.567 a	0.558 a
Destete hasta final (30d post destete)	0.396 a	0.388 a
Conversión alimenticia		
Fase 1	1.44 a	1.34 a
Fase 2	1.66 a	1.71 a
Destete hasta final (30d post destete)	1.56 a	1.52 a

*Letras iguales dentro de cada fila indican que no existe diferencias estadísticas significativas ($P>0.05$) a la prueba de Duncan

4.3 Ganancia diaria de peso (GDP)

La Ganancia diaria de peso se presenta en el cuadro 7 y en detalle en el anexo IV. Se puede observar que no existe diferencias estadísticas significativas ($P>0.05$) para GDP de los lechones entre ambos tratamientos y en las dos fases de evaluación.

Los resultados obtenidos concuerdan con los reportados por Maddock *et al.*, 2003; quienes no encontraron diferencias estadísticas significativas para la ganancia diaria de peso en lechones destetados al suministrar en su dieta ácido alfa lipoico. También con los resultados de Bao *et al.*, (2014), donde evalúan el suministro en la dieta de ALA para cerdos de engorde y no encuentran diferencias significativas para la ganancia diaria de peso en comparación al control. No coincidiendo con los resultados obtenidos por Bai *et al.*, 2011, quienes sí encontraron diferencias estadísticas significativas en la ganancia de peso de los lechones al suministrar ALA en la dieta de las marranas gestantes. Los resultados experimentales pueden ser relacionados con el sistema de defensa antioxidante del ALA en cerdas ya que animales en estrés oxidativo disminuyen niveles de superóxido dismutasa y estos aumentaron en las dietas suplementadas con ALA (Bai *et al.*; 2011). Lo que sugiere que la suplementación materna de ALA tiene un mayor beneficio para el crecimiento postnatal de los lechones nacidos, a diferencia de la aplicación parenteral directamente a los lechones.

Para esta investigación la suplementación de ALA fue de manera parenteral provocando un estrés en el lechón, activando la hormona adenocorticotropa (ACTH) y liberando cortisol en el torrente sanguíneo (Nogareda, 1999). Estas hormonas liberadas durante el estrés tienen una acción predominantemente catabólica; las catecolaminas elevan el consumo de oxígeno el metabolismo basal, acentúan la degradación del glicógeno hepático y muscular y estimulan la liberación de los ácidos grasos y de las proteínas (Herrera *et al.*, 2005).

4.4 Conversión alimenticia (C.A)

Los datos obtenidos de Conversión Alimenticia se presentan en el cuadro 7 y en detalle se presenta en el anexo VII. Se observa que no existe diferencia estadísticas significativas ($P>0.05$) con respecto a la C.A para los lechones primeros entre ambos tratamientos y en las dos fases de evaluación. Los resultados obtenidos concuerdan con los resultados de Maddock *et al.*, 2003; quienes no encontraron diferencias estadísticas significativas para la conversión alimenticia en lechones destetados al suministrar ALA vía oral.

4.5 Retribución Económica

La retribución económica del producto se presenta en el cuadro 8. Se realizó comparando ambos tratamientos, teniendo en cuenta los ingresos y gastos. Se observó que la retribución económica fue menor en el tratamiento 2 (97.74 %) al compararlo con el tratamiento 1(100%). Se tomó como referencia el tratamiento 1, sin aplicación del hepatopotenciador.

Cuadro 8. Retribución económica del producto en estudio.

		T1	T2
		Sin aplicación de hepatopotenciador	Con aplicación de hepatopotenciador
Gastos			
Alimento preinicio 1 (F1)	Consumo total, Kg.	1.48	1.23
	Precio, S/.	6.75	6.75
	Total F1	10.01	8.29
Alimento preinicio 2 (F2)	Consumo total, Kg.	2.04	1.91
	Precio, S/.	5.55	5.55
	Total F2	11.33	10.59
Alimento inicio (F3)	Consumo total, Kg.	8.34	8.16
	Precio, S/.	1.86	1.86
	Total F3	15.52	15.17
Hepatopotenciador	Costo x ml, S/ ml x @ Gasto hep, S/.		0.42 9 3.78
Gasto total, S/.		36.86	37.84
Ingresos			
Ganancia de Peso total, Kg.		6.22	6.18
Precio kilo pv, S/.		18	18
Ingreso total, S/.		111.96	111.24
Ingresos – Gastos, S/.		75.10	73.40
Relación económica, %		100	97.74

V CONCLUSIONES

Bajo las condiciones, en las cuales se realizó el presente estudio, se concluye lo siguiente.

1. La aplicación parenteral de un hepatopotenciador a los lechones post destete no mejoró el peso de vivo, ganancia diaria de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia durante la etapa de recría.
2. La retribución económica fue menor cuando se aplicó el hepatopotenciador a los lechones destetados.

VI RECOMENDACIONES

Bajo las condiciones del presente experimento y de acuerdo a los resultados y observaciones efectuadas en el desarrollo del presente trabajo se pueden dar las siguientes recomendaciones:

1. Evaluar el suministro del hepatopotenciador por otro medio, ya sea vía oral o junto con el alimento, para evitar el estrés de la aplicación parenteral.
2. Realizar investigaciones de Ácido Alfalipoico adicionando un estudio de morfología de vellosidades intestinales.

VII REFERENCIA BIBLIOGRAFICAS

1. Aguilar F, Charrondiere U.R., Dusemund B, Galtier P, Gilbert J, Gott D.M, S. Grilli, R. Gürtler, G.E.N. Kass, J. König, C. Lambré, J-C. Larsen, J-C. Leblanc, A. Mortensen, D. Parent-Massin, I. Pratt, I.M.C.M. Rietjens, I. Stankovic, P. Tobback, T. Verguieva, R.A. Woutersen. 2009. Orotic acid salts as sources of orotic acid and various minerals added for nutritional purposes to food supplements. *The EFSA Journal* (2009) 1187, 1-25.
2. Bai XM, Ma QG, Zhao LH, Xi L y Ji C. 2012. Effects of alpha-lipoic acid supplementation on antioxidative ability and performance of sows and nursing piglets. *J. Anim Physiol Anim Nutr.* 96:955-961.
3. Bailey, M., M. A Vega-Lopez, H. J. Rothkotter, K. Haverson, P. W. Bland, B. G. Miller, and C. R. Stokes. 2001. Enteric immunity and gut health. Pages 207-222 in *The Weaner Pig Nutrition and Management*. M. A. Varley and J. Wiseman, ed. CAB International, Wallingford, Oxon, UK.
4. Bao Y, Gao C, Hao W, Ji C, Zhao L, Zhang J, Liu T y Ma Q. 2015. Effects of Dietary L-carnosine and Alpha-lipoic Acid on Growth Performance, Blood Thyroid Hormones and Lipid Profiles in Finishing Pigs. *Asian Australas. J. Anim. Sci.* 28 (10): 1465-1470.
5. Bender D.A. 2003 *Nutritional biochemistry of the vitamins*. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University. 488p. Disponible en: http://uqu.edu.sa/files2/tiny_mce/plugins/filemanager/files/4300301/Nutritional%20Biochem%20Vitamins%20bender%202003.pdf. Accesado el día 05 de abril del 2016.

6. Bruininx E, Binnendijk G, C van der Peet-Schwering, J Schrama, L den Hartog, H Everts y A Beynen. 2002. Effect of creep feed consumption on individual feed intake characteristics and performance of group-housed weanling pigs. *J. Anim. Sci.* 80:1413 – 1418.
7. Campbell J, Crenshaw J y Polo J. 2013. The biological stress of early weaned piglets. *J Anim Sci Biotechnol.* 4(1): 19.
8. Cobos I. 2014. *Ácido Alfa Lipoico. Resumen de acciones y documentación.* Lamberts Española S.L. USA. Disponible en: <http://lambertsusa.com/wp-content/uploads/2014/04/dosier-acido-alfa-lipoico.pdf>. Accesado el día 04 de abril del 2016.
9. Colson V, Orgeur P, Foury A, Mormede P. 2006. Consequences of weaning piglets at 21 and 28 days on growth, behaviour and hormonal responses. *Appl Anim Behav Sci*; 98:70-88.
10. Cranwell, P. D. 1995. Development of the neonatal gut and enzymes systems. Pages 99-154 in, *The Neonatal Pig: Development and Survival.* M. A. Varley, ed. CAB International, Wallingford, Oxon, UK.
11. Criado C y Moya M. 2009. *Vitaminas y Antioxidantes.* Madrid. Disponible en: http://2011.elmedicointeractivo.com/Documentos/doc/VITAMINAS_Y_ANTIOX_EL_MEDICO.pdf?botsearch. Accesado el día 04 de abril del 2016.
12. Cunningham, H. M., 1959. Digestion of starch and some of its degradation products by newborn pigs. *J. Anim. Sci.*, 18 (3): 964-975
13. Easter, R.A. 1988. Acidification in diets for pigs. En: *Recent advances in animal nutrition.* Haresign, W. y Cole, D.J.A. (Eds.) Butterworths, London, RU, pp: 61 -72.
14. EL-Husseiny O.M.; EL Din G; Abdul-Aziz M.; Mabroke R.S. 2008. Effect of mixed protein schedules combined with choline and betaine on the growth performance of Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*). *Aquaculture Research*, v.39, p.291 -300.

15. Fan, M. Z. y E. J. Squires. 2003. Manipulation of hindgut fermentation to reduce the excretion of selected odor-causing compounds in pig manure. Agri-FoodCanada (AAFC) Multiple Partners' Hog Environmental Management Strategy (HEMS) Program. Alberta, Canada.
16. Franciscus A y Highleyman L. 2012. Introducción sobre el hígado. Clara Maltrás. Rev, Hepatitis C Support Project. Disponible en: http://hcvadvocate.org/hepatitis/sp_factsheets/El%20h%C3%ADgado.pdf. Accesado el día 03 de abril del 2016.
17. Gaskins, H R.; Kelley, K W. 1995. Inmunología y mortalidad neonatal. In: Varley, M. ed. El lechón recién nacido; desarrollo y supervivencia. Zaragoza, Acribia. pp. 39-56.
18. Graciano T.S, Marçal M.R, Oliveira L.V, Michelato M, Righetti J.S y Furuya W.M. 2010. Desempenho e morfologia hepática de juvenis de tilápia-do-nylo alimentados com dietas suplementadas com metionina e colina. Pesq. agropec. bras. Brasília, v.45, n.7, p.737-743.
19. Hamano Y. 2007. Continuous infusion of lipoic acid rapidly reduces plasma beta-hydroxybutyrate with elevation of non-esterified fatty acids in broiler chickens. Br J Nutr. .
20. Hamano Y, S Sugawara, Y. Kamota, y E. Nagai. 1999. Involvement of lipoic acid in plasma metabolites, hepatic oxygen consumption, and metabolic response to a beta-agonist in broiler chickens. Br. J. Nutr. 82:497-503.
21. Hampson DJ. 1986. Attempts to modify changes in the piglet small intestine after weaning. Res Vet Sci. 40 (3):313-7.

22. Hayes MA. 2004. Pathophysiology of the liver. En: Dunlop RH, Malbert CH, eds. Veterinary Pathophysiology. Iowa: Blackwell Publishing. p. 371-396.
23. Herrera M, Peña F, Rodero E. 2005. Etología aplicada, protección animal y etnología. Tema 19. Principios generales sobre estrés y anomalías del comportamiento. Estereotipias. Disponible en: http://www.uco.es/organiza/departamentos/prod-animal/economia/aula/img/pictorex/06_07_06_TEMA_19.pdf . Accesado el día 12 de agosto del 2016.
24. Jensen M.S , Jensen S.K , Jakobsen K. 1997. Development of digestive enzymes in pigs with emphasis on lipolytic activity in the stomach and pancreas. J. Anim. Sci. 75: 437.
25. Kelly, D., Smyth,J.A. and Mc Cracken,K.J. 1991. Digestive development of the early-weaned pig.1. Effect of continuous nutrient supply on the development of the digestive tract and on changes in digestive enzyme activity during the first week post-weaning. Br. J . Nutr. 65:169.
26. Kidder DE y Manners MJ. 1980. The level of distribution of carbohydrases in the small intestine mucosa of pigs from 3 weeks of age to maturity. Br J Nutr. 43(1):141-53.
27. Lalles J, Boudry G, Favier C, LeFloc N, Luron I, Montagne L, Oswald IP, Pié S, Piel C, Sève B. 2004. Gut function and dysfunction in young pigs: physiology. Anim Res. 53:301–316.
28. Lalles J. 2010. Intestinal alkaline phosphatase: multiple biological roles in maintenance of intestinal homeostasis and modulation by diet. Nutr Rev. 68:323–332.
29. Laws J, E. Amusquivar, A. Laws, E. Herrera, I. Lean, P. Dodds, L. Clarke. 2009. Supplementation of sow diets with oil during gestation: Sow body condition, milk yield and milk composition. Livestock Science 123:88–96.

30. Lo P.S yShiau S.Y.2000. Dietary choline requirements of juvenilehybrid tilapia, *Oreochromis niloticus* x *O. aureus*. *J. Nutr.* 130:100-103.
31. López I; Sujka E; López C; Nieto R; y Rodríguez, A.2015. Nuevas alternativas al uso de aminoácidos sintéticos en las especies monogástricas. Disponible en: <http://nutricionanimal.info/nuevas-alternativas-al-uso-de-aminoacidos-sinteticos/>. Accesado el día 05 de abril del 2016.
32. Main RG, Dritz SS, Tokach MD, Goodband RD, Nelssen JL. 2004. Increasing weaning age improves pig performance in a multisite production system. *J Anim Sci*; 82:1499-507.
33. Maddock K.R, Carroll J.A, Berg E.P. 2003. Evaluation of the Potential Role of Alpha Lipoic Acid with Regard to health and Performance of Weanling Pigs. *Journal of animal and Veterinary Advances* 2 (10): 554-563.
34. Maxwell, C. V., and S. D. Carter. 2001. Feeding the weaned pig. Pages 691-715 in *Swine Nutrition*. 2nd ed. A. J. Lewis and L. L. Southern, ed. CRC Press, Washington, DC.
35. Maxwell, F. J., and C. S. Stewart. 1995. Microbiology of the gut and the role of probiotics. Pages 155-186 in *The Neonatal Pig: Development and Survival*. M. A. Varley, ed. CAB International, Wallingford, Oxon, UK.
36. Mavromichalis, I. 2006. Growth and development. Pages 1-32 in *Applied Nutrition for Young Pigs*. I. Mavromichalis, ed. CAB International, Wallingford, Oxon, UK.
37. McGlone JJ, Curtis SE. 1985. Behavior and performance of weanling pigs in pens equipped with hide areas. *J Anim Sci.* 60(1):20-24.
38. Mayes, P.A. 1990. Digestion and absorption. *Harpers Biochemistry*, 22nd ed. Murray, R.K., Granner, D.K., Mayes, P.A. y Rodwell, V.W. (eds.). Appleton & Lange, Norwalk, Conneticut, 580 pp.

39. Medel P; Latorre A; Mateos G. 1999. Nutrición y alimentación de lechones destetados precozmente. Universidad Politécnica de Madrid. Disponible en https://www.researchgate.net/publication/28180213_Nutricion_y_alimentacion_de_lechones_destetados_precozmente. Accesado el día 30 de marzo del 2016.
40. Nogareda SC. 1999. Physiological responses to stress. España. Disponible en: http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros/301a400/ntp_355.pdf . Accesado el día 12 de agosto del 2016.
41. Ou P, Tritschler HJ, Wolff SP .1995. Thiocctic (lipoic) acid: a therapeutic metal-chelating antioxidant? *Biochem Pharmacol* 29 50:1 123-6.
42. Packer L, Witt EH y Tritschler H.J. 1995. Alpha-lipoic acid as a biological antioxidant. *Free Radical Biology & Medicine* 19(2): 227-250.
43. Partridge, G.G.; Gill, B.P. 1993. New approaches with pig weaner diets. En: *Recent Advances in Animal Nutrition*. Garnsworthy, P.C. y Cole, D.J.A. (eds.). Butterworths. RU. pp: 221-248.
44. Paulino, J A. 2004. Manejo de cerdito destetado precoz y ultraprecoz. Disponible en: http://www.produccionanimal.com.ar/produccion_porcina/00produccion_porcina_general/26-manejo_cerdito_destetado.pdf. Accesado el día 01 abril del 2016.
45. Perez E, Roldan P, Martinez R, Yanez A, Trujillo M.E, Sanchez M, y Mota D. 2013. Stressor factors in the transport of weaned piglets: a review. *UNAM. Mexico. Veterinaria y Medicina*, 58 (5): 241–251.
46. Pérez G. 2003. Los flavonoides: antioxidantes o prooxidantes. *Rev Cubana Invest Biomed*:22(1):48-57.
47. Pluske, J.R., Williams, I.H. y Aherne, F.X. 1991. Maintenance of villous height and crypt depth in the small intestine of weaned pigs. En: *Manipulating pig production III*. Batherham, E.S. (ed.). Australasian Pig Science Association, Werribee, Australia, pp: 143.

48. Pluske JR, Hampson DJ, Williams IH. 1997. Factors influencing the structure and function of the small intestine in the weaned pigs: a review. *Livest Prod Sci.*51:215–236.
49. Pluske J.R., Le Dividich J. y Verstegen M.W.A..2003. Weaning the pig. Concepts and consequences. Wageningen Academic Publisher. Netherlands.432 pg.
50. Powell, S. 2013. Silimarina del cardo marino. Disponible en: <https://diabetesstop.wordpress.com/2007/12/06/silimarina-del-cardo-mariano/>. Accesado el día 29 de diciembre del 2015.
51. REECE, W.O. DUKES. 2006. Fisiologia dos animais domésticos. 12.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 942p.
52. Rojas O.J. 2012. Nutritional evaluation of fermented soybean meal fed to weanling pigs. University of Illinois at Urbana-Champaign. Illinois. Disponible en: https://www.ideals.illinois.edu/bitstream/handle/2142/30995/RojasMartinez_Oscar.pdf?sequence=1. Accesado el día 03 de abril del 2016.
53. Rizki G, Arnaboldi L, Gabrielli B, Yan J, Lee G.S, Ng R, Turner S, Badger T, Pitas R.E y Maher J. Mice fed a lipogenic methionine-choline-deficient diet develop hypermetabolism coincident with hepatic suppression of SCD-1. *Journal of Lipid Research* Volume 47.
54. Shay KP, Moreau RF, Smith EJ, Smith AR, Hagen TM.2009. Alpha-lipoic acid as a dietary supplement: molecular mechanisms and therapeutic potential. *Biochim Biophys Acta General Subjects* 1790:1149–1160.
55. Surai P.F. 2006. Selenium in nutrition and health. Nottingham University Press, Nottingham, UK. Disponible en: <http://ajcn.nutrition.org/content/86/1/270.full>. Accesado el día 03 de abril del 2016.
56. Surai P.F, Fisidine V, Karadasg F. 2016. Antioxidant systems in chick embryo development. Part 1. Vitamin E, carotenoids and selenium. *J. Anim. Nutr.*

57. Tolplis, P.; Tibble, S. 1995. Appetite management of the pig. Beyond diet formulation. En: Proceedings of the 1995 Saskatchewan Pork Industry Symposium, Saskatoon, Canadá, pp: 23-33.
58. Tsakiridis T.H. 1997. Alpha lipoic acid stimulates glucose transport into muscle and adipose cells in culture: Comparison with the actions of insulin and dinitrophenol. In: J. Fuchs, L.Packerrand G. Zimmer (eds.) Lipoic acid in health and disease p. 87-98. Dekker, New York.
59. Vázquez R, Reyes JG, Fernández V, Anaya M, Rizzoli A. 2013. Silimarina, ácido alfa-lipoico y seleniometionina en el tratamiento de hígado graso: revisión sistemática de la literatura. Vol. 58, Núm. 1. p. 37 – 46. 58(1):37-46
60. Wang, Y. Z.; Xu, C. L.; An, Z. H.; Liu, J. X.; Feng, J., 2008: Effect of dietary bovine lactoferrin on performance and antioxidant status of piglets. *Animal Feed Science and Technology* 140:326–336.
61. Villarreal LG, Baca RR. 2013. Uso de vitaminas del complejo B y Acido orotico en la Ganaderia lechera. Disponible en: <http://biomont.perulactea.com/2013/11/26/uso-de-vitaminas-del-complejo-B-y-acido-orotico-en-la-ganaderia-lechera/>. Accesado el día 29 de diciembre del 2015.
62. Yen, J. T. 2001. Anatomy of the digestive system and nutritional physiology. Pages 31-63 in *Swine Nutrition*. 2nd ed. A. J. Lewis and L. L. Southern, ed. CRC Press, Washington, DC.
63. Zeisel S.H. 2000. Choline: an essential nutrient for humans. *Nutrition* 16:669-671.

VIII ANEXOS

ANEXO 1. Temperatura promedio por semanas en el interior de las salas de recría- de la UEC, por semana y repetición.

REPETICION	SEMANA	FECHA	TEMPERATURA PROMEDIO (°C)
1	1	29/01 - 01/02	26.3
	2	02/02 - 08/02	26.2
	3	09/02 - 15/02	27.4
	4	16/02 - 22/02	26.5
	5	23/02 - 27/02	27.1
2	1	12/02 - 15/02	27.4
	2	16/02 - 22/02	26.2
	3	23/02 - 01/03	27.1
	4	02/03 - 08/03	27.8
	5	09/03 - 13/03	28.3
3	1	19/02 - 22/02	26.2
	2	23/02 - 01/03	27.1
	3	02/03 - 08/03	27.8
	4	09/03 - 15/03	28.3
	5	16/03 - 20/03	28.6

Anexo 2. Requerimientos Nutricionales de los lechones en fase de recría

Peso Vivo	Kg	5.5 a 9	9.3 a 15	15 a 30
Edad	Días	21 a 32	33 – 42	44 - 70
Energía Metabolizable	Kcal/Kg	3400	3400	3230
Nutriente				
Proteína	%	20	21	17.35
Calcio	%	0.85	0.825	0.721
Fosforo Disponible	%	0.5	0.45	0.357
Fosforo digestible	%	0.45	0.41	0.345
Potasio	%	0.52	0.5	0.47
Sodio	%	0.28	0.23	0.2
Cloro	%	0.25	0.22	0.19
Aminoácido Digestible				
Lisina	%	1.45	1.33	1.006
Metionina	%	0.406	0.372	0.282
Metionina+cistina	%	0.812	0.745	0.563
Treonina	%	0.914	0.838	0.634
Triptofano	%	0.261	0.239	0.181
Arginina	%	1.233	1.131	0.423
Aminoácido Total				
Lisina	%	1.58	1.45	1.143
Metionina	%	0.427	0.392	0.309
Treonina	%	0.869	0.798	0.629
Triptofano	%	1.059	0.972	0.766
Arginina	%	0.284	0.261	0.206

Fuente: Tablas Brasileñas 2011.

ANEXO 3. Peso Promedio de los lechones: al inicio, a los 15 días y a los 30 días postdestete, por tratamiento, en cada una de las repeticiones (Kg).

REPETICIÓN	PESO INICIAL	PESO 15 D	PESO 30 D
CONTROL			
1	5.976	9.89	13.389
2	5.84	8.98	12.53
3	6.85	10.47	15.789
PROMEDIO	6.222	9.78	13.903
TRATAMIENTO			
1	5.982	10.19	13.44
2	5.71	9.024	12.85
3	6.843	10.35	15.165
PROMEDIO	6.178	9.855	13.818

ANEXO 4. Ganancia diaria de peso de los lechones desde el destete hasta los 15 días, 30 días y del destete hasta 30 días, por tratamiento y repetición (g).

	CONTROL	TRATAMIENTO
A LOS 15 D		
REPET 1	0.216	0.234
REPET 2	0.174	0.184
REPET 3	0.198	0.195
PROMEDIO	0.196	0.204
15 D - 30 D		
REPET 1	0.297	0.271
REPET 2	0.296	0.316
REPET 3	0.445	0.401
PROMEDIO	0.346	0.329
INICIO - FINAL		
REPET 1	0.249	0.249
REPET 2	0.223	0.24
REPET 3	0.297	0.277
PROMEDIO	0.256	0.255

ANEXO 5. Consumo promedio por lechón por fase de alimentación: pre inicio 1, pre inicio 2 e inicio, por tratamiento y repetición (Kg).

REPETICION	PREINICIO 1	PREINICIO 2	INICIO
CONTROL			
1	1.755	2.435	8.005
2	1.405	1.24	8.065
3	1.29	2.45	8.96
PROMEDIO	14.83	20.42	8.343
TRATAMIENTO			
1	1.456	2.365	7.83
2	1.045	1.0	7.595
3	1.185	2.36	9.045
PROMEDIO	1.229	1.908	8.157

ANEXO 6. Consumo promedio de los lechones por etapa del experimento y por tratamiento y repetición (Kg).

	CONTROL	TRATAMIENTO
A LOS 15 D		
REPET 1	0.316	0.296
REPET 2	0.269	0.256
REPET 3	0.273	0.273
PROMEDIO	0.286	0.275
15 D - 30 D		
REPET 1	0.542	0.527
REPET 2	0.489	0.508
REPET 3	0.641	0.641
PROMEDIO	0.557	0.559
INICIO - FINAL		
REPET 1	0.407	0.388
REPET 2	0.357	0.357
REPET 3	0.42	0.42
PROMEDIO	0.395	0.388

ANEXO 7. Conversión alimenticia promedio de los lechones en cada etapa del experimento, por tratamiento y repetición.

	CONTROL	TRATAMIENTO
A LOS 15 D		
REPET 1	1.46	1.27
REPET 2	1.54	1.36
REPET 3	1.32	1.4
PROMEDIO	1.44	1.343
15 D - 30 D		
REPET 1	1.82	1.95
REPET 2	1.65	1.6
REPET 3	1.51	1.6
PROMEDIO	1.66	1.717
INICIO - FINAL		
REPET 1	1.635	1.56
REPET 2	1.601	1.491
REPET 3	1.432	1.516
PROMEDIO	1.556	1.522

ANEXO 8.. Análisis de varianza (ANOVA) para peso al destete (inicial) de los lechones.

FUENTE	GL	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F VALOR	PR > F
TRATAMIENTO	3	12.78018449	4.26006150	15.10	<.0001
ERROR	55	15.51808330	0.28214697		
TOTAL	58	28.29826780			

ANEXO 9. Análisis de varianza (ANOVA) para peso de los lechones a los 15 días post destete.

FUENTE	GL	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F VALOR	PR > F
TRATAMIENTO	3	20.74956	6.916522	5.38	0.0026
ERROR	55	70.74669	1.286304		
TOTAL	58	91.49626			

ANEXO 10. Prueba de comparación entre tratamientos (Prueba de Duncan) para peso de los lechones a los 15 días.

GRUPO DUNCAN	VALOR	N	TRATAMIENTO
A	9.8834	29	2
A			
A	9.7800	30	1

Cantidad de valores	2
----------------------------	----------

Rango critico	0.5919
----------------------	---------------

ANEXO 11. Análisis de varianza (ANOVA) para peso de los lechones a los 30 días post destete.

FUENTE	GL	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F VALOR	PR > F
TRATAMIENTO	3	82.4700645	27.4900215	9.20	<.0001
ERROR	55	164.2901897	2.9870944		
TOTAL	58	246.7602542			

ANEXO 12. Prueba de comparación entre tratamientos (Prueba de Duncan) para peso de los lechones a los 30 días.

GRUPO DUNCAN	VALOR	N	TRATAMIENTO
A	13.9467	30	1
A			
A	13.8810	29	2

Cantidad de valores	2
Rango critico	0.9020

ANEXO 13. Análisis de varianza (ANOVA) para la ganancia diaria de peso de los lechones a los 15 días.

FUENTE	GL	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F VALOR	PR > F
TRATAMIENTO	3	7.12300840	2.37433613	3.02	0.0376
ERROR	55	43.30807973	0.78741963		
TOTAL	58	50.43108814			

ANEXO 14. Prueba de comparación entre tratamientos (Prueba de Duncan) para la ganancia diaria de peso de los lechones a los 15 días.

GRUPO DUNCAN	VALOR	N	TRATAMIENTO
A	3.6907	29	2
A			
A	3.5580	30	1

Cantidad de valores	2
Rango critico	0.4631

ANEXO 15. Análisis de varianza (ANOVA) para la ganancia diaria de peso de los lechones a los 30 días.

FUENTE	GL	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F VALOR	PR > F
TRATAMIENTO	3	30.4848124	10.1616041	4.24	0.0091
ERROR	55	131.6716757	2.3940305		
TOTAL	58	162.1564881			

ANEXO 16. Prueba de comparación entre tratamientos (Prueba de Duncan) para la ganancia diaria de peso de los lechones a los 30 días.

GRUPO DUNCAN	VALOR	N	TRATAMIENTO
A	7.7247	30	1
A			
A	7.6883	29	2

Cantidad de valores	2
Rango crítico	0.8075

ANEXO 17. Análisis de varianza (ANOVA) para el consumo de alimento de los lechones hasta los 15 días del experimento.

FUENTE	GL	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F VALOR	PR > F
TRATAMIENTO	3	118.7790500	39.5930167	3.76	0.2171
ERROR	2	21.0520333	10.5260167		
TOTAL	5	139.8310833			

ANEXO 18. Prueba de comparación entre tratamientos (Prueba de Duncan) para el consumo de alimento de los lechones hasta los 15 días de experimento.

GRUPO DUNCAN	VALOR	N	TRATAMIENTO
A	50.750	3	1
A			
A	47.987	3	2

Cantidad de valores	2
Rango critico	11.40

ANEXO 19. Análisis de varianza (ANOVA) para el consumo de alimento de los lechones hasta los 30 días del experimento.

FUENTE	GL	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F VALOR	PR > F
TRATAMIENTO	3	712.9245833	237.6415278	21.66	0.0445
ERROR	2	21.9475000	10.9737500		
TOTAL	5	734.8720833			

ANEXO 20. Prueba de comparación entre tratamientos (Prueba de Duncan) para el consumo de alimento de los lechones hasta los 30 días de experimento.

GRUPO DUNCAN	VALOR	N	TRATAMIENTO
A	118.867	3	1
A			
A	113.017	3	2

Cantidad de valores	2
Rango critico	11.64

ANEXO 21. Análisis de varianza (ANOVA) para la Conversión Alimenticia de los lechones hasta los 15 días del experimento.

FUENTE	GL	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F VALOR	PR > F
TRATAMIENTO	3	0.02425000	0.00808333	0.69	0.6373
ERROR	2	0.02343333	0.01171667		
TOTAL	5	0.04768333			

ANEXO 22. Prueba de comparación entre tratamientos (Prueba de Duncan) para la Conversión Alimenticia de los lechones hasta los 30 días de experimento.

GRUPO DUNCAN	VALOR	N	TRATAMIENTO
A	1.44000	3	1
A			
A	1.34333	3	2

Cantidad de valores	2
Rango critico	0.38

ANEXO 23. Análisis de varianza (ANOVA) para la Conversión Alimentación de los lechones hasta los 30 días del experimento.

FUENTE	GL	SUMA DE CUADRADOS	CUADRADOS MEDIOS	F VALOR	PR > F
TRATAMIENTO	3	0.01709250	0.00569750	1.07	0.5174
ERROR	2	0.01069033	0.00534517		
TOTAL	5	0.02778283			

ANEXO 24. Prueba de comparación entre tratamientos (Prueba de Duncan) para la Conversión Alimenticia de los lechones hasta los 30 días de experimento.

GRUPO DUNCAN	VALOR	N	TRATAMIENTO
A	1.55600	3	1
A			
A	1.52233	3	2

Cantidad de valores	2
Rango critico	0.25