

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
LA MOLINA
FACULTAD DE ZOOTECNIA**



**“EFECTO DE DOS FORMAS DE ADMINISTRACIÓN DE
VETONIC® A LECHONES DESTETADOS SOBRE LA RESPUESTA
PRODUCTIVA EN LA ETAPA DE RECRÍA”**

Presentada por:

DANIA KATHERINE TELLO DOMINGUEZ

Tesis para Optar el Título Profesional de:

INGENIERO ZOOTECNISTA

Lima – Perú

2021

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
LA MOLINA**

FACULTAD DE ZOOTECNIA

**“EFECTO DE DOS FORMAS DE ADMINISTRACIÓN DE
VETONIC® A LECHONES DESTETADOS SOBRE LA RESPUESTA
PRODUCTIVA EN LA ETAPA DE RECRÍA”**

Presentada por:

DANIA KATHERINE TELLO DOMINGUEZ

Tesis para Optar el Título Profesional de:

INGENIERO ZOOTECNISTA

Sustentada y aprobada ante el siguiente jurado:

Dr. Carlos Vílchez Perales
Presidente

Ing. José Cadillo Castro
Miembro

Dra. Nataly Bernuy Osorio
Miembro

Ing. Carmen Álvarez Sacio
Patrocinadora

DEDICATORIA

A mis padres, Regina y Juan por el sacrificio que realizaron para brindarme una educación de calidad y por todo el amor que me brindan cada día. A mis hermanos por el apoyo en mi educación y amistad. A mis abuelos Juana y Modesto por el amor que me brindan desde mi infancia.

AGRADECIMIENTO

- En primer lugar, a Dios por la fortaleza, esperanza y guía que me brinda cada día.
- A la Ing. Carmen Álvarez Sacio por la orientación académica, los consejos brindados y por las muestras de afecto.
- Al Ing. Luis Mansilla por el apoyo y consejos brindados.
- A la Unidad Experimental en Cerdos (UEC) por la acogida en los últimos años académicos y por la oportunidad brindada para la ejecución del presente trabajo. Al Ing. Julio por las enseñanzas y consejos brindados. A los técnicos, Sr. Joel y Carlos por el apoyo brindado en la ejecución experimental.
- A los miembros del Jurado: Dr. Carlos Vílchez, Dra. Nataly Bernuy e Ing. José Cadillo, por sus oportunas observaciones.
- A mis amigos bolsistas, Andrea y Esteban, por el apoyo en la ejecución experimental, y por la amistad brindada a lo largo de estos años.
- A la Universidad Nacional Agraria La Molina y Facultad de Zootecnia por los maravillosos años vividos.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	ix
ABSTRACT	x
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1. El destete	3
2.2. Fisiología del estrés en el destete	3
2.3. Cambios morfológicos y fisiológicos en el tracto gastrointestinal (TGI) por efecto del destete	4
2.3.1. Cambios morfológicos del TGI en lechones destetados	4
2.3.2. Cambios fisiológicos del TGI en lechones destetados.....	5
2.4. Alimentos funcionales en alimentación animal.....	6
2.4.1. Nucleótidos	6
2.4.2. Ácidos grasos esenciales.....	7
2.4.3. Vitaminas	9
2.4.4. Minerales.....	14
2.4.5. Aminoácidos	18
III. METODOLOGÍA	21
3.1. Lugar de ejecución y duración	21
3.2. Instalaciones y equipos.....	21
3.3. Animales en evaluación.....	21
3.4. Producto evaluado	22
3.5. Tratamientos	22
3.6. Programa de alimentación	25
3.6.1. Alimentación de transición en la etapa de Lactación.....	25
3.6.2. Alimentación en la etapa de Recría	25
3.7. Programa sanitario.....	26
3.8. Parámetros de evaluación	28
3.8.1. Peso vivo.....	28
3.8.2. Ganancia Diaria de Peso (GDP)	28

3.8.3. Consumo de Alimento	28
3.8.4. Conversión Alimenticia	28
3.8.5. Consumo de agua.....	28
3.8.6. Incidencia de disturbios gastroentéricos (IDGE).....	29
3.8.7. Retribución económica	29
3.9. Análisis estadístico	29
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	31
4.1. Peso Vivo y Ganancia Diaria de Peso	31
4.2. Consumo de Alimento.....	34
4.3. Conversión Alimenticia.....	35
4.4. Incidencia de disturbios gastroentéricos.....	37
4.5. Retribución económica.....	38
V. CONCLUSIONES.....	40
VI. RECOMENDACIONES	41
VII. BIBLIOGRAFÍA.....	42
VIII. ANEXOS	56

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Composición del producto control a base de vitaminas y aminoácidos.....	23
Tabla 2: Composición de Vetonic® a base de nucleótidos, ácidos grasos esenciales, vitaminas, minerales y aminoácidos	24
Tabla 3: Valor nutricional del alimento comercial Pig Master® Pre-Inicio	25
Tabla 4: Valor nutricional del alimento comercial Pig Master® Inicio I.....	26
Tabla 5: Fórmula alimenticia de las fases 3 y 4 con sus respectivos valores nutricionales estimados	27
Tabla 6: Efecto de dos productos anti-estrés suministrados a los lechones postdestete sobre su respuesta productiva en la etapa de recría	32
Tabla 7: Retribución económica la administración de aditivos en el agua de bebida y dosificación individual a lechones destetados en la etapa de recría.....	39

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1: Pesos vivos de los cerdos (kg) por tratamiento y repeticiones	57
Anexo 2: Ganancia diaria de peso (kg/lechón/día) por tratamiento y repeticiones.....	58
Anexo 3: Consumo diario de alimento (Kg/lechón/día) por tratamiento y repeticiones.....	59
Anexo 4: Conversión alimenticia por tratamiento y repeticiones	60
Anexo 5: Control promedio de temperatura (C°) y humedad relativa (%) durante la etapa de recría	61
Anexo 6: Registro de la incidencia de disturbios gastroentéricos (%) por tratamiento y sus respectivas repeticiones durante la primera semana post destete	61
Anexo 7: Consumo de agua (lts/lechón/día) durante la primera semana de evaluación.	62
Anexo 8: Ficha técnica del producto comercial Vetonic®.....	63
Anexo 9: Análisis de variancia para el peso al destete (kg)	64
Anexo 10: Análisis de variancia para el peso a los 15 días post destete (kg)	64
Anexo 11: Análisis de variancia para el peso a los 30 días post destete (kg)	64
Anexo 12: Análisis de variancia para el peso a los 45 días post destete (Kg).....	64
Anexo 13: Análisis de variancia para la ganancia diaria de peso desde el destete hasta 15 días post destete (kg)	64
Anexo 14: Análisis de variancia para la ganancia diaria de peso de 16 a 30 días post destete (kg)	65
Anexo 15: Análisis de variancia para la ganancia diaria de peso de 31 a 45 días post destete (kg)	65
Anexo 16: Análisis de variancia para la ganancia diaria de peso desde el destete hasta los 45 días post destete (kg).....	65
Anexo 17: Análisis de variancia para el consumo de alimento desde el destete hasta 15 días post destete (kg)	65
Anexo 18: Análisis de variancia para el consumo de alimento de 16 a 30 días post destete (kg)	65

Anexo 19: Análisis de variancia para el consumo de alimento de 31 a 45 días post destete (kg)	66
Anexo 20: Análisis de variancia para el consumo de alimento desde el destete hasta los 45 días post destete (kg).....	66
Anexo 21: Análisis de variancia para la conversión alimenticia del destete hasta los 15 días post destete.....	66
Anexo 22: Análisis de variancia para la conversión alimenticia de 16 a 30 días post destete.....	66
Anexo 23: Análisis de variancia para la conversión alimenticia de 31 a 45 días post destete.....	66
Anexo 24: Análisis de variancia para la conversión alimenticia desde el destete hasta 45 días post destete	67
Anexo 25: Análisis de variancia para la incidencia de disturbios gastroentéricos durante la primera semana post destete	67

RESUMEN

El presente estudio tuvo como objetivo evaluar el efecto de la administración durante la primera semana post destete del aditivo comercial Vetonic® a base de nucleótidos, ácidos grasos esenciales, vitaminas, minerales y aminoácidos sobre la respuesta productiva y retribución económica de lechones destetados en la etapa de recría. Se emplearon 129 lechones destetados provenientes de un cruce materno, de 21 días de edad y con un peso vivo promedio de 6.755 ± 0.119 SEM, los cuales fueron distribuidos al azar en tres tratamientos (43 lechones/tratamiento). Los tratamientos fueron: T1, producto control a base de vitaminas y aminoácidos administrados en el agua de bebida; T2, Vetonic® administrado en agua de bebida y T3, Vetonic® administrado de forma individual. Las evaluaciones de parámetros productivos se realizaron a los 15, 30 y 45 días posdeste. El peso vivo, ganancia diaria de peso y consumo diario de alimento no mostraron diferencias estadísticas significativas ($P > 0.05$) para los tres tratamientos en todos los periodos de evaluación. La conversión alimentaria se vio afectada significativamente ($P < 0.05$) únicamente en el primer periodo de evaluación a favor del tratamiento 2 en comparación a los demás tratamientos. Se concluye que la administración en agua de bebida del producto comercial Vetonic® a lechones destetados no mejoró el comportamiento productivo durante la etapa de recría a excepción de la conversión alimentaria en el primer periodo evaluado y tuvo una ligera superioridad en retribución económica respecto a los otros tratamientos.

Palabras clave: lechón destetado, nucleótidos, vitaminas, minerales, conversión alimentaria

ABSTRACT

The objective of this study was to evaluate the effect of administration during the first after weaning week of the commercial additive based on nucleotides, essential fatty acids, vitamins, minerals and amino acids on the performance and economic profitability of weaned piglets at the rearing stage. 129 weaned piglets were used from a maternal crossing, 21 days old and with an average live weight of $6,755 \pm 0.119$ SEM, which were distributed randomly in three treatments (43 piglets per treatment). The treatments were: T1, control product based on vitamins and amino acids administered in drinking water; T2, Vetonic® administered in drinking water and T3, Vetonic® individually administered. The evaluations of performance were measured at 15, 30 and 45 days after weaning. Live weight, daily weight gain and daily feed intake did not show significant statistical differences ($P > 0.05$) for the three treatments in all evaluation periods. Treatment 2 showed a better feed conversion ratio ($P < 0.05$) only in the first evaluation period compared to the other treatments. It is concluded that the administration in drinking water of the commercial product Vetonic® to weaned piglets did not improve the performance in all the periods evaluated except for the feed conversion ratio in the first period evaluated and had a slight superiority in economic profitability compared to the others treatments.

Keywords: weaned piglet, nucleotides, vitamins, minerals, feed conversion ratio.

I. INTRODUCCIÓN

Existe una creciente demanda de la carne de cerdo por lo que es necesario desarrollar estrategias que mitiguen los efectos adversos de las etapas más críticas de la producción porcina, siendo el destete una de éstas; en nuestro medio se realiza a los 21 o 28 días de edad. Dicha etapa se caracteriza por la disminución en el consumo voluntario de alimento, alteración de la integridad intestinal e incremento de las concentraciones de citoquinas inflamatorias en sangre (Le Dividich & Sève, 2000; Pié *et al.*, 2004); estas anomalías nutricionales y fisiológicas a menudo resultan en diarrea (Li *et al.*, 2014) y retraso en el crecimiento asociado al post destete, los cuales constituyen limitaciones importantes para mejorar la eficiencia en la producción porcina (Pluske *et al.*, 1997). Además, al momento del destete, los lechones presentan una disminución en las concentraciones plasmáticas de vitaminas (por ejemplo, vitamina E) y micro-minerales (por ejemplo, zinc). Para mitigar los efectos negativos del destete, que generalmente se observan en la primera semana post deste, se han implementado diversas estrategias como el uso de aditivos en el alimento, siendo necesario tener en cuenta que la ingesta voluntaria de alimento se ve afectada inmediatamente después del destete.

En general, el consumo de agua no se ve afectado en esta etapa (Wilburn *et al.*, 2008) pudiendo ser un buen vehículo para la administración de aditivos. En la práctica comercial por lo general se usan electrolitos, vitaminas y/o aminoácidos adicionados en el agua de bebida en la etapa post destete. Del mismo modo, existen en el mercado productos más completos para ser usados en dicha etapa, que contienen compuestos adicionales como nucleótidos, ácidos grasos esenciales y minerales orgánicos, capaces de influir en las funciones del organismo. Uno de esos productos que existen en el mercado es Vetonic® a base de nucleótidos, ácidos grasos esenciales, vitaminas, minerales y aminoácidos; cuyos componentes actúan a nivel intestinal mejorando la tasa de renovación de los enterocitos, disminuyendo la inflamación, favoreciendo el metabolismo y absorción de los nutrientes. La administración oral del producto integral cuyos componentes pueden actuar de manera sinérgica representan una alternativa para atenuar los efectos post destete y, por ende, permitir un mejor desempeño de los lechones en la etapa de recría.

Por lo tanto, el presente trabajo de investigación tiene como objetivo evaluar el efecto de dos formas de administración del producto comercial Vetonic® a lechones destetados sobre su respuesta productiva en la etapa de recría, medida a través de ganancia de peso, consumo de alimento, conversión alimenticia, incidencia de disturbios gastroentéricos y retribución económica.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. El destete

El destete es uno de los eventos más estresantes en la producción porcina, impone numerosos factores estresantes que enfrentan los lechones tales como: nutricionales (paso de una dieta a base de leche altamente digestible a una dieta sólida más compleja y menos digerible), ambientales (cambios de temperatura, características del sistema de alojamiento), sociales (separación abrupta de la madre, interacciones con lechones de otras camadas y el establecimiento de nuevas jerarquías) y fisiológicos como el agotamiento de la inmunidad pasiva y un sistema enzimático poco desarrollado (Pluske *et al.*, 1997; Lallès *et al.*, 2007; Pluske *et al.*, 2007).

Lallès *et al.* (2004) indican que el efecto inmediato del destete es una reducción dramática en la ingesta de alimento (energía) que conduce a la desnutrición y a un pobre crecimiento transitorio. Asimismo, Reis de Souza *et al.* (2012) afirman que durante este periodo se interrumpe bruscamente la armonía alcanzada en la lactancia y, el aparato digestivo, sufre un revés en su desarrollo durante la primera semana post destete.

2.2. Fisiología del estrés en el destete

El estrés generalmente se define como cualquier amenaza que rompe con la homeostasis de un animal (Alarcón *et al.*, 2008). Durante el destete, los mecanismos fisiológicos que se activan para mantener la homeostasis son los niveles de glucosa en sangre, niveles de pH y temperatura; siendo esta etapa uno de los eventos más estresantes en la vida del cerdo que puede contribuir a las disfunciones del sistema inmunológico y intestinal que resultan en reducción de la salud, el crecimiento y la ingesta de alimento, particularmente durante la primera semana después del destete (Campbell *et al.*, 2013). En este periodo hay un incremento de las citocinas que desempeñan un papel central en la respuesta de las células inmunes, pero también participan en el mantenimiento de la integridad del tejido (Pié *et al.*, 2004). Diversas investigaciones muestran que la síntesis no controlada de citocinas proinflamatorias puede tener una fuerte influencia en la integridad intestinal y las funciones epiteliales, incluida la permeabilidad a las macromoléculas y el transporte de nutrientes e iones (McKay & Baird, 1999). Pié *et al.* (2004) reportan que la respuesta de citoquinas en el

intestino podría dividirse en dos períodos: una respuesta aguda temprana (0 a 2 días después del destete) y una respuesta tardía de larga duración (2 a 8 días después del destete).

Por otro lado, Moeser *et al.* (2007) evaluaron las hormonas del estrés y la función de barrera intestinal durante siete días después del destete e informaron un aumento del factor de liberación de corticotropina (CRF) y cortisol en suero de lechones destetados. Otras hormonas que regulan el metabolismo durante el estrés son las catecolaminas, adrenalina y noradrenalina; que se encargan principalmente de aumentar la concentración de combustible energético como la glucosa o ácidos grasos. Como resultado del estrés, los cerdos pueden perder peso, la conversión de músculo a carne es menos eficiente, la performance disminuye y llegan a ser más susceptibles a enfermedades (Alarcon *et al.*, 2008).

2.3. Cambios morfológicos y fisiológicos en el tracto gastrointestinal (TGI) por efecto del destete

2.3.1. Cambios morfológicos del TGI en lechones destetados

Al destete, el cambio brusco de la leche materna a una dieta sólida basada en almidón y proteínas de origen vegetal, hace que el tracto gastrointestinal (TGI) pase por un largo proceso de adaptación, debido a que este no estaba preparado para digerir dichos nutrimentos (Dirkzwager *et al.*, 2005); esta situación genera cambios morfológicos y funcionales en el TGI (Le Dividich & Sève, 2000).

El crecimiento del estómago se asocia con el desarrollo de la mucosa gástrica en respuesta al estímulo físico provocado por el aumento de la masa alimenticia ingerida. El peso absoluto de la mucosa gástrica se incrementa de manera relevante durante las dos primeras semanas post destete (Lindeman *et al.* & Jensen *et al.*, citados por Reis de Souza *et al.*, 2012). Por otro lado, Makkink *et al.* (1994) mencionan que el páncreas del lechón al destete es generalmente del mismo tamaño o mayor que al nacimiento; sin embargo, en los primeros días después del destete, el ayuno o el bajo consumo de alimento provocan un descenso en los pesos absoluto y relativo del mismo, observando un incremento entre el día tres y seis post destete.

En lo que respecta a cambios en el intestino delgado, Diamond & Karasov (1983) indican que la ausencia de nutrientes a nivel del lumen intestinal causa cambios estructurales y funcionales, como la atrofia de la vellosidad y la hiperplasia de las criptas, disminuyendo temporalmente la capacidad digestiva y de absorción del intestino delgado (Pluske *et al.*,

1997). En cuanto a la arquitectura de las vellosidades, Hampson (1986) demostró una rápida reducción en aproximadamente un 25 a 35 por ciento de la altura previa al destete dentro de las primeras 24 h en cerdos destetados a los 21 días de edad, la disminución continuó hasta aproximadamente 5 días después del destete, cuando las vellosidades eran aproximadamente solo la mitad de la altura inicial. La reducción pudo ser causada por un incremento de la tasa de pérdida celular del ápice de la vellosidad o por una breve reducción en la tasa de renovación celular en las criptas. Lo mencionado anteriormente, muestran que se generan cambios morfológicos de las vellosidades que pasan de ser largas con forma de dedos en lechones lactantes, a más cortas, lisas y densas con forma de lengua en los lechones recién destetados (Cera *et al.*, 1988).

2.3.2. Cambios fisiológicos del TGI en lechones destetados

Inmediatamente después del destete, el sistema digestivo del cerdo debe adaptarse al nuevo régimen de alimentación con respecto al pH, la secreción de enzimas y la motilidad intestinal (Makkink *et al.*, 1994).

El intestino tiene varias funciones, entre ellas la secreción de mucina e inmunoglobulinas, la protección selectiva de barrera contra antígenos y patógenos dañinos, la absorción y digestión de nutrientes de la dieta (Lallès *et al.*, 2004; Le Floch *et al.*, 2018). A nivel enzimático, Hampson & Kidder (1986) informaron reducciones en la actividad específica de la lactasa y la sacarasa que alcanzaron valores mínimos de cuatro a cinco días después del destete y se produjeron independientemente de si se ofreció o no alimento antes del destete. Del mismo modo, Mota *et al.* (2014) señalan que las enzimas (amilasa, lipasa, maltasa y proteasas) encargadas de degradar los nutrientes de las dietas suministradas a los lechones, se encuentran en niveles bajos de producción hasta la cuarta semana de edad.

Makkink *et al.* (1994) señalan que el pH estomacal al destete (medidos los días 3, 6 y 10 post destete) presentan altos valores de 3.8 a 4.9, se encuentra por encima del pH óptimo (2 a 4) para la acción de la pepsina (Beynon & Bond, citados por Makkink *et al.*, 1994). Respecto a la función pancreática, la inanición inmediata o el ayuno post destete conducen a mayores concentraciones de enzimas en los tejidos (Lallès *et al.*, 2004). Los mismos autores indican que a través de estudios moleculares se observó que inmediatamente después del destete los niveles de ARN mensajero (ARNm) en el páncreas son bajos, causando una disminución en la síntesis de las enzimas pancreáticas en este periodo. Sin embargo, pocos

días después, los niveles pancreáticos de ARNm y la actividad enzimática fueron restaurados, con excepción de la actividad de la lipasa.

Por otro lado, las alteraciones morfológicas de las vellosidades observadas en el periodo post destete causan pérdidas de enterocitos maduros ricos en enzimas digestivas, en consecuencia, existe una disminución en la actividad de las enzimas del borde de cepillo (Kelly *et al.*, 1991; Dirkzwager *et al.*, 2005).

2.4. Alimentos funcionales en alimentación animal

En los años 80 en Japón comenzó el auge de los alimentos “funcionales”, cuyos componentes (que pueden ser nutritivos o no nutritivos) influyen sobre una o varias funciones del organismo y originan un efecto positivo sobre la salud (Bellisle *et al.*, 1998; Roberfroid, 1996). Actualmente, los ingredientes funcionales más importantes son los probióticos, prebióticos y simbióticos, antioxidantes, metabolitos secundarios de las plantas, lípidos estructurados, ácidos grasos poliinsaturados, subproductos del metabolismo de las grasas, péptidos bioactivos, fibras, vitaminas y minerales (Grossenbacher-Mansuy, 2000).

2.4.1. Nucleótidos

Los nucleótidos están compuestos por la unión de tres unidades: un monosacárido (pentosa o azúcar de cinco átomos de carbono que puede ser ribosa o desoxirribosa), una base nitrogenada que puede ser púrica (adenina, guanina) o pirimidínica (citosina, timina o uracilo) y uno o varios grupos fosfato (Cortegano, 2012). Constituyen la unidad básica del ácido desoxirribonucleico (ADN), ribonucleico (ARN) y nucleoproteínas; además, son parte esencial de los sistemas de transferencia de energía como trifosfatos de adenosina (ATP) y de guanosina (GTP) (Millán, 2005).

Millán (2005) y Cortegano (2012) afirman que la síntesis de nucleótidos puede darse a través de dos vías: por la síntesis de rescate o vía de recuperación, y a través de la síntesis de *novo*. En la primera vía mencionada los nucleótidos provenientes de la dieta son degradados en el lumen intestinal por las nucleasas y proteasas intestinales, produciendo nucleótidos libres. En la segunda vía mencionada la síntesis de nucleótidos se produce en el hígado, a partir de glucosa y algunos aminoácidos como glutamina, glicina y aspartato. El último es un proceso metabólico con un alto costo energético.

Los intestinos y el tejido linfoide tienen una capacidad biosintética baja de nucleótidos y probablemente dependen de un suministro exógeno (Van Buren & Rudolph, 1997). Por lo

tanto, la suplementación exógena es clave para la maduración de estos tejidos en períodos de desarrollo intensivo (Sanchez-Pozo & Gil, 2002). Entre las principales funciones de los nucleótidos destacan:

a. Funciones nutricionales

- Mejoran los niveles de ácidos grasos de cadena muy larga, asimismo pueden modular el alargamiento y desaturación de la cadena en el enterocito o en el hígado (Carver & Walker, 1995; Cosgrove, 1998).
- Aumentan significativamente la absorción del hierro (Faelli y Esposito, citados por Cosgrove, 1998).
- Aumentan la proliferación celular y ayudan a la síntesis hepática de lipoproteínas (Grimble & Westwood, 2001).
- Estimulan la colonización de las bifidobacterias (Grimble y Westwood, 2001).

b. Funciones inmunológicas

- Aumentan la linfoproliferación de los linfocitos T en respuesta a mitógenos (Nagafuchi *et al.*, citado por Cortegano, 2012).
- Favorecen la actividad fagocitaria, aumentan la actividad de las células *natural killer* (NK) y estimulan la producción de interleucina 2 (Cosgrove, 1998; Millán, 2005).

En cuanto a la ventaja del uso de nucleótidos en la alimentación de lechones se reportan una mayor tasa de proliferación de los enterocitos (Domeneghini *et al.*, 2004), un posible modulamiento en la flora intestinal en lechones destetados al estabilizar la microbiota en el íleon (Andrés-Elias *et al.*, 2007), una menor tasa de incidencia de diarreas y estimulación del desarrollo de las vellosidades intestinales durante las primeras semanas post destete (Martinez-Puig *et al.*, 2007).

2.4.2. Ácidos grasos esenciales

Los ácidos grasos son ácidos orgánicos de cadena larga que poseen generalmente hasta 24 átomos de carbono, tienen un solo grupo carboxilo y una cadena hidrocarbonada apolar, la cual les confiere su naturaleza de insolubles en agua. La cadena hidrocarbonada puede hallarse completamente saturada (únicamente con enlaces simples) o poseer insaturaciones (con uno o más enlaces dobles). Los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) se caracterizan por ser ácidos grasos de cadena larga que contienen en su estructura dos o más dobles enlaces (Quiles y Hevia, 2011). Entre estos ácidos destacan dos familias: omega 3 (n-3) y Omega 6 (n-6). Los Omega-6 se encuentran representados principalmente por el ácido linoleico

(C18:2 n-6, LA) y el ácido araquidónico (C20:3 n-6, AA o ARA). Los omega-3 están compuestos por el ácido α -linolénico (C18:3 n-3, ALA) y sus derivados, principalmente, el ácido eicosapentaenoico (C20:5, EPA) y el docosahexaenoico (C22:6, DHA) (Rooke *et al.*, 2003).

Los animales no pueden sintetizar ácidos grasos de longitudes superiores a 18 carbonos, por ello no son capaces de sintetizar LA, ALA o AGPI de mayor longitud a partir de la síntesis *novo*, el ALA y LA obtenidos de la dieta (granos y aceites) son los precursores de otros AGPI. El ALA se puede convertir en EPA y DHA mientras que LA se puede convertir en ARA. Por lo tanto, los animales pueden obtener DHA y EPA directamente de la dieta o por síntesis *novo* a partir de ALA dietético (Kim *et al.*, 2007).

Los ácidos omega-6 y omega-3 se almacenan en las membranas celulares, desempeñando dos funciones principales: componentes estructurales y sustratos para la producción de eicosanoides como las prostaglandinas (PGE), tromboxanos (TX) y leucotrienos (LT) (Calder, citado por Rossi *et al.*, 2010). Los eicosanoides desempeñan funciones importantes en la regulación de las reacciones inflamatorias, la presión arterial y la agregación plaquetaria (McCowen & Bistrrian, Muskiet *et al.*, citados por Kim *et al.*, 2007).

Los ácidos α -linolénico y linoleico, son los precursores de las familias omega-3 y omega-6, respectivamente. Estos ácidos son ácidos grasos esenciales (AGE), es decir, no pueden ser sintetizados por los humanos y animales, pues carecen de la enzima desaturasa que inserta dobles enlaces en las posiciones n-3 y n-6 de las cadenas de los ácidos grasos, por lo tanto, estos deberán obtenerse de fuentes alimenticias exógenas (Tapia, 2005).

a. Beneficios de los ácidos grasos esenciales en cerdos destetados

Los omega-3 son conocidos por poseer propiedades anti-inflamatorias y se han comprobado sus bondades en cerdos (Carroll *et al.* & Liu *et al.*, citados por Li *et al.*, 2014). Asimismo, Marion-Letellier *et al.*, citados por Rossi *et al.* (2010) informaron que los omega-3 reducen la secreción de las citoquinas pro-inflamatorias e interleuquinas 6 y 8.

Los lechones que consumen ácidos grasos omega 3 presentan una mejor recuperación de lesiones y alteraciones bioquímicas del intestino delgado, originadas por la desnutrición que generó el bajo consumo de alimento al destete (Lopez-Pedroza *et al.*, citados por Gabler *et al.*, 2007). Por otro lado, un estudio realizado por Li *et al.* (2014) reportaron una menor concentración de TNF alfa (factor de necrosis tumoral-alfa, una citoquina producida principalmente por monocitos y macrófagos, uno de los principales mediadores de la

inflamación) en plasma en cerdos destetados suplementados con omega-3, sugiriendo que la inclusión de omega-3 en la dieta podría mitigar el estrés inmunológico en los cerdos destetados.

2.4.3. Vitaminas

Las vitaminas son aquellas sustancias orgánicas que se requieren en pequeñas cantidades para el mantenimiento de las funciones normales, se obtienen del alimento, también pueden ser ingeridas como pro-vitaminas, que son convertidas en las vitaminas correspondientes por el organismo animal. Además, existe una síntesis mínima de vitaminas K y B indirectamente de la actividad de microorganismos en el tracto intestinal (Wiseman, 1987).

En general, la función de las vitaminas es mantener el adecuado funcionamiento metabólico y la activación de enzimas; se requieren principalmente como coenzimas en el metabolismo de los nutrientes y se clasifican generalmente como liposolubles (solubles en grasa) e hidrosolubles (solubles en agua) (NRC, 2012).

a. Vitaminas liposolubles

Las vitaminas liposolubles incluyen vitaminas A, D, E y K, se depositan en el tejido adiposo y en el hígado en cantidades relativamente significativas que pueden proporcionarse de forma irregular (Wiseman, 1987).

- Vitamina A

Tanto la vitamina A natural como los análogos de retinol sintéticos se conocen comúnmente como retinoides. La vitamina A es esencial para la visión, la reproducción, el crecimiento y el mantenimiento de epitelios diferenciados y las secreciones de mucosidad (Wald, 1968; Goodman, 1979). La evidencia también demuestra que la vitamina A está involucrada, el metabolismo óseo, la hematopoyesis y los aspectos de la inmunidad (Combs, 1999). La deficiencia de vitamina A en los cerdos resulta en una disminución de peso, falta de coordinación, parálisis posterior, ceguera, aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo, disminución de los niveles plasmáticos y reducción del almacenamiento hepático (Guilbert *et al.*, 1937; Braude *et al.*, 1941; Hentges *et al.*, 1952; Frape *et al.*, 1959; Hjarde *et al.*, 1961; Nelson *et al.*, 1962).

Los cerdos son menos eficientes que las aves de corral o las ratas para convertir los precursores de carotenoides en vitamina A, esta conversión ocurre principalmente en la mucosa intestinal (Fidge *et al.*, 1969). Los cerdos pueden almacenar la vitamina A en el

hígado, lo que hace que la vitamina esté disponible durante períodos de baja ingesta (NRC, 2012).

- Vitamina D

Las dos formas principales de vitamina D son ergocalciferol (vitamina D₂) y colecalciferol (vitamina D₃), ambos se consideran igualmente efectivas para satisfacer las necesidades de vitamina D en los cerdos (Bethke *et al.* 1946).

Las acciones de los metabolitos de la vitamina D junto con la hormona paratiroidea y la calcitonina mantienen la homeostasis del calcio y el fósforo, mientras que, la deficiencia de vitamina D reduce la retención de calcio, fósforo y magnesio (Miller *et al.*, 1965). En cerdos jóvenes en crecimiento la deficiencia de vitamina D da como resultado raquitismo (NRC, 2012).

- Vitamina E

Existen ocho formas naturales de vitamina E, siendo, el D- α -tocoferol el que posee la mayor actividad biológica (NRC, 2012). La vitamina E funciona como un antioxidante a nivel de la membrana celular, y tiene un papel estructural en las membranas celulares (NRC, 2012). A altos niveles farmacológicos (20 veces el requisito), la vitamina E actúa como un estimulante de las respuestas inmunitarias (a través del sinergismo con el selenio). De otro lado, la deficiencia de vitamina E incluyen una lenta tasa de crecimiento, distrofia muscular y enfermedad cardíaca de morera en cerdos. Las necrosis hepáticas se observan solo en cerdos (Wiseman, 1987).

- Vitamina K

La vitamina K existe en tres series: las filoquinonas (K1) en las plantas, las menaquinonas (K2) formadas por fermentación microbiana, y los menadiones (K3) que son sintéticas; toas éstas son biológicamente activas. La vitamina K es esencial para la síntesis de protrombina, factor VII, factor IX y factor X, que son necesarios para la coagulación normal de la sangre. En contraste, su deficiencia aumenta la protrombina y los tiempos de coagulación y puede provocar hemorragias internas y muerte (Schendel & Johnson, 1962; Brooks *et al.*, 1973; Seerley *et al.*, 1976; Hall *et al.*, 1986).

Las reservas hepáticas de vitamina K se pueden agotar muy rápidamente incluso durante períodos muy cortos de consumo de dieta deficiente en vitamina K (Kindberg & Suttie, 1989).

b. Vitaminas hidrosolubles

Las vitaminas hidrosolubles incluyen las vitaminas B (biotina, colina, folacina, niacina, ácido pantoténico, riboflavina, tiamina, B₆ y B₁₂) y vitamina C (ácido ascórbico) (NRC, 2012). Las vitaminas del grupo B tienen, en común, una función como cofactores enzimáticos y, por ende, desarrollan un papel clave en los procesos anabólicos y catabólicos involucrados en la renovación del tejido corporal. A diferencia de las vitaminas liposolubles, las vitaminas del grupo B no se acumulan en el organismo. Por lo tanto, se debe proporcionar una cantidad diaria adecuada durante la producción, de lo contrario habrá una rápida reducción en el rendimiento (Wiseman, 1987).

- **Tiamina o vitamina B1**

La tiamina es esencial para el metabolismo de los carbohidratos y las proteínas. La coenzima pirofosfato de tiamina, es esencial para la descarboxilación oxidativa de los α -cetoácidos. Los cerdos deficientes en tiamina exhiben pérdida de apetito, una reducción en el aumento de peso, y ocasionalmente vómitos (NRC, 2012).

- **Riboflavina o vitamina B2**

La riboflavina es importante en el metabolismo de las proteínas, las grasas y los carbohidratos. Está presente como un componente de dos coenzimas, el mononucleótido de flavina (FMN) y el dinucleótido de adenina de flavina (FAD) (NRC, 2012).

Los signos de deficiencia en cerdos jóvenes en crecimiento incluyen crecimiento lento, cataratas, rigidez de la marcha, seborrea, vómitos y alopecia (Wintrobe *et al.*, 1944; Miller & Ellis, 1951; Lehrer & Wiese, 1952; Miller *et al.*, 1954).

- **Niacina o vitamina B3**

Niacina es parte del grupo de enzimas activas en el transporte de hidrógeno y, se ocupa de la respiración que controla la utilización de oxígeno (Wiseman, 1987). Es un componente de las coenzimas nicotinamida-adenina dinucleótido (NAD) y nicotinamida-adenina dinucleótido fosfato (NADP). Estas coenzimas son esenciales para el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y lípidos. Su actividad está disponible comercialmente como ácido nicotínico libre o nicotinamida libre (niacinamida) (NRC, 2012).

Los signos de deficiencia incluyen reducción del aumento de peso, inapetencia, vómitos, piel seca, dermatitis, pelaje áspero, pérdida de cabello, diarrea, ulceraciones de la mucosa, gastritis ulcerativa, inflamación y necrosis del ciego y colon, y anemia normocítica (Hughes,

1943; Braude *et al.*, 1946; Wintrobe *et al.*, 1946; Luecke *et al.*, 1947; Powick *et al.*, 1947; Cartwright *et al.*, 1948; Burroughs *et al.*, 1950; Kodicek *et al.*, 1956). Por otro lado, existe la síntesis (de manera limitada) de mononucleótidos de ácido nicotínico a partir de triptófano, para el desarrollo de esta ruta es necesario el hierro como cofactor para dos enzimas (Wiseman, 1987; NRC, 2012).

- Ácido pantoténico o vitamina B5

Es un componente integral de la coenzima A que es responsable de la transferencia del radical acetilo, por lo tanto, desempeña un papel central en las interconversiones de nutrientes: ácidos grasos, carbohidratos y aminoácidos (Wiseman, 1987). El ácido pantoténico sintético generalmente se agrega a todas las dietas para cerdos como pantotenato de calcio, una sal que es más estable que el ácido pantoténico (NRC, 2012).

Los signos de deficiencia en cerdos incluyen: crecimiento lento, inapetencia, diarrea, piel seca, pelaje áspero, alopecia, incoordinación, respuesta inmune reducida y trastornos neurológicos (Hughes & Ittner, 1942; Wintrobe *et al.*, 1943; Luecke *et al.*, 1948; Wiese *et al.*, 1951; Stothers *et al.*, 1955; Harmon *et al.*, 1963).

- Piridoxina o vitamina B6

La vitamina B₆ se encuentra en los alimentos como piridoxina, piridoxal (presenta mayor actividad bajo la forma de fosfato de piridoxal) y piridoxamina (NRC, 2012). Está presente en muchos sistemas de enzimas (incluidas las transaminasas, las descarboxilasas, las deshidratasas, las sintetisas y las racemasas) que controlan el metabolismo de los aminoácidos: transaminación, descarboxilación y desaminación (Wiseman, 1987; NRC, 2012).

La vitamina B₆ juega un papel crucial en la función del sistema nervioso central. Participa en la descarboxilación de derivados de aminoácidos para la síntesis de neurotransmisores y neuroinhibidores. En contraste, la deficiencia reducirá el apetito y la tasa de crecimiento. La deficiencia avanzada resultará en un desarrollo de exudado alrededor de los ojos, convulsiones, ataxia, coma y muerte (NRC, 2012).

- Biotina

La biotina es metabólicamente importante como cofactor para varias enzimas que funcionan en la fijación del dióxido de carbono. Como parte de la piruvato carboxilasa y propionil CoA carboxilasa, es importante en la gluconeogénesis y en el ciclo del ácido cítrico. El acetyl CoA

carboxilasa también es una enzima dependiente de la biotina que funciona para iniciar la biosíntesis de ácidos grasos. Se presume que una parte considerable del requerimiento de biotina del cerdo proviene de la síntesis bacteriana en el intestino (NRC, 2012).

Los signos de deficiencia de biotina en cerdos incluyen alopecia (de manera excesiva), úlceras en la piel y dermatitis, exudado alrededor de los ojos, inflamación de las membranas mucosas de la boca, agrietamiento transversal de los cascos y agrietamiento o sangrado de las almohadillas de las patas (Cunha *et al.*, 1946; Lindley & Cunha, 1946; Lehrer *et al.*, 1952).

- Folacina o ácido fólico

El ácido fólico o la folacina es esencial para la transferencia y transformación de radicales de un solo carbono (metabolismo de los compuestos de un solo carbono), incluida la síntesis de grupos metilo, serina, purinas y timina. La folacina también participa en la conversión de la serina en glicina y la homocisteína en metionina. En general, se refiere a la biosíntesis de ácidos nucleicos en conjunto con la vitamina B₁₂ (Wiseman, 1987; NRC, 2012).

La deficiencia de folacina en los cerdos conduce a una disminución en la tasa de crecimiento, reducción del apetito, la decoloración del pelaje, problemas reproductivos, y anemia (macrocítica o normocítica) (Wiseman, 1987; NRC, 2012).

- Cianocobalamina o vitamina B₁₂

La vitamina B₁₂ o cianocobalamina, contiene el oligoelemento cobalto en su molécula, que es una característica única entre las vitaminas. La vitamina B₁₂ está implicada como un cofactor en la síntesis de ácidos nucleicos (metilación del uracilo para formar timina, que se convierte en timidina y se usa para la síntesis de ADN). Como consecuencia de esto, una deficiencia restringe particularmente la división celular: desarrollo fetal, crecimiento y generación de eritrocitos (Wiseman, 1987; NRC, 2012). Existe la síntesis de vitamina B₁₂ por microorganismos presentes dentro del tracto intestinal es considerable para satisfacer el requerimiento del cerdo (Bauriedel *et al.*, 1954; Hendricks *et al.*, 1964).

Los cerdos con deficiencia de vitamina B₁₂ muestran reducido aumento de peso, pérdida de apetito, pelaje áspero, irritabilidad, hipersensibilidad y falta de coordinación de las patas traseras (NRC, 2012). Por otro lado, una deficiencia de ácido fólico y vitamina B₁₂ ha dado lugar a anemia macrocítica e hiperplasia de médula ósea, las cuales tienen varias

características similares a la anemia perniciosa en seres humanos (Johnson *et al.*, 1950; Cartwright *et al.*, 1952).

2.4.4. Minerales

Son elementos inorgánicos, constituyen una pequeña parte de la dieta y pueden tener un gran impacto en el bienestar, en la eficiencia biológica y económica de la producción porcina. Los cerdos tienen requerimientos para muchos de ellos, de los cuales incluyen: calcio (Ca), cloro (Cl), cromo (Cr), cobre (Cu), yodo (I), hierro (Fe), magnesio (Mg), manganeso (Mn), fósforo (P), potasio (K), selenio (Se), sodio (Na), azufre (S) y zinc (Zn). El cobalto (Co) también se requiere en la síntesis de vitamina B₁₂ en el tracto gastrointestinal. (NRC, 2012).

Suttle (2010) clasifica en cuatro tipos a las funciones generales que realizan los minerales en los animales:

- Estructural: pueden formar componentes estructurales de los órganos y tejidos del cuerpo, entre ellos tenemos el Ca, P, Mg, S, Zn.
- Fisiológico: los minerales se encuentran en los fluidos y tejidos corporales como electrolitos relacionados con el mantenimiento de la presión osmótica, el equilibrio ácido-base, la permeabilidad de la membrana y la transmisión de los impulsos nerviosos. Por ejemplo, Na, K, Cl, Ca y Mg.
- Catalizador: los minerales pueden actuar como catalizadores en sistemas enzimáticos y endocrinos, como componentes integrales y específicos de la estructura de metaloenzimas y hormonas o como activadores (coenzimas) dentro de esos sistemas. Las actividades pueden ser anabólicas o catabólicas.
- Regulatorio: los minerales regulan la replicación y diferenciación celular; por ejemplo, los iones de calcio influyen en la transducción de señales.

Los minerales se clasifican en macro-minerales (se requieren en mayores cantidades) y micro-minerales o traza u oligoelementos (se requieren en menores cantidades) (NRC, 2012).

a. Macrominerales

Dentro de los cuales tenemos: Ca, P, Na, Cl, Mg, K y S (NRC, 2012).

- Sodio y cloro

El sodio y el cloro se consideran juntos debido a su metabolismo, funciones y requisitos relacionados en el animal y sus interacciones entre sí. Juntos mantienen la presión osmótica, regulan el equilibrio ácido-base y controlan el metabolismo del agua en el cuerpo, siendo el sodio (Na⁺) el catión principal en el líquido extracelular y el cloro (Cl⁻) el anión mayor (Suttle, 2010).

En un estudio de digestibilidad, Mahan *et al.* (1999) demostraron una mejor digestibilidad de nitrógeno al añadir cloro, sus resultados indican que los cerdos destetados precozmente requieren más sodio y cloro especialmente en los primeros 7 a 14 días posteriores al destete.

- Potasio

El potasio es el tercer mineral más abundante en el cuerpo del cerdo, seguido del calcio y el fósforo (Manners & McCrea, 1964), y es el mineral más abundante en el tejido muscular (Stant *et al.*, 1969). Posee función neuromuscular y sirve como el catión monovalente para el balance de aniones intracelularmente (mecanismo fisiológico conocido como bomba sodio-potasio). El sodio, potasio y cloruro son los principales iones involucrados en el balance electrolítico y en el estado ácido-base de los animales.

- Magnesio

El Magnesio es un cofactor de muchas enzimas del organismo y es constituyente de los huesos. El magnesio funciona como catalizador de una amplia gama de enzimas, facilitando la unión de sustrato y enzima al unirse primero a uno u otro, es requerido para la fosforilación oxidativa que conduce a la formación de ATP, manteniendo procesos como la bomba de ión sodio-ión potasio, la oxidación de los ácidos grasos (Ebel & Günther, 1980; Shils, 1997). Miller (1980) y Nuoranne *et al.* (1980) en sus estudios sugieren que el Mg de los ingredientes naturales está disponible en un 50 a 60 por ciento para los cerdos.

b. Microminerales

Dentro de los cuales tenemos: Cr, Co, Cu, I, Fe, Mn, Se y Zn.

- Cobre

El cerdo requiere cobre para la síntesis de hemoglobina y para la síntesis y activación de varias enzimas oxidativas necesarias para el metabolismo normal (Miller *et al.*, 1979). La acción estimuladora del crecimiento del Cu en la dieta se ha atribuido a sus acciones

antimicrobianas (Fuller *et al.*, 1960); sin embargo, falta evidencia que apoye esta hipótesis. Zhou *et al.* (1994a) informaron que tanto el aumento de peso corporal como la actividad mitogénica del suero se estimularon en cerdos jóvenes que recibieron inyecciones intravenosas de histidinato de cobre en días alternos durante 18 días.

La alimentación de 250 ppm de cobre también estimuló las actividades de lipasa y fosfolipasa A y condujo a una mejora de la digestibilidad de la grasa en la dieta en cerdos destetados (Luo & Dove, 1996).

- Hierro

Aproximadamente el 60 por ciento del hierro en el cuerpo está presente como componente de la hemoglobina en el torrente sanguíneo, y la rápida expansión de la masa de glóbulos rojos aumenta considerablemente la demanda de hierro y el riesgo de anemia en las primeras semanas de vida en muchas especies de animales domésticos, particularmente en el cerdo (Suttle, 2010). También desempeña un papel importante en el cuerpo como componente de varias enzimas metabólicas (Hill & Spears, 2001).

Según los investigadores, el requerimiento de hierro en la dieta después del destete es de aproximadamente 80 ppm (Pickett *et al.*, 1960) pero otros autores indican una alta cantidad como 200 ppm (Rincker *et al.*, 2005; Lee *et al.*, 2008). Los cerdos anémicos son más susceptibles a las enfermedades infecciosas (Osborne & Davis, 1968).

- Manganeso

El manganeso funciona como un componente de varias enzimas involucradas en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas. Es un componente obligatorio de la superóxido dismutasa mitocondrial y es esencial para la síntesis de sulfato de condroitina, un componente de los mucopolisacáridos en la matriz orgánica del hueso (Leach & Muenster, 1962).

- Zinc

El zinc es un componente de muchas metaloenzimas, incluidas las sintetetasas y transferasas de ADN y ARN, y muchas enzimas digestivas, y está asociado con la hormona insulina. Por lo tanto, este elemento juega un papel importante en el metabolismo de las proteínas, los carbohidratos y de los lípidos (NRC, 2012). Diversos estudios realizados con zinc indican:

- Se ha podido observar que los lechones con un déficit de zinc presentaban un cuadro de anorexia provocando una menor ganancia diaria de peso y un menor índice de conversión (Miller *et al.*, 1968).
- Se ha informado que altas dosis de zinc estimulan la ingesta de alimento a través de una mayor secreción de ghrelina desde el estómago (Yin *et al.*, 2009).
- Numerosos experimentos han demostrado que la administración de dosis farmacológicas de zinc (2,000 a 3,000 mg / kg) a los lechones destetados mejora el rendimiento del crecimiento y reduce la diarrea (Sales, 2013).
- En estudios con altos niveles de zinc (3000 ppm, como óxido de zinc) y cobre (250 ppm, como sulfato de cobre), ambos fueron eficaces individualmente en términos de promoción del crecimiento, pero no fueron aditivos cuando se agregaron en combinación con las dietas para cerdos destetados (Smith *et al.*, 1997; Hill *et al.*, 2000). Hill *et al.* (2001) informaron que las mejoras en el rendimiento con altos niveles de zinc podrían ser aditivos a los antibióticos.

En comparación con sus contemporáneos en lactación, los lechones destetados muestran una caída muy pronunciada en los niveles séricos de zinc; mostrando una caída que no se observa en otros minerales como el hierro y el cobre (Davin *et al.*, 2013). Muchos factores relacionados con la dieta influyen en el requerimiento dietético de zinc (Miller *et al.*, 1979) como es el caso del ácido fítico o fitatos vegetales (Oberleas *et al.*, 1962; Oberleas, 1983). En cerdos alimentados con una dieta de destete convencional, que contendría fitato, se determinó que 80 ppm de zinc suplementario era adecuado (Van Heugten *et al.*, 2003).

c. Minerales orgánicos

Los minerales orgánicos son aquellos que se han unido químicamente con moléculas orgánicas que comprenden aminoácidos, carbohidratos y proteínas, así como otros posibles componentes enlazables (Mellor, 1964). Estos forman complejos estables, disminuyendo la posibilidad de formar sales precipitadas con compuestos, como el ácido fítico o la fibra insoluble. De este modo, los minerales traza orgánicos se han vuelto más disponibles debido a su mayor solubilidad, y la absorción se ve facilitada por los componentes del aglutinante orgánico (Kirchgessner & Grassmann, 1970).

Hay informes de investigaciones que indican que la unión de Cu, Zn, Fe y Mn con aminoácidos y péptidos puede mejorar la biodisponibilidad de estos minerales traza, lo que lleva a mejoras en parámetros como el crecimiento, la reproducción y el estado general de

salud cuando no están disponibles de manera suficiente para satisfacer las necesidades de los animales (Acda & Chae, 2002). Asimismo, Coffey *et al.* (1994) y Zhou *et al.* (1994b) reportan un mayor rendimiento del crecimiento en los cerdos alimentados con cobre orgánico (complejo lisina de cobre) que en aquellos alimentados con sulfato de cobre, ambos a niveles de promotor de crecimiento. También se ha demostrado que la suplementación con minerales traza independientemente de la fuente (orgánico o inorgánico) y el nivel, mejoró el rendimiento de crecimiento de los cerdos destetados (Thomaz *et al.*, 2015).

2.4.5. Aminoácidos

Los aminoácidos son moléculas orgánicas, tienen un grupo amino primario y uno ácido carboxílico sustituyente en el mismo átomo de carbono alfa, se les conoce con el nombre de α -aminoácidos (porque poseen un grupo amino primario) a excepción de la prolina (tiene un grupo amino secundario). Diversos estudios han demostrado que todas las proteínas están formadas por 20 aminoácidos estándares o α -aminoácidos (Voet & Voet, 2006). La biosíntesis de aminoácidos solo es posible si el organismo tiene grupos de aminas disponibles (proviene de la degradación de otros aminoácidos), esqueletos de carbono (pueden estar presentes como intermediarios del metabolismo de los carbohidratos, derivados α -ceto) y enzimas específicamente responsables de la transaminación. Solo dos aminoácidos (lisina y treonina) no pueden sintetizarse a partir de sus respectivos precursores de α -ceto porque las correspondientes transaminasas no existen en animales superiores.

Clasificación de los aminoácidos en la alimentación de cerdos, según la NRC (1998, 2012):

- Aminoácidos esenciales: aquellos que los cerdos no pueden sintetizar a partir de materiales que normalmente están disponibles en las células, a una tasa suficiente para cumplir con las demandas de funciones productivas, incluido el mantenimiento, el crecimiento normal y la reproducción. Son aminoácidos esenciales los siguientes: histidina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano y valina.
- Aminoácidos no esenciales (o prescindibles): pueden sintetizarse utilizando esqueletos de carbono (derivados principalmente de la glucosa y otros aminoácidos) y grupos amino derivados de otros aminoácidos presentes en exceso del requerimiento en la dieta. Son aminoácidos no esenciales los siguientes: alanina, asparagina, aspartato, glutamato, glicina y serina.
- Aminoácidos condicionalmente esenciales: son aquellos aminoácidos que sintetiza el cerdo, pero, en algunas condiciones (por ejemplo, en estrés) las tasas de utilización son

mayores a las tasas de síntesis. Son aminoácidos condicionalmente esenciales los siguientes: arginina, cisteína, glutamina, prolina y tirosina.

La glutamina juega un papel importante en el desarrollo y crecimiento del intestino de lechones y es considerado un aminoácido condicionalmente esencial en cerdos bajo condiciones de estrés (NRC, 1998). La arginina es condicionalmente esencial en las primeras etapas de crecimiento, ya que su síntesis no es adecuada para cumplir con el requerimiento (Southern & Baker, 1983). Sin embargo, Wu *et al.*, citados por Yue & Qiao (2008) consideran a la arginina como un aminoácido esencial en lechones necesario para la síntesis proteica, urea, poliamina, creatina y la síntesis de óxido nítrico. Además de la arginina ingerida en la dieta, los lechones pueden sintetizar algo de arginina, siendo la prolina el principal precursor dietético, y el principal sitio de síntesis el intestino delgado. Entre las principales funciones de los aminoácidos destacan:

- La glutamina es el principal combustible respiratorio para los enterocitos intestinales y proporciona nitrógeno amida para apoyar la biosíntesis de nucleótidos (Windmueller, citado por Pluske *et al.*, 1997). Estimula la división de los enterocitos al tiempo que disminuye la apoptosis de los enterocitos y linfocitos (Domeneghini *et al.*, 2004). Junto al glutamato son combustibles importantes para las células intestinales (Lallès *et al.*, 2007).
- Se ha demostrado que la alanina y la glicina estimulan la producción del llamado factor anti-secretor, mejoran el rendimiento del crecimiento y reducen la incidencia de diarrea (Goransson, citado por Lallès *et al.*, 2007). Este factor antiselector proporciona protección contra las enfermedades diarreicas y la inflamación intestinal, y se ha demostrado que es bajo inmediatamente después del destete en cerdos (Lange & Lonroth, citados por Lallès *et al.*, 2007).
- La arginina también previene la atrofia de las vellosidades (Ewtushick *et al.*, citado por Lallès *et al.*, 2007).
- Algunos aminoácidos del ciclo de la urea incluidos la arginina, glutamina, o glutamato, desempeñan un gran papel en la protección de la arquitectura y función intestinal durante el periodo inmediato al post destete (Cynober & Ewtushick *et al.*, citados por Yue & Qiao, 2008).

En la actualidad se usan aminoácidos esenciales sintéticos para suplementar las dietas al disminuir el nivel de la proteína cruda (Yue & Qiao, 2008). En un estudio realizado por Wu

et al. (1996) informaron que la adición de glutamina al 1 por ciento a una dieta de harina de maíz y soya previno la atrofia yeyunal en cerdos destetados con 21 días de edad durante la primera semana posterior al destete y aumentó la eficiencia de alimentación durante la segunda semana posterior al destete. Otros estudios han demostrado que los suplementos de L-arginina (0.5 a 1 por ciento en el alimento) mejoran el crecimiento y la eficiencia alimenticia en lechones destetados (Tan *et al.*, 2009; Wu *et al.*, 2010; Yao *et al.*, 2011).

III. METODOLOGÍA

3.1. Lugar de ejecución y duración

El presente trabajo de investigación se realizó en las instalaciones en la Unidad Experimental en Cerdos (UEC), del Programa de Investigación y Proyección Social en Cerdos, de la Facultad de Zootecnia de la Universidad Nacional Agraria La Molina, entre los meses de julio y octubre del año 2016.

3.2. Instalaciones y equipos

Para la presente investigación se emplearon cuatro salas del galpón de recría, cada una equipada con seis jaulas metálicas de un área de 2.88 m² cada una, con piso emparrillado (slats). Cada jaula estaba equipada con un comedero circular (por los primeros 3 días post destete), un comedero lineal de 1.2 m de longitud con espacio para 7 bocas y dos bebederos tipo chupón de altura regulable. La temperatura del ambiente fue medida con un termómetro-higrómetro, siendo en promedio 22.3°C (Anexo 5) en toda la etapa de recría.

Para el control inicial de los pesos de los lechones destetados se utilizó una balanza de 150 Kg con 50 g de aproximación, y en los controles posteriores una balanza de 50 Kg con 100 g de aproximación. En el caso de los registros del alimento ofrecido y residual se empleó una balanza de 150 Kg con 50 g de aproximación.

También se emplearon bidones de 50 litros de capacidad conectados por una manguera a la tubería de los bebederos de las jaulas para la dosificación del producto en estudio en el agua de bebida. Por último, para la dosificación oral individual del producto se utilizaron jeringas descartables de 03 mL de capacidad

3.3. Animales en evaluación

Se emplearon 129 lechones (59 hembras y 70 machos) destetados de 21 días de edad con 6.755 Kg peso promedio, provenientes del cruce materno Landrace × Yorkshire, los cuales fueron distribuidos al azar en tres tratamientos con seis repeticiones, obteniendo 18 unidades

experimentales (jaulas). Los animales permanecieron en la etapa de recría durante 45 días post destete, hasta los 66 días de edad.

En el destete, los lechones fueron pesados individualmente para posteriormente formar tres grupos uniformes por peso, esto con la finalidad de obtener un peso similar al inicio de la prueba para cada tratamiento, los tratamiento y jaulas fueron distribuidos al azar. Cada grupo experimental del mismo lote de destete estuvo conformado por un mismo número de animales y por una proporción equivalente de machos y hembras.

3.4. Producto evaluado

El producto en evaluación fue un aditivo utilizado para las etapas de estrés en animales, cuyo nombre comercial es Vetonic® con Nucleótidos OS. El producto es considerado un bioestimulante integral compuesto por vitaminas, aminoácidos, minerales, electrolitos, ácidos grasos esenciales y nucleótidos. La ficha técnica del producto se presenta en el Anexo 7 y su composición en la Tabla 2.

3.5. Tratamientos

Los tratamientos consistieron en dos formas de suministro de productos para disminuir el estrés a los lechones destetados por siete días post-destete, como se detalla a continuación:

- Tratamiento 1: suministro del producto control, en el agua de bebida (0.5 mL por cada litro de agua).
- Tratamiento 2: suministro del Vetonic® en el agua de bebida (2 mL por cada litro de agua).
- Tratamiento 3: suministro de forma individual del Vetonic® (3 mL por cada lechón).

En las Tablas 1 y 2 se detalla la composición de cada uno de los productos que fueron empleados.

Tabla 1: Composición del producto control a base de vitaminas y aminoácidos

Componente	Cantidad	Unidad
Vitamina A	25 000 000	UI
Vitamina D3	2 250 000	UI
Vitamina E	10 000	UI
Vitamina K3	4,5	g
Vitamina B1	1,5	g
Vitamina B2	4,5	g
Ácido Nicotínico	22	g
Ácido Pantoténico	9	g
Vitamina B6	2,5	g
Biotina	50	mg
Ácido Fólico	250	mg
Vitamina B12	10	mg
DL-Metionina	200	g
L-Lisina	50	g
L-Treonina	2	g
L-Triptofano	6	g
L-Histidina	6	g
L-Arginina	10	g
L-Valina	22	g
L-Leucina	12	g
L-Isoleucina	8	g
L-Fenilalanina	10	g
p-hidroxibenzoato metilo	3	g
p-hidroxibenzoato	75	mg
propilo propilenglicol	0.33	mL
Cloruro de Colina	50	g
Polisorbato 80	12	g
Ácido ascórbico	30	g
Agua purificada c.s.p.	1 000	mL

FUENTE: Stress Forte

Tabla 2: Composición de Vetonic® a base de nucleótidos, ácidos grasos esenciales, vitaminas, minerales y aminoácidos

Componente	Cantidad	Unidad
Vitamina A (como retinol palmitato)	2 500 000	UI
Vitamina D3 (como colecalciferol)	500 000	UI
Vitamina E (como alfa tocoferil acetato)	3 750	mg
Vitamina K3 (como menadiona sodio bisulfito)	250	mg
Vitamina B1 (como tiamina clorhidrato)	3 500	mg
Vitamina B2 (como riboflavina 5 sodio fosfato)	4 000	mg
Vitamina B3 (como nicotinamida)	10 000	mg
Vitamina B5 (como pantotenato de calcio)	15 000	mg
Vitamina B6 (como piridoxina clorhidrato)	2 000	mg
Vitamina B7 (biotina)	2	mg
Vitamina B9 (como ácido fólico)	250	mg
Vitamina B12 (cianocobalamina)	10	mg
Vitamina B15 (pangamato sódico)	1	mg
Vitamina BH (como inositol)	3	mg
DL-Metionina	5 000	mg
L-Lisina (como clorhidrato)	2 500	mg
L-treonina	500	mg
L-Triptofano	75	mg
L-Histidina (como clorhidrato)	900	mg
L-Arginina (como clorhidrato)	490	mg
L-Ácido aspártico	1 450	mg
L-Serina	680	mg
Ácido glutámico	1 160	mg
L-Prolina	510	mg
Glicina	575	mg
L-Alanina	975	mg
L-Cisteína (como clorhidrato)	150	mg
L-Valina	1 100	mg
L-Leucina	1 150	mg
L-Isoleucina	125	mg
L-Tirosina	340	mg
L-Fenilalanina	810	mg
Nucleótidos (*)	5 000	mg
Ácidos grasos esenciales (**)	500	mg
Selenito de sodio	125	mg
Yoduro de potasio	500	mg
Cobalto (como Gluconato de Cobalto)	500	mg
Cobre (como Cobre-edetato)	200	mg
Manganeso (como Manganeso-edetato)	1 000	mg
Zinc (como Zinc-edetato)	3 000	mg
Hierro (como Hierro-edetato)	210	mg
Cloruro de sodio	10 000	mg
Cloruro de potasio	8 250	mg
Sulfato de Magnesio	455	mg
Ácido cítrico	3 000	mg
Excipientes c.s.p.	1 000	mL

(*)Nucleótidos: Citidina 5 monofosfato, Adenosina 5 monofosfato , Guanosin 5 monofosfato, Uridin 5 monofosfato, Inosin 5 monofosfato.

(**) Ácidos grasos esenciales: Ácido alfa linolénico, Ácido linoleico.

FUENTE: Vetonic® con Nucleotidos OS

3.6. Programa de alimentación

Respecto al programa de alimentación de los lechones de la prueba se consideró la alimentación en la etapa de lactancia y en la etapa de recría.

3.6.1. Alimentación de transición en la etapa de Lactación

La alimentación en la etapa de lactación consistió en el ofrecimiento de un alimento preiniciador comercial cuyo nombre es Pig Master® Pre-Inicio en la presentación de pelet, en la Tabla 3 se detalla su valor nutricional. Se ofreció alimento a discreción a partir del séptimo día de edad hasta el destete. El alimento fue ofrecido en un comedero circular y se dispuso libre acceso a agua limpia y fresca mediante un bebedero tipo chupón.

Tabla 3: Valor nutricional del alimento comercial Pig Master® Pre-Inicio

Parámetro	Valor
Humedad	15% máximo
Proteína	17% mínimo
Fibra bruta	1% mínimo
Grasa	3% mínimo

FUENTE: MONTANA©

3.6.2. Alimentación en la etapa de Recría

El alimento y el agua se suministraron *ad libitum* en toda la etapa de recría. En esta etapa se empleó un programa de alimentación de cuatro fases, el alimento ofrecido fue el mismo para todos los tratamientos. Se detalla a continuación el programa de alimentación y las características de cada uno:

- Fase 1, contempló la alimentación desde el destete, desde los 21 días de edad hasta los 28 días, con una duración de 8 días. En esta fase se ofreció un alimento balanceado comercial de nombre Pig Master® Pre-Inicio cuya presentación física es en pelet.
- Fase 2, contempló la alimentación desde el día 29 de edad hasta los 35 días, con una duración de 7 días. En esta fase también se ofreció un alimento balanceado comercial de nombre Pig Master® Inicio I, cuya presentación física es en pelet, en la Tabla 4 se detalla su valor nutricional.

- Fase 3, contempló la alimentación desde el día 36 de edad hasta los 56 días, con una duración de 21 días. En esta fase se ofreció un alimento balanceado de la granja, cuya presentación física es en harina. En la Tabla 5 se detalla la fórmula del alimento y el valor nutricional estimado.
- Fase 4, contempló la alimentación desde el día 57 de edad hasta los 65 días, con una duración de 9 días. En esta fase se ofreció un alimento balanceado de la granja, cuya presentación física es en harina. En la Tabla 5 se detalla la fórmula del alimento y el valor nutricional estimado.

Tabla 4: Valor nutricional del alimento comercial Pig Master® Inicio I

Parámetro	Valor
Humedad	15% máximo
Proteína	18% mínimo
Fibra bruta	1% mínimo
Grasa	4% mínimo

FUENTE: MONTANA©

3.7. Programa sanitario

El programa sanitario en la etapa de recría consistió en la vacunación de los lechones a los 45 días de edad contra el virus del Cólera Porcino Clásica con el producto comercial ROSENBUSCH®, la cual es una vacuna liofilizada elaborada de virus vivo modificado Cepa China.

Tabla 5: Fórmula alimenticia de las fases 3 y 4 con sus respectivos valores nutricionales estimados

Ingrediente, %	Fase 3	Fase 4
Maíz	55.030	68.000
Torta de soya	23.000	22.000
Proteína de alta digestibilidad ¹	5.500	5.000
Suero de leche ²	8.740	0.000
Aceite de soya	2.200	0.500
Bicarbonato de sodio	0.700	0.700
Carbonato de calcio	1.000	1.300
Fosfato dicálcico	1.900	1.120
Sal común	0.500	0.170
L-Lisina HCl	0.515	0.430
DL-Metionina	0.230	0.130
L-Treonina	0.135	0.030
Cloruro de colina 60%	0.050	0.050
Premezcla vitaminas-minerales	0.100	0.100
Sulfato de cobre	0.050	0.050
Óxido de zinc	0.050	0.050
Secuestrante de micotoxina	0.100	0.100
Complejo Enzimático ³	0.100	0.100
Antibiótico ⁴	0.000	0.070
Antibiótico ⁵	0.100	0.100
TOTAL, %	100.000	100.000
Valor Nutricional Estimado		
EM cerdos, Kcal/Kg	3351	3321
Proteína Cruda, %	21.800	21.000
Lisina Total, %	1.500	1.370
Metionina Total, %	0.570	0.470
Treonina Total, %	0.890	0.820
Triptófano Total, %	0.250	0.240
Calcio, %	0.910	0.860
Fósforo disponible, %	0.450	0.340

¹Starpro, ²Starlacto Premiun, ³Allzyme Vegpro, ⁴Doxiplus (Doxiciclina), ⁵Starsure (Amoxicilina y Norfloxacina)

3.8. Parámetros de evaluación

3.8.1. Peso vivo

Se llevó a cabo los controles de los pesos de los lechones al destete (considerado el peso inicial del experimento) a los 15, 30, y 45 días post destete en cada tratamiento y repetición.

3.8.2. Ganancia Diaria de Peso (GDP)

Se calculó a partir de la diferencia del peso final menos el peso inicial en cada fase, dividido entre el número de días que comprenderá cada fase. Asimismo, se calculó la GDP en toda la etapa de evaluación. Las unidades fueron expresadas en kg por animal por día (kg/animal/día) y se obtuvo a partir de la siguiente fórmula:

$$GDP = \frac{\text{Peso final} - \text{Peso inicial}}{\text{N}^\circ \text{ días}}$$

3.8.3. Consumo de Alimento

Para el cálculo del consumo de alimento registró el alimento ofrecido a diario y el pesaje del residuo fue cada 15 días. Cabe mencionar que se calculó el consumo de alimento por cada fase de 15 días y uno global desde el inicio de la experimentación hasta el término. Entonces el consumo promedio diario de alimento se calculó mediante la siguiente fórmula:

$$CDA \text{ (kg/animal/día)} = \frac{\text{Alimento ofrecido} - \text{Alimento residual}}{(\text{N}^\circ \text{ días} \times \text{N}^\circ \text{ animales})}$$

3.8.4. Conversión Alimenticia

Se obtuvo a partir del cociente consumo promedio de alimento y ganancia promedio de peso, siendo calculados en cada fase y en toda la etapa de evaluación a través de la siguiente fórmula:

$$C.A = \frac{\text{Consumo promedio de alimento}}{\text{ganancia promedio de peso}}$$

3.8.5. Consumo de agua

El consumo de agua se calculó diariamente mediante la diferencia de lo ofrecido y el residual, la medición de esta variable fue realizada durante la primera semana post destete y se obtuvo por la siguiente fórmula:

$$\text{Cons. Agua (lts/animal/día)} = \frac{\text{Agua ofrecida} - \text{Agua residual}}{\text{N}^\circ \text{ animales}}$$

3.8.6. Incidencia de disturbios gastroentéricos (IDGE)

Se verificó y cuantificó diariamente la presencia de diarreas en cada tratamiento y repetición. Registrándose el número de animales que presentaron disturbios gastroentéricos durante la primera semana post destete (tiempo en que se administró el producto) los resultados se expresaron en porcentaje y se obtuvieron de la siguiente fórmula:

$$\text{IDGE (\%)} = \frac{\text{N}^\circ \text{ lechones con diarrea} \times \text{N}^\circ \text{ días con diarrea}}{\text{N}^\circ \text{ total de lechones} \times \text{N}^\circ \text{ días de evaluación}} \times 100$$

Para el análisis de varianza de los valores porcentuales se realizó previamente una transformación de datos con la siguiente fórmula:

$$\text{Arcoseno } (\sqrt{\%})$$

3.8.7. Retribución económica

Para el cálculo de la retribución económica en cada tratamiento se realizó una relación entre ingresos promedio por animal y de los egresos promedios más representativos como son: costos de alimentación, costos del producto control (concentración en el agua de bebida), costos del producto en estudio (concentración en el agua de bebida y dosificación individual) y costos de sanidad (vacunas). La retribución económica se calculó en toda la etapa de recría, es decir hasta los 45 días post destete.

3.9. Análisis estadístico

Para el presente estudio se utilizó el Diseño de Bloques Completamente al Azar (DBCA), con tres tratamientos y seis repeticiones; tomando como bloque cada semana (lote) de destete. En cada bloque se tuvo diferentes cantidades de animales (6, 7, 9, 7, 7, 7 para 1°, 2°, 3°, 4°, 5° y 6° bloque, respectivamente) y cada jaula constituía una unidad experimental.

El Modelo Aditivo Lineal para el experimento fue el siguiente:

$$Y_{ij} = \mu + \beta_j + \tau_i + \varepsilon_{ij}$$

i= 1,2,3 tratamientos

j= 1,2,3,4,5,6 repeticiones

Donde:

Y_{ij} = Es el valor observado en el i-ésimo tratamiento y el j-ésimo bloque.

μ = Es el efecto de la media general.

β_j = Es el efecto del j-ésimo bloque.

τ_i = Es el efecto del i-ésimo tratamiento.

ε_{ij} = Es el efecto del error experimental en el i-ésimo tratamiento, j-ésimo bloque.

El análisis de varianza de los datos registrados se llevó a cabo utilizando el *software* de programación R (R versión 3.6.1, 2019) y la comparación de medias entre los tratamientos se realizó a través de la prueba de Tukey ($P < 0.05$).

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Peso Vivo y Ganancia Diaria de Peso

Los resultados de peso vivo y ganancia diaria de peso obtenidos en el presente trabajo se detallan en la Tabla 6 y en los Anexos I y II, respectivamente. Al inicio del ensayo el promedio de peso vivo de los lechones destetados fue similar para todos los tratamientos (debido a la uniformización realizada), no habiendo diferencias estadísticas significativas ($P > 0.05$) entre ellos ni al término de la evaluación (66 días). Los resultados de peso vivo fueron numéricamente similares entre los tres tratamientos durante todo el experimento, aunque en el periodo de 0 a 15 días post destete se observa una ligera superioridad alrededor de 100 g en los lechones del tratamiento 2 (11.289 kg) respecto a los lechones del tratamiento control (11.170 kg) y del tratamiento 3 (11.194 kg).

Respecto a la ganancia diaria de peso (GDP) tampoco se observó diferencias estadísticas significativas ($P > 0.05$) en ningún periodo de medición. Los resultados de GDP de los lechones de los tratamientos fueron, 0.302 kg para los lechones del tratamiento 2 y 0.294 kg para los lechones de los tratamientos 1 y 3.

Cabe mencionar que, existe poca información reportada sobre los efectos de la suplementación de aditivos completos o integrales en el agua de bebida a lechones destetados. La mayoría de estudios citados en la discusión provienen de trabajos donde se ha evaluado un componente vitamínico en el agua de bebida, varios componentes micro-minerales orgánicos o inorgánicos suplementados en dietas, algunos aminoácidos suplementados en dieta y del mismo modo nucleótidos suplementados en dietas; suplementación de productos realizada de manera individual y no en conjunto para evaluar su efecto en lechones destetados.

Por lo tanto, al hacer la comparación con trabajos realizados con componentes individuales, podemos inferir que los resultados coinciden con lo reportado por Amazan *et al.* (2012) quienes manifiestan que la suplementación con vitamina E en el agua de bebida no modificó

Tabla 6: Efecto de dos productos anti-estrés suministrados a los lechones postdestete sobre su respuesta productiva en la etapa de recría

Variables	TRATAMIENTOS			Probabilidad Pr(>F)
	1 (Control en agua de bebida)	2 (Vetonic® en agua de bebida)	3 (Vetonic® dosificación individual)	
Pesos, Kg				
Destete (P0)	6.754 ^a	6.752 ^a	6.759 ^a	0.968
15 DPD	11.170 ^a	11.289 ^a	11.194 ^a	0.8519
30 DPD	17.594 ^a	17.438 ^a	17.489 ^a	0.9394
45 DPD	24.786 ^a	24.748 ^a	24.740 ^a	0.9939
GDP ¹ , Kg/d				
0-15 DPD	0.294 ^a	0.302 ^a	0.294 ^a	0.819
16-30 DPD	0.428 ^a	0.410 ^a	0.418 ^a	0.7418
31-45 DPD	0.479 ^a	0.488 ^a	0.483 ^a	0.9444
0-45 DPD	0.401 ^a	0.400 ^a	0.399 ^a	0.9776
CDA ² , Kg/d				
0-15 DPD	0.339 ^a	0.333 ^a	0.326 ^a	0.6573
16-30 DPD	0.748 ^a	0.731 ^a	0.727 ^a	0.6748
31-45 DPD	0.968 ^a	0.949 ^a	0.973 ^a	0.702
0-45 DPD	0.685 ^a	0.671 ^a	0.675 ^a	0.6594
CA ³				
0-15 DPD ⁴	1.156 ^a	1.105 ^b	1.112 ^{ab}	0.0311
16-30 DPD	1.763 ^a	1.802 ^a	1.753 ^a	0.7599
31-45 DPD	2.034 ^a	1.958 ^a	2.011 ^a	0.554
0-45 DPD	1.708 ^a	1.680 ^a	1.694 ^a	0.5251
IDGE ⁵ , %				
0-7 DPD	12.207 ^a	12.661 ^a	17.914 ^a	0.499

¹Ganancia diaria de peso, ²Consumo diario de alimento, ³Conversión Alimenticia, ⁴Días Post-Destete, ⁵Incidencia de disturbios gastroentéricos.

^{a, b}: Valores con letra distinta como superíndice en una misma fila indica que existen diferencias estadísticas significativas (P<0.05).

la GDP del lechón 20 días después del destete ($0.38 \text{ Kg} \pm 0.05$). Del mismo modo, Wilburn *et al.* (2008) no encontraron ningún efecto significativo al agregar vitamina E natural a la dieta o al agua de bebida en GDP en ningún período posterior al destete ni en el acumulado de 21 días.

Martinez-Puig *et al.* (2007) en un ensayo que realizaron suplementando nucleótidos en la dieta a niveles de 0, 750 y 1000 ppm no reportaron diferencias significativas entre los tratamientos para la GDP durante las primeras dos semanas post destete. Asimismo, Thomaz *et al.* (2015) en un estudio con suplementación dietética de minerales (Cu, Fe, Mn, Se y Zn) tanto de fuente orgánica como inorgánica, evaluado hasta los 42 días postdestete, no reportaron diferencias estadísticas significativas para la GDP en ninguno de los periodos evaluados. Los resultados obtenidos por Castillo *et al.* (2008) tampoco muestran diferencias para la GDP en lechones alimentados con suplementación de zinc orgánico (80 mg/kg) durante la etapa de recría.

Sin embargo, Bergeron & Guay (2019) en un estudio que realizaron suplementando dieta con zinc (2500 mg / kg proporcionado como óxido de zinc) por 15 días post destete encontraron diferencias estadísticas significativas en la GDP, a favor de la dieta suplementada con zinc en todos los periodos evaluados. Así, Shan *et al.* (2012) también reportaron diferencias estadísticas significativas en la GDP a favor de lechones que recibieron una dieta suplementada con 0.7 por ciento de arginina más 1 por ciento de glutamina en el periodo 28 días post destete. Además, Teixeira *et al.* (2014) reportaron diferencias significativas en la GDP a favor de lechones que recibieron una dieta suplementada con 1 por ciento de glutamina más ácido glutámico durante la primera semana post destete respecto a los lechones que consumieron una dieta sin suplementación.

Los lechones del tratamiento 3 recibieron una mayor concentración del producto de forma individual por lo tanto se esperaba que su respuesta productiva sea mejor, sin embargo, por la situación de estrés a la que fueron sometidos el organismo responde con un mecanismo fisiológico activando el eje hipotálamo-hipófisis y las glándulas suprarrenales que actúan como mensajeros para determinadas zonas corporales desencadenando la producción y secreción de glucocorticoides (cortisol y cortisona) y catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) (Capdevila y Segundo, 2005). Las acciones metabólicas de las hormonas mencionadas son: glucogenólisis, gluconeogénesis, lipólisis; existe una acelerada producción hepática de glucosa a expensa de aminoácidos, lo cual se traduce en

hiperglicemia mantenida que conlleva a la degradación proteica corporal (Rodríguez *et al.*, 2012) por eso es que no se observó una mayor GDP pero esta situación de estrés fue minimizada debido a la mayor concentración del producto que recibieron con lo que se logró que la GDP de los lechones fuera similar a la de los otros dos tratamientos. Lo observado coincide con Millet *et al.* (2019) quienes reportaron que la GDP al final de la etapa de recría no se vió afectada a pesar de someter a estrés nutricional (ausencia de alimento por las primeras 18 horas post destete) a lechones recién destetados.

4.2. Consumo de Alimento

Los resultados del efecto de los diferentes productos de suplementación en el agua de bebida y dosificación individual a lechones destetados sobre el consumo diario de alimento obtenidos en el presente trabajo se detallan en la Tabla 6 y en el Anexo 3.

No se encontró diferencias estadísticas significativas ($P > 0.05$) en el consumo diario de alimento para ningún tratamiento en ningún periodo de evaluación ni en toda la etapa de recría. Los valores reportados de CDA para el periodo de 0 a 15 días post destete el consumo de alimento de los lechones para los tratamientos 1, 2 y 3 fue 0.339, 0.333, 0.326 kg/día respectivamente.

Los resultados de CDA del presente estudio coinciden con estudios previos donde se han suplementado productos en el agua de bebida y en la dieta. Así, Wilburn *et al.* (2008) no reportaron diferencias estadísticas significativas para el consumo de alimento en ninguna de las etapas evaluadas (0 a 7 y 0 a 21 días post destete) frente a la suplementación de fuentes de vitamina E en el agua de bebida. Para el caso de suplementación en la dieta, Martínez-Puig *et al.* (2007) tampoco reportaron diferencias estadísticas significativas para el CDA durante las dos semanas post destete en lechones alimentados con niveles crecientes de nucleótidos (0, 750 y 1000 ppm). Shan *et al.* (2012) suplementaron la dieta de lechones por 28 días post destete con 0.7 por ciento de arginina más 1 por ciento de glutamina y no encontraron diferencias en el CDA con respecto a los lechones que no recibieron la suplementación. También, Castillo *et al.* (2008) no encontraron diferencias significativas en el consumo de alimento durante la etapa de recría en lechones alimentados con suplementación de zinc orgánico (80 mg/kg) respecto a los lechones que consumieron alimento sin zinc orgánico. De igual modo, Teixeira *et al.* (2014) tampoco reportaron diferencias significativas para el consumo de alimento en lechones que recibieron una dieta

suplementadas con 1 por ciento de glutamina más ácido glutámico durante los 21 días post destete.

4.3. Conversión Alimenticia

Los resultados obtenidos para la conversión alimenticia del presente estudio se muestran en la Tabla 6 y Anexo 4. Se observó diferencia estadística significativa ($P < 0.05$) en el primer periodo de evaluación de 0 a 15 días post destete a favor del tratamiento 2 (1.105) frente al tratamiento 1 (1.156); respecto al tratamiento 3 (1.112) no existe diferencia estadística significativa frente a los tratamientos 1 y 2. En los periodos posteriores de evaluación y el acumulado no se observan diferencias significativas para los tres tratamientos ($P > 0.05$).

El resultado obtenido en la presente investigación donde solo se observa diferencia significativa en el periodo de 0 a 15 días post destete difiere de lo obtenido por Martínez-Puig *et al.* (2007) quienes no reportaron diferencias estadísticas significativas en CA durante las primeras dos semanas post destete al evaluar la suplementación de nucleótidos en la dieta. Del mismo modo, en el estudio realizado por Wilburn *et al.* (2008) no se observaron diferencias estadísticas significativas en CA en ninguno de los periodos evaluados para la suplementación de fuentes de vitamina E en el agua de bebida de lechones destetados.

Sin embargo, coincide con el estudio realizado por Bergeron & Guay (2019), suplementaron dietas con zinc (2500 mg / kg proporcionado como óxido de zinc) por 15 días post destete, reportaron diferencias estadísticas significativas en CA frente al tratamiento sin suplementación en los períodos de 0 a 7, 8 a 15 y 0 a 15 días post destete. Del mismo modo, Shan *et al.* (2012) reportaron diferencia significativa en CA con un valor de 1.45 para los lechones alimentados con una dieta suplementada con 0.7 por ciento de arginina más 1 por ciento de glutamina frente al 1.64 obtenido por los lechones que consumieron una dieta sin suplementación durante 28 días post destete. También, Teixeira *et al.* (2014) obtuvieron una diferencia significativa en CA para lechones alimentados con dietas que incluía 1 por ciento de glutamina más ácido glutámico durante 21 días post destete comparados con lo obtenido por los lechones que no recibieron suplementación. Por otro lado, Castillo *et al.* (2008) reportaron una mejor conversión alimenticia en la etapa de recría para los lechones alimentados con una dieta suplementada con manano-oligosacáridos y zinc orgánico frente a lechones que no recibieron suplementación.

La diferencia en resultados del presente estudio frente a las investigaciones previas podría deberse a que en el presente experimento los productos suplementados son más completos y

se utilizó otra vía de dosificación. La posible explicación de la diferencia significativa en el periodo 0 a 15 días post destete del presente estudio sería por sinergia de los componentes del producto dosificados en el agua de bebida, es decir la acción de nucleótidos, ácidos grasos esenciales, vitaminas, minerales y aminoácidos suministradas durante la primera semana post destete. El principal sitio de acción para dichos componentes es el intestino delgado ya que en este periodo los enterocitos presentan una alta tasa de replicación y un bajo nivel de síntesis de nucleótidos de *novo* (Cosgrove, 1998). Ante una mayor tasa de renovación se requieren de componentes exógenos para satisfacer esa renovación, es así que los nucleótidos contribuyen al recambio celular intestinal bajo la forma ADN, ARN y ATP que son considerados bloques de construcción que se requieren durante la división celular (Andrés-Elias *et al.* 2007). Además, debido a que los nucleótidos ayudan en el desarrollo del tejido, su efecto se considera prolongado (Singhal *et al.*, 2010) al mejorar el crecimiento celular, la mucosa intestinal y el sistema inmune maduran más rápido, lo que reduce el estrés causado por el destete (Grimble & Westwood 2001; Sauer *et al.*, 2011). En cuanto al papel de las vitaminas y minerales contribuyen en el metabolismo para el mejor uso de los nutrientes contenidos en el alimento, también se destaca la capacidad antioxidante de algunas vitaminas (Vit E) a nivel celular y la capacidad inmunoestimulante de algunos minerales (Zn) que posiblemente favorecieron en la primera semana post destete. Asimismo, se puede proponer que los productos formados a partir de omega 3 contribuyeron en la disminución de inflamación intestinal de los lechones destetados permitiendo la correcta absorción de los nutrientes. Entonces, posiblemente la interacción de los componentes del Vetonic® administrado en el agua de bebida favoreció el desarrollo intestinal y logrando así una mejor eficiencia en el aprovechamiento de los nutrientes frente al producto control que contenía menos componentes bajo la misma vía de dosificación.

Sin embargo, el mismo producto administrado de forma individual y cuya concentración fue mayor no mostró la misma tendencia en los resultados puesto que para su dosificación se tuvo que manipular a los lechones por siete días consecutivamente causando mayor estrés que repercutió en su performance y es conocido que los factores estresantes a los que se enfrenta el lechón dentro de la crianza comercial, como: el pesaje (Martín *et al.* 2013), mezcla con camadas diferentes pueden afectar negativamente la respuesta de los lechones (Merlot *et al.*, 2004; Campbell *et al.*, 2013). A pesar de que los lechones del tratamiento 3 fueron sometidos a estrés durante la primera semana la CA al final del periodo de recría no se vió afectado, esto coincide con lo reportado por Millet *et al.* (2019) quienes sometieron a

estrés nutricional (ausencia de comida por las primeras 18 horas post destete) a lechones destetados sin que la conversión alimentaria se viera afectada en el periodo acumulado de la recría.

4.4. Incidencia de disturbios gastroentéricos

Los resultados de la incidencia de disturbios gastroentéricos para los tres tratamientos se muestran en la Tabla 6 y en el Anexo 6. La presencia de diarreas fue evaluada durante la primera semana, periodo en el cual se administraron los productos vía agua de bebida y de forma individual.

No se encontró diferencias significativas ($P > 0.05$) en la incidencia de disturbios gastroentéricos para ningún tratamiento, sin embargo, el mayor valor numérico lo obtuvieron los lechones del tratamiento 3. Los resultados obtenidos difieren de lo reportado por Martínez-Puig *et al.* (2007) quienes suplementaron la dieta de los lechones con 750 y 1000 ppm de nucleótidos logrando disminuir significativamente la incidencia de diarreas al compararlo con lechones sin suplementación durante las dos primeras semanas post destete. Shan *et al.* (2012) reportaron una disminución en la incidencia de diarreas en lechones alimentados con una dieta que contenía 0.7 por ciento de arginina más 1 por ciento de glutamina frente a los lechones que consumieron la dieta sin suplementar durante los 28 días post destete. Del mismo modo, Castillo *et al.* (2008) reportaron una disminución significativa del *score* fecal en lechones alimentados con dietas suplementadas con zinc orgánico (80 mg/kg) comparados con los lechones que no recibieron suplementación. También, Teixeira *et al.* (2014) reportaron una reducción significativa en la presentación de diarreas para los lechones que recibieron una dieta con 1 por ciento de glutamina más ácido glutámico durante la primera semana post destete.

Debido a los beneficios de los compuestos individuales que se han registrado en experimentos previos para el presente estudio se esperaba que los tratamientos que incluían nucleótidos, minerales, vitaminas, ácidos grasos esenciales y aminoácidos en su composición disminuyan las incidencias de diarreas post destete sin embargo los valores porcentuales fueron similares al tratamiento control, posiblemente la dosis de los compuestos no sea suficiente y también se debe tener en cuenta el efecto del estrés por lamaniplulación de los lechones. Por otro lado, cabe recordar que la diarrea asociada al destete, que generalmente ocurre después de un período de latencia de 3 a 4 días y alcanza su punto máximo alrededor de una semana post destete, es un problema multifactorial que

involucra una combinación de diferentes factores como: baja ingesta de alimento durante la primera semana después del destete, poca higiene en las instalaciones, ventilación insuficiente, baja edad al destete, bajo peso vivo de los lechones al destete, y un alto número de lechones por corral (Madec *et al.* citado por Sørensen *et al.* 2009).

4.5. Retribución económica

Los resultados de la retribución económica para los tres tratamientos se muestran en la Tabla 7. Se puede observar que la retribución económica del tratamiento 2, que recibieron Vetonic® en el agua de bebida fue 0.12 por ciento mejor frente al tratamiento 1 y 0.21 por ciento frente al tratamiento 3. Sin embargo, las concentraciones de los productos que ingerieron diariamente los lechones no fue la misma, para el tratamiento control fue 0.35 ml, para el tratamiento 2 fue 1.35 ml y en el caso del tratamiento 3 la dosis fue 3 ml, superior a los demás tratamientos. Entonces, se recomendaría que los lechones reciban la misma concentración de producto independientemente de la forma de administración para que los resultados sean mejor contrastados.

Tabla 7: Retribución económica la administración de aditivos en el agua de bebida y dosificación individual a lechones destetados en la etapa de recría

RUBRO	TRATAMIENTOS		
	1 (Control agua bebida)	2 en de (Vetonic® en agua de bebida)	3 (Vetonic® dosificación individual)
INGRESOS (I)			
Peso final, Kg	24.79	24.75	24.74
Precio S/.Kg lechón*	18	18	18
Ingreso total/animal	446.15	445.46	445.32
EGRESOS (E)			
Consumo de alimento Fase 1, Kg	1.58	1.49	1.51
Costo de alimento Fase 1, S/.Kg	5.45	5.45	5.45
Gasto por consumo de alimento Fase 1, S/.	8.63	8.11	8.24
Consumo de alimento Fase 2, Kg	3.52	3.51	3.42
Costo de alimento Fase 2, S/.Kg	4.13	4.13	4.13
Gasto por consumo de alimento Fase 2, S/.	14.54	14.51	14.11
Consumo de alimento Fase 3, Kg	16.74	16.51	16.7
Costo de alimento Fase 3, S/.Kg	2.38	2.38	2.38
Gasto por consumo de alimento Fase 3, S/.	39.83	39.28	39.73
Consumo de alimento Fase 4, Kg	8.75	8.71	8.91
Costo de alimento Fase 4, S/.Kg	1.91	1.91	1.91
Gasto por consumo de alimento Fase 4, S/.	16.71	16.64	17.02
Costo por sanidad (vacuna), S/.	1.5	1.5	1.5
Consumo de agua, L	0.70	0.67	0.69
Concentración producto mL/L agua	0.5	2	0
Consumo producto, mL	0.35	1.35	3
Costo mL producto S/.	0.06	0.05	0.05
Gasto por consumo de producto, S/.	0.02	0.07	0.15
Egreso total/animal	81.24	80.11	80.75
RETRIBUCIÓN ECONÓMICA			
Total de ganancia neta por lechón (I-E)	364.91	365.35	364.57
Porcentaje relativo	100	100.12	99.91

*Precio por Kg de peso vivo: S/. 18.00 (setiembre 2019)

V. CONCLUSIONES

Bajo las condiciones experimentales en que se llevó a cabo el presente estudio se pueden llegar a las siguientes conclusiones:

- La respuesta en ganancia diaria de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia de los lechones durante la etapa evaluada, fue similar bajo las dos formas de administración de Vetonic®.
- La retribución económica en el caso de los lechones que recibieron el producto comercial Vetonic® en el agua de bebida fue 0.12 por ciento superior al tratamiento control y 0.21 por ciento al tratamiento que recibió Vetonic® de forma individual.

VI. RECOMENDACIONES

Bajo las condiciones del presente estudio y en base a los resultados y conclusiones establecidas se recomienda lo siguiente:

- Administrar el producto Vetonic® a través del agua de bebida en las diferentes situaciones de estrés a las que son sometidos los cerdos en granja (post destete, vacunaciones, pesaje, transporte).
- Realizar futuras investigaciones considerando la inclusión de 4 mL Vetonic® por litro de agua de bebida y el estudio de la morfometría intestinal.

VII. BIBLIOGRAFÍA

- Acda, S.P. & Chae, B.J. (2002). Effects of Organic Trace Mineral Supplementation on Sows' Reproductive and Neonates' Growth Performance through 2 wk Postweaning. *Asian-Aust J Anim Sci*, 15(9):1312-1318.
- Alarcón, A.D.; Gamboa, J.G. & Vidales, H.J. (2008). El papel de las hormonas en el estrés porcino. *Tecnociencia Chihuahua*, 2(2):72-80.
- Amazan, D.; Rey, A.I.; Fernández, E. & López-Bote, C.J. (2012). Natural vitamin E (D- α -tocopherol) supplementation in drinking water prevents oxidative stress in weaned piglets. *Livestock Science*, 145:55-62.
- Andrés-Elias, N.; Pujols, J.; Badiola, I. & Torrallardona, D. (2007). Effect of nucleotides and carob pulp on gut health and performance of weanling piglets. *Livestock Science*, 108:280-283.
- Bauriedel, W.R.; Hoerlein, A.B.; Picken Jr, J.C. & Underkofler, L.A. (1954). Selection of diet for studies of vitamin B₁₂ depletion using unsuckled baby pigs. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2:468-471.
- Bellisle, F.; Diplock, A.T. & Hornstra, G. (1998). Functional food science in Europe. *J Nutr*, 80 (Suppl. 1): S3-S4.
- Bergeron, N. & Guay, F. (2019). Impact of zinc and arginine on antioxidant status of weanling piglets raised under commercial conditions. *Animal Nutrition*, 5:227-233.
- Bethke, R.M.; Burroughs, W.; Wilder, O.H.M.; Edgington, B.H. & Robison, W.L. (1946). The Comparative Efficiency of Vitamin D from Irradiated Yeast and Cod Liver Oil for Growing Pigs, with Observations on Their Vitamin D Requirements. *Ohio Agricultural Experiment Station Bulletin*, 667:1-29.
- Braude, R.; Foot, A.S.; Henry, K.M.; Kon, S.K.; Thompson, S.Y. & Mead, T.H. (1941). Vitamin A studies with rats and pigs. *Biochemical Journal*, 35:693-707.

- Braude, R.; Kon, S.K. & White, E.G. (1946). Observations on the nicotinic acid requirements of pigs. *Biochemical Journal*, 40:843-855.
- Brooks, C.C.; Nakamura, R.M. & Miyahara, A.Y. (1973). Effect of menadione and other factors on sugar-induced heart lesions and hemorrhagic syndrome in the pig. *Journal of Animal Science*, 37:1344-1350.
- Burroughs, W.; Edgington, B.H.; Robison, W.L. & Bethke, R.M. (1950). Niacin deficiency and enteritis in growing pigs. *Journal of Nutrition*, 41:51-62.
- Campbell, J.M.; Crenshaw, J.D. & Polo, J. (2013) The biological stress of early weaned piglets. *Journal of Animal Science and Biotechnology*, 4:19.
- Callesen, J.; Halas, D.; Thorup, F.; Knudsen, K.E.; Kim, J.C.; Mullan, B.P.; Hampson, D.J.; Wilson, R.H. & Pluske, J.R. (2007). The effects of weaning age, diet composition, and categorisation of creep feed intake by piglets on diarrhoea and performance after weaning. *Livestock Science*, 108:120–123.
- Capdevilla, N. & Segundo, M.J. (2005). Estrés: causas, tipos y estrategias nutricionales. *Offarm*, 24(8):96-104.
- Cartwright, G.E.; Tatting, B. & Wintrobe, M.M. (1948). Niacin deficiency anemia in swine. *Archives of Biochemistry*, 19:109-118.
- Cartwright, G.E.; Tatting, B.; Kurth, D. & Wintrobe, M.M. (1952). Experimental production of nutritional macrocytic anemia in swine. V. Hematologic manifestations of a combined deficiency of vitamin B₁₂ and pteroylglutamic acid. *Blood*, 7:992-1004.
- Carver, J.D. & Walker, W.A. (1995). The role of nucleotides in human nutrition. *Nutritional Biochemistry*, 6:58-72.
- Castillo, M.; Martín-Orúe, S.M.; Taylor-Pickard, J.A.; Pérez, J.F. & Gasa, J. (2008). Use of mannan-oligosaccharides and zinc chelate as growth promoters and diarrhea preventative in weaning pigs: Effects on microbiota and gut function. *J. Anim. Sci*, 86:94–101.
- Cera, K.R.; Mahan, D.C.; Cross, R.F.; Reinhart, G.A. & Whitmoyer, R.E. (1988). Effect of age, weaning and postweaning diet on small intestinal growth and jejunal morphology in young swine. *J Anim Sci*, 66:574-584.

- Coffey, R.D.; Cromwell, G.L. & Monegue, H.J. (1994). Efficacy of a copper-lysine complex as a growth promotant for weanling pig. *J Anim Sci*, 72:2880-2886.
- Combs, G.F. (1999). *The Vitamins, Fundamental Aspects in Nutrition and Health* (2° Ed). San Diego, USA: Academic Press.
- Cortegano, I. (2012). Los Nucleótidos en alimentación animal. *Aplicaciones Biológicas a la Nutrición*. 5 p.
- Cosgrove, M. (1998). Nucleotides. *Nutrition*, 14(10):748-751.
- Cunha, T.J.; Lindley, D.C. & Ensminger, M.E. (1946). Biotin deficiency syndrome in pigs fed desiccated egg white. *Journal of Animal Science*, 5:219-225.
- Davin, R.; Manzanilla, E.G.; Klasing, K.C. & Pérez, J.F. (2013). Effect of weaning and in-feed high doses of zinc oxide on zinc levels in different body compartments of piglets. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl)*, 97 (Suppl. 1) :6-12.
- Diamond, J.M. & Karasov, W.H. (1983). Trophic control of the intestinal mucosa. *Nature (London)*, 304:18.
- Dirkzwager, A.; Veldman, B. & Bikker, P. (2005). A nutritional approach for the prevention of Post Weaning Syndrome in piglets. *Anim Res*, 54:231–236.
- Domenechini, C.; Di Giancamillo, A.; Savoini, G.; Paratte, R.; Bontempo, V. & Dell’Orto, V. (2004). Structural patterns of swine ileal mucosa following L-glutamine and nucleotide administration during the weaning period. An histochemical and histometrical study. *Histol Histopathol*, 19:49-58.
- Ebel, H. & Günther, T. (1980). Magnesium metabolism: a review. *Journal of Clinical Chemistry and Clinical Biochemistry*, 18:257–270.
- Fidge, N.H.; Smith, F.R. & Goodman, D.S. (1969). Vitamin A and carotenoids. The enzymatic conversion of β -carotene into retinal in hog intestinal mucosa. *Biochemical Journal*, 114:689-694.
- Frape, D.L.; Speer, V.C.; Hays, V.W. & Catron, D.V. (1959). The vitamin A requirement of the young pig. *Journal of Nutrition*, 68:173-187.
- Fuller, R.; Newland, L.G.M.; Briggs, C.A.E.; Braude, R. & Mitchell, K.G. (1960). The normal intestinal flora of the pig. IV. The effect of dietary supplements of penicillin,

- chlortetracycline or copper sulphate on the faecal flora. *Journal of Animal Science*, 34:1348-1354.
- Gabler, N.K.; Spencer, J.D.; Webel, D.M. & Spurlock, M.E. (2007). In Utero and Postnatal Exposure to Long Chain (n-3) PUFA Enhances Intestinal Glucose Absorption and Energy Stores in Weanling Pigs. *J Nutr*, 137:2351–2358.
- Goodman, D.S. (1979). Vitamin A and retinoids: Recent advances. *Federation Proceedings*, 38:2501-2503.
- Grimble, G.K. & Westwood, O.M. (2001). Nucleotides as immunomodulators in clinical nutrition. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 4:57-64.
- Grossenbacher-Mansuy, W. (2000). Functional food. Center for Technology Assessment at the Swiss Science and Technology Council. Recuperado de http://www.inahta.org/upload/Briefs_1/01-02%20TA-SWISS.pdf.
- Guilbert, H.R.; Miller, R.F. & Hughes, E.H. (1937). The minimum vitamin A and carotene requirements of cattle, sheep, and swine. *Journal of Nutrition*, 13:543-564.
- Hall, D.D.; Cromwell, G.L. & Stahly, T.S. (1986). The vitamin K requirement of the growing pig. *Journal of Animal Science*, 63(Suppl. 1):268.
- Hampson, D.J. & Kidder, D.E. (1986). Influence of creep feeding and weaning on brush border enzyme activities in the piglet small intestine. *Res Vet Sci*, 40:24-31.
- Hampson, D.J. (1986). Alterations in piglet small intestinal structure at weaning. *Research in Veterinary Science*, 40:32-40.
- Harmon, B.G.; Miller, E.R.; Hofer, J.A.; Ullrey, D.E. & Luecke, R.W. (1963) Relationship of specific nutrient deficiencies to antibody production in swine. II. Pantothenic acid, pyridoxine or riboflavin. *Journal of Nutrition*, 79:263-268.
- Hendricks, H.K.; Teague, H.S.; Redman, D.R. & Grifo, A.P.Jr. (1964). Absorption of vitamin B₁₂ from the colon of the pig. *Journal of Animal Science*, 23:1036-1038.
- Hentges, J.F.Jr.; Grummer, R.H.; Phillips, P.H. & Bohstedt, G. (1952). The minimum requirement of young pigs for a purified source of carotene. *Journal of Animal Science*, 11:266-272.

- Hill, G.M.; 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. & Veum, T.L. (2000). Growth promotion effects and plasma changes from feeding high dietary concentrations of zinc and copper to weanling pigs (regional study). *Journal of Animal Science*, 78:1010-1016.
- Hill, G.M.; Mahan, D.C.; Carter, S.D.; Cromwell, G.L.; Ewan, R.C.; Harrold, R.L.; Lewis, A.J.; Miller, P.S.; Shurson, G.C. & Veum, T.L. (2001). Effect of pharmacological concentrations of zinc oxide with or without the inclusion of an antibacterial agent on nursery pig performance. *Journal of Animal Science*, 79:934-941.
- Hill, G.M. & Spears, J.W. (2001). Trace and ultratrace elements in swine nutrition. In Lewis, A.J.; Southern, L.L. (Eds). *Swine Nutrition* (2^o Ed) (p. 229-261). Florida, USA: CRC Press
- Hjarde, W.; Neimann-Sorensen, A.; Palludan, B.; Sorensen, P.H. (1961). Investigations concerning vitamin A requirement, utilization and deficiency symptoms in pigs. *Acta Agriculturae Scandinavica*, 11:13-53.
- Hjarde, W.; Neimann-Sorensen, A.; Palludan, B. & Sorensen, P.H. (1961). Investigations concerning vitamin A requirement, utilization and deficiency symptoms in pigs. *Acta Agriculturae Scandinavica* 11:13-53.
- Hughes, E.H. & Ittner, N.R. (1942). The minimum requirement of pantothenic acid for the growing pig. *Journal of Animal Science*, 1:116-119.
- Hughes, E.H. (1943). The minimum requirement of nicotinic acid for the growing pig. *Journal of Animal Science*, 2:23.
- Johnson, B.C.; Neuman, A.L.; Nesheim, R.O.; James, M.F.; Krider, J.L.; Dana, A.S. & Thiersch, J.B. (1950). The interrelationship of vitamin B₁₂ and folic acid in the baby pig. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 36:537-546.
- Kelly, D.; Smyth, J.A. & Mccracken, K.J. (1991). Digestive development of the early-weaned pig. 2. Effect of level of food intake on digestive enzyme activity during the immediate post-weaning period. *British Journal of Nutrition*, 65:181-188.
- Kim, S.W.; Mateo, R.D.; Yin, Y.L. & Wu, G. (2007). Functional Amino Acids and Fatty Acids for Enhancing Production Performance of Sows and Piglets. *Asian-Aust. J Anim. Sci*, 20(2):295-306.

- Kindberg, C.G. & Suttie, J.W. (1989). Effect of various intakes of phylloquinone on signs of vitamin K deficiency and serum liver phylloquinone concentrations in the rat. *Journal of Nutrition*, 119:175-180.
- Kirchgessner, M. & Grassmann, E. (1970). The dynamics of copper absorption. En Mills, CF (Ed). *Trace Elements Metabolism in Animals* (p.277-287). Edinburgh, Scotland: Academic Press.
- Kodicek, E.; Braude, R.; Kon, S.K. & Mitchell, K.G. (1956). The effect of alkaline hydrolysis of maize on the availability of its nicotinic acid to the pig. *British Journal of Nutrition*, 10:51-66.
- Lallès, J.P.; Boudry, G.; Favier, C.; Le Floc'H, N.; Luron, I.; Montagne, L.; Oswald, I.; Pié, S.; Piel, C. & Sève, B. (2004). Gut function and dysfunction in young pigs: physiology. *Anim Res*, 53:301–316.
- Lallès, J.P.; Bosi, P.; Smidt, H. & Stokes, C.R. (2007). Nutritional management of gut health in pigs around weaning. *Proceedings of the Nutrition Society*, 66:260–268.
- Le Dividich, J. & Sève, B. (2000). Effects of underfeeding during the weaning period on growth, metabolism, and hormonal adjustments in the piglet. *Domest Anim Endocrinol*, 19:63-74.
- Le Floc'h, N.; Wessels, A.; Corrent, E.; Wu, G. & Bosi, P. (2018). The relevance of functional aminoacids to support the health of growing pigs. *Animal Feed Science and Technology*, 245:104-116.
- Leach, R.M. & Muenster, A.M. (1962). Studies on the role of manganese in bone formation. 1. Effect upon the mucopolysaccharide content of chick bone. *Journal of Nutrition*, 78:51-56.
- Lee, S.H.; Shinde, P.; Choi, J.; Park, M.; Ohh, S.; Kwon, I.K.; Pak, S.I. & Chae, B.J. (2008). Effects of dietary iron levels on growth performance, hematological status, liver mineral concentration, fecal microflora, and diarrhea incidence in weanling pigs. *Biological Trace Element Research*, 126: S57-S68.
- Lehrer, W.P. & Wiese, A.C. (1952). Riboflavin deficiency in baby pigs. *Journal of Animal Science*, 11:244-250.

- Li, Q.; Brendemuhl, J.H.; Jeong, K.C. & Badinga, L. (2014). Effects of dietary omega-3 polyunsaturated fatty acids on growth and immune response of weanling pigs. *Journal of Animal Science and Technology*, 56:1-7.
- Lindley, D.C. & Cunha, T.J. (1946). Nutritional significance of inositol and biotin for the pig. *Journal of Nutrition*, 32:47-59.
- Luecke, R.W.; McMillen, W.N.; Thorpe Jr, F. & Tull, C. (1947). The relationship of nicotinic acid, tryptophane and protein in the nutrition of the pig. *Journal of Nutrition*, 33:251-261.
- Luecke, R.W.; McMillen, W.N.; Thorpe Jr, F. & Tull, C. (1948). Further studies on the relationship of nicotinic acid, tryptophane and protein in the nutrition of the pig. *Journal of Nutrition*, 36:417-424.
- Luo, X.G. & Dove, C.R. (1996). Effect of dietary copper and fat on nutrient utilization, digestive enzyme activities, and tissue mineral levels in weanling pigs. *Journal of Animal Science*, 74:1888-1896.
- Mahan, D.C.; Wiseman, T.D.; Weaver, E.M. & Russell, L.E.; (1999). Effect of supplemental sodium chloride and hydrochloric acid added to initial starter diets containing spray-dried blood plasma and lactose on resulting performance and nitrogen digestibility of 3-week-old weaned pigs. *Journal of Animal Science*, 77:3016-3021.
- Makkink, C.A.; Berntsen, P.J.M.; Op Den Kamp, B.M.L.; Kemp, B. & Verstegen M.W.A. (1994). Gastric Protein Breakdown and Pancreatic Enzyme Activities in Response to Two Different Dietary Protein Sources in Newly Weaned Pigs. *J Anim Sci*, 72:2843-2850.
- Manners, M.J. & McCrea, M.R. (1964). Estimates of the mineral requirements of 2-day weaned piglets derived from data on mineral retention by sow-reared piglets. *Annales de Zootechnie*, 13:29-38.
- Martín, P.; Ovejero, I.; Mateos, A. & Villarroel, M. (2013). Cortisol en saliva como indicador de estrés en porcino. *Revista Complutense De Ciencias Veterinarias*, 7(1):30-33.

- Martinez-Puig, D.; Manzanilla, E.G.; Morales, J.; Borda, E.; Pérez, J.F.; Piñeiro, C. & Chetrit, C. (2007). Dietary nucleotide supplementation reduces occurrence of diarrhoea in early weaned pigs. *Livestock Science*, 108:276-279.
- McKay, D.M. & Baird, A.W. (1999). Cytokine regulation of epithelial permeability and ion transport. *Gut*, 44:283–289.
- Mellor, D. (1964). Historical background and fundamental concepts "of chelation". En Dwyer, F; Mellor, D (Eds). *Chelating agents and metal chelates* (p. 1-50). New York, USA: Academic Press.
- Merlot, E.; Meunier-Salaün, M.C. & Prunier, A. (2004). Behavioural, endocrine and immune consequences of mixing in weaned piglets. *Applied Animal Behaviour Science*, 85: 247–257.
- Millán, A. (2005). Papel de los nucleótidos en la alimentación del lactante. *An Pediatr, Monogr*, 3(1):34-42.
- Miller, C.O. & Ellis, N.R. (1951). The riboflavin requirement of growing swine. *Journal of Animal Science*, 10:807-812.
- Miller, E.R.; Johnston, R.L.; Hoefler, J.A. & Luecke, R.W. (1954). The riboflavin requirement of the baby pig. *Journal of Nutrition*, 52:405-413.
- Miller, E.R.; Ullrey, D.E.; Zutaut, C.L.; Hoefler, J.A. & Luecke, R.W. (1965). Comparisons of casein and soy proteins upon mineral balance and vitamin D₂ requirement of the baby pig. *Journal of Nutrition*, 85:347-353.
- Miller, E.R.; Luecke, R.W.; Ullrey, D.E; Baltzer, B.V.; Bradley, B.L. & Hoefler, J.A. (1968). Biochemical, skeletal and allometric changes due to zinc deficiency in the baby pig. *Journal of Nutrition*, 95:278-286.
- Miller, E.R.; Stowe, H.D.; Ku, P.K. & Hill, G.M. (1979). Copper and zinc in swine nutrition. En *National Feed Ingredients Association Literature Review on Copper and Zinc in Animal Nutrition* (p. 109). West Des Moines, USA: National Feed Ingredients Association.
- Miller, E.R. (1980). Bioavailability of minerals. En *Proceedings of the Minnesota Nutrition Conference* (p. 144). Minnesota, USA: University of Minnesota Press.

- Millet, S.; van Hees, H.; Janssens, G.P.J. & De Smet, S. (2019). The effect of an 18-hour delay in solid feed provisioning on the feed intake and performance of piglets in the first weeks after weaning. *Livestock Science*, 228:49–52.
- MINAGRI (Ministerio de Agricultura y Riego) (24 de abril de 2018). Al 2021 se espera incrementar a 10 kilos el consumo per cápita de carne cerdo [publicado en un grupo de noticia en línea]. Recuperado de <https://www.minagri.gob.pe/portal/publicaciones-y-prensa/noticias-2018/21413-al-2021-se-espera-incrementar-a-10-kilos-el-consumo-per-capita-de-carne-cerdo>
- Moeser, A.J.; Vander Klok, C.; Ryan, K.A.; Wooten, J.G.; Little, J.G.; Cook, V.L. & Blisklager, A.T. (2007). Stress signaling pathways activated by weaning mediate intestinal dysfunction in the pig. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 292: G173-G181.
- Mota, D.; Roldán, P.; Pérez, E.; Martínez, R.; Hernández-Trujillo, E. & Trujillo, M.E. (2014). Factores estresantes en lechones destetados comercialmente. *Vet Méx*, (nº. esp.) 37-51.
- Nelson, E.C.; Dehority, B.A.; Teague, H.S.; Sanger, V.L. & Pounden, W.D. (1962). Effect of vitamin A on some biochemical and physiological changes in swine. *Journal of Nutrition*, 76:325-332.
- NRC (National Research Council). (1998). *Nutrient Requirements of Swine* (10º Ed). Washington, DC, USA: National Academies Press,
- NRC (National Research Council). (2012). *Nutrient Requirements of Swine* (11º Ed). Washington, DC, USA: National Academies Press.
- Nuoranne, P.J.; Raunio, R.P.; Saukko, P. & Karppanen, H. (1980). Metabolic effects of a low-magnesium diet in pigs. *British Journal of Nutrition*, 44:53-60.
- Oberleas, D.; Muhrer, M.E. & O'Dell, B.L. (1962). Effects of phytic acid on zinc availability and parakeratosis in swine. *Journal of Animal Science*, 21:57-61.
- Oberleas, D. (1983). The role of phytate in zinc bioavailability and homeostasis. En Inglett, GE (Ed). *Nutritional Bioavailability of Zinc*, American Chemical Society Symposium Series No. 210 (p.145-158) Washington, DC, USA: American Chemical Society.

- Osborne, J.C. & Davis, J.W. (1968). Increased susceptibility to bacterial endotoxin of pigs with iron deficiency anemia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 152:1630-1632.
- Pickett, R.A.; Plumlee, M.P.; Smith, W.H. & Beeson, W.M. (1960). Oral iron requirement of the early-weaned pig. *Journal of Animal Science*, 19:1284.
- Pié, S.; Lallès, J.P.; Blazy, F.; Laffitte, J.; Sève, B. & Oswald, I.P. (2004). Weaning is associated with an up-regulation of expression of inflammatory cytokines in the intestine of piglets. *J Nutr*, 134:641-647.
- Pluske, J.R.; Hampson, D.J. & Williams, I.H. (1997). Factors influencing the structure and function of the small intestine in the weaned pig: a review. *Livestock Production Science*, 51:215-236.
- Pluske, J.R.; Le Dividich, J. & Verstegen, M.W.A. (2007). El destete en el ganado porcino: conceptos y aplicaciones. Real de Asúa, V (trad.). Zaragoza, España: Servet Diseño y Comunicación, S.L.
- Powick, W.C.; Ellis, N.R.; Madsen, L.L. & Dale, C.N. (1947). Nicotinic acid deficiency and nicotinic acid requirement of young pigs on a purified diet. *Journal of Animal Science*, 6:310-324.
- Quiles, A. & Hevia, M.L. (2011). Papel de los ácidos grasos Omega 3 en la alimentación del cerdo. *Cría y Salud*, 36:56-62.
- Reis de Souza, T.C.; Mariscal Landín, G.; Escobar García, K.; Aguilera Barreyro, A. & Magné Barrón, A. (2012). Cambios nutrimentales en el lechón y desarrollo morfofisiológico de su aparato digestivo. *Vet Méx*, 43(2):155-173.
- Rincker, M.J.; Hill, G.M.; Link, J.E.; Meyer, A.M. & Rowntree, J.E. (2005). Effects of dietary zinc and iron supplementation on mineral excretion, body composition, and mineral status of nursery pigs. *Journal of Animal Science*, 83:2762-2774.
- Roberfroid, M.B. (1996). Functional effects of food components and the gastrointestinal system: chicory fructooligosaccharides. *Nutr Rev*, 54: S38-S42.
- Rodríguez, D.; Rodríguez, C.M.; Alfonso, L.E.; Castellanos, E.; Reyes, M.L. & Quintana, M. (2012). Respuesta metabólica en el trauma. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 41(1):96-104.

- Rooke, J.A.; Ferguson, E.M.; Sinclair, A.G. & Speake, B.K. (2003). Fatty acids and reproduction in the pig. En Garnsworthy, PC; Wiseman, J (Eds.). *Recent Advances in Animal Nutrition* (p.50-65). Nottingham, UK: Nottingham University Press.
- Rossi, R.; Pastorelli, G.; Cannata, S. & Corino, C. (2010). Recent advances in the use of fatty acids as supplements in pig diets: A review. *Animal Feed Science and Technology*, 162:1–11.
- Sales J. (2013). Effects of pharmacological concentrations of dietary zinc oxide on growth of post-weaning pigs: a metaanalysis. *Biol Trace Elem Res*, 152(3):343-9.
- Sanchez-Pozo, A. & Gil, A., (2002). Nucleotides as semiessential nutritional components. *Br J Nutr*, 87: S135–S137.
- Sauer, N.; Mosenthin, R. & Bauer, E. (2011). The role of dietary nucleotides in single-stomached animals. *Nutrition Research Reviews*, 24:46–59.
- Schendel, H.E. & Johnson, B.C. (1962). Vitamin K deficiency in the baby pig. *Journal of Nutrition*, 76:124-130.
- Seerley, R.W.; Charles, O.W.; McCampbell, H.C. & Bertch, S.P. (1976). Efficacy of menadione dimethylpyrimidinol bisulfite as a source of vitamin K in swine diets. *Journal of Animal Science*, 42:599-607.
- Singhal, A.; Kennedy, K.; Lanigan, J.; Clough, H.; Jenkins, W.; Elias-Jones, A.; Stephenson, T.; Dudek, P. & Lucas, A. (2010). Dietary nucleotides and early growth in formula fed infants: a randomized controlled trial. *Pediatrics*, 126(4):e946–e953.
- Shan, Y.; Shan, A.; Li, J. & Zhou, C. (2012). Dietary supplementation of arginine and glutamine enhances the growth and intestinal mucosa development of weaned piglets. *Livestock Science*, 150:369–373.
- Shils, M.E. (1997). Magnesium. En O'Dell & BL Sunde, RA (Eds.) *Handbook of Nutritionally Essential Mineral Elements* (p.117-152). New York, USA: Marcel Dekker.
- Smith, J.W.; Tokach, M.D.; Goodband, R.D.; Nelssen, J.L. & Richert, B.T. (1997). Effects of the interrelationship between zinc oxide and copper sulfate on growth performance of early-weaned pigs. *Journal of Animal Science*, 75:1861-1866.

- Sørensen, M.T.; Vestergaard, E.M.; Jensen, S.K.; Lauridsen, C. & Højsgaard, S. (2009). Performance and diarrhoea in piglets following weaning at seven weeks of age: Challenge with *E. coli* O 149 and effect of dietary factors. *Livestock Science*, 123: 314–321.
- Southern, L.L. & Baker, D.H. (1983). Arginine requirement of the young pig. *Journal of Animal Science*, 57:402-412.
- Stant, E.C.; Martin, T.C. & Kassler, W.V. (1969). Potassium content of the porcine body and carcass at 23, 46, 68 and 91 kilograms live weight. *Journal of Animal Science*, 29:547-556.
- Stothers, S.C.; Schmidt, D.A.; Johnston, R.L; Hofer, J.A. & Luecke, R.W. (1955). The pantothenic acid requirement of the baby pig. *Journal of Nutrition*, 57:47-54.
- Suttle, N.F. (2010). *Mineral Nutrition of Livestock* (4^o Ed). Londres, UK: CABI.
- Tan, B.; Li, X.G.; Kong, X.; Huang, R.; Ruan, Z. & Yao, K. (2009). Dietary L-arginine supplementation enhances the immune status in early-weaned piglets. *Amino Acids*, 37(2):311-323.
- Teixeira, A.; Nogueira, E.T.; Kutschenko, M.; Rostagno, H.S. & Lopes, D.C. (2014). Inclusion of glutamine associated with glutamic acid in the diet of piglets weaned at 21 days of age. *Rev. Bras. Saúde Prod. Anim*, 15(4):881-896.
- Tapia, A.E. (2005). La suplementación con ácidos grasos omega-3 disminuye la agresividad, hostilidad y el comportamiento antisocial. *Rev Chil Nutr* 32(2):95-101. Recuperado de https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182005000200003.
- Thomaz, M.C.; Watanabe, P.H.; Pascoal, L.A.F.; Assis, M.M.; Ruiz, U.S.; Amorim, A.B.; Silva, S.Z.; Almeida, V.V.; Melo, G.M.P. & Robles-Huaynate, R.A. (2015). Inorganic and organic trace mineral supplementation in weanling pig diets. *An Acad Bras Cienc*, 87 (2):1071-1081.
- Van Buren, C.T. & Rudolph, F. (1997). Dietary nucleotides: a conditional requirement. *Nutrition*, 13: 470–472.

- Van Heugten, E.; Spears, J.W.; Kegley, E.B.; Ward, J.D. & Qureshi, M.A. (2003). Effects of organic forms of zinc on growth performance, tissue zinc distribution, and immune response of weanling pigs. *Journal of Animal Science*, 81:2063-2071.
- Voet, D. & Voet, J.G. (2006). Aminoácidos. En *Bioquímica* (3° Ed) (p.71-77). Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana S.A.
- Wald, G. (1968). Molecular basis of visual excitement. *Science*, 162:230-239.
- Wiese, A.C.; Lehrer Jr, W.P.; Moore, P.R.; Pahnish, O.F. & Hartwell, W.V. (1951). Pantothenic acid deficiency in baby pigs. *Journal of Animal Science*, 10:80-87.
- Wilburn, E.E.; Mahan, D.C.; Hill, D.A.; Shipp, T.E. & Yang, H. (2008). An evaluation of natural (RRR- α -tocopheryl acetate) and synthetic (all-rac- α -tocopheryl acetate) vitamin E fortification in the diet or drinking water of weanling pigs. *J Anim Sci*, 86:584-591.
- Wintrobe, M.M.; Follis Jr, R.H.; Alcayaga, R.; Paulson, M. & Humphreys, S. (1943). Pantothenic acid deficiency in swine with particular reference to the effects on growth and on the alimentary tract. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, 73:313.
- Wintrobe, M.M.; Buschke, W.; Follis Jr, R.H. & Humphreys, S. (1944). Riboflavin deficiency in swine with special reference to the occurrence of cataracts. *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, 75:102-110.
- Wintrobe, M.M.; Stein, H.J.; Follis Jr, R.H. & Humphreys, S. (1946). Nicotinic acid and the level of protein intake in the nutrition of the pig. *Journal of Nutrition*, 30:395-412.
- Wiseman, J (trad. y ed.). (1987). *Feeding of Non-ruminant Livestock*. England, UK: Butterworth & Co.
- Wu, G.; Meier, S.A. & Knabe, D.A. (1996). Dietary glutamine supplementation prevents jejunal atrophy in weaned pigs. *J Nutr*, 126:2578-2584.
- Wu, X.; Ruan, Z.; Gao, Y.; Yin, Y.; Zhou, X. & Wang, L. (2010). Dietary supplementation with Larginine or N-carbamylglutamate enhances intestinal growth and heat shock protein-70 expression in weanling pigs fed a corn- and soybean meal-based diet. *Amino Acids*, 39(3):831-9

- Yao, K.; Guan, S.; Li, T.; Huang, R.; Wu, G. & Ruan, Z. (2011). Dietary L-arginine supplementation enhances intestinal development and expression of vascular endothelial growth factor in weanling piglets. *Br J Nutr*, 105(5):703-9.
- Yin, J.; Li, X.; Li, D.; Yue, T.; Fang, Q.; Ni, J.; Zhou, X. & Wu, G. (2009). Dietary supplementation with zinc oxide stimulates ghrelin secretion from the stomach of young pigs. *Journal of Nutritional Biochemistry*, 20:783-790.
- Yue, L.Y. & Qiao, S.Y. (2008). Effects of low-protein diets supplemented with crystalline amino acids on performance and intestinal development in piglets over the first 2 weeks after weaning. *Livestock Science*, 115:144-152.
- Zhou, W.; Kornegay, E.T.; Lindemann, M.D.; Swinkels, J.W.G.M.; Welten, M.K. & Wong, E.A. (1994a). Stimulation of growth by intravenous injection of copper in weanling pigs. *Journal of Animal Science*, 72:2395-2043.
- Zhou, W.; Kornegay, E.T.; Van Laar, H.; Swinkels, J.W.G.M.; Wong, E.A. & Lindemann, M.D. (1994b). The role of feed consumption and feed efficiency in copper-stimulated growth. *J Anim Sci*, 72:2385-2394.

VIII. ANEXOS

Anexo 1: Pesos vivos de los cerdos (kg) por tratamiento y repeticiones

Tratamiento *	Repeticion **	Peso vivo			
		Destete	15 DPD***	30 DPD	45 DPD
T-1	1	6.635	10.200	17.167	23.133
	2	7.520	12.000	19.129	26.818
	3	7.078	11.156	18.183	23.420
	4	6.220	11.171	16.157	24.171
	5	6.968	12.005	18.698	26.527
	6	6.106	10.486	16.229	24.643
	Promedio	6.754	11.170	17.594	24.786
	CV, %	7.992	6.694	7.204	6.291
T-2	1	6.647	10.167	15.217	22.420
	2	7.529	12.700	19.400	26.116
	3	6.940	11.528	18.090	23.923
	4	6.243	11.157	16.000	22.886
	5	7.059	11.612	18.051	26.484
	6	6.097	10.571	17.871	26.657
	Promedio	6.752	11.289	17.438	24.748
	CV, %	7.927	7.868	8.824	7.687
T-3	1	6.623	10.983	17.433	23.567
	2	7.497	12.114	18.836	25.129
	3	7.007	11.523	18.026	24.462
	4	6.234	10.543	14.983	23.400
	5	7.076	11.133	17.825	26.000
	6	6.114	10.867	17.833	25.883
	Promedio	6.759	11.194	17.489	24.740
	CV, %	7.876	4.948	7.506	4.535

*T-1, producto control en el agua de bebida; T-2, Vetonic ® en el agua de bebida; T-3, Vetonic® dosificación individual. **En las repeticiones 1, 2, 3, 4, 5 y 6 las edades del destete en días fueron 20, 20, 21, 21, 21, y 21, respectivamente. *** Días post destete.

Anexo 2: Ganancia diaria de peso (kg/lechón/día) por tratamiento y repeticiones

Tratamiento *	Repetición **	Ganancia Diaria de Peso			
		0-15 DPD***	16-30 DPD	31-45 DPD	0-45 DPD
T-1	1	0.238	0.464	0.398	0.367
	2	0.299	0.475	0.513	0.429
	3	0.272	0.468	0.349	0.363
	4	0.330	0.332	0.534	0.399
	5	0.336	0.446	0.522	0.435
	6	0.292	0.383	0.561	0.412
	Promedio	0.294	0.428	0.479	0.401
	CV, %	12.458	13.491	17.767	7.617
T-2	1	0.235	0.337	0.485	0.353
	2	0.345	0.447	0.448	0.413
	3	0.306	0.437	0.389	0.377
	4	0.328	0.323	0.459	0.370
	5	0.304	0.429	0.562	0.432
	6	0.298	0.487	0.586	0.457
	Promedio	0.302	0.410	0.488	0.400
	CV, %	12.431	15.914	15.150	10.049
T-3	1	0.291	0.430	0.409	0.377
	2	0.308	0.448	0.420	0.392
	3	0.301	0.434	0.429	0.388
	4	0.287	0.293	0.561	0.381
	5	0.271	0.440	0.545	0.419
	6	0.306	0.464	0.537	0.436
	Promedio	0.294	0.418	0.483	0.399
	CV, %	4.752	14.950	14.699	5.874

*T-1, producto control en el agua de bebida; T-2, Vetonic ® en el agua de bebida; T-3, Vetonic® dosificación individual. **En las repeticiones 1, 2, 3, 4, 5 y 6 las edades del destete en días fueron 20, 20, 21, 21, 21, y 21, respectivamente. *** Días post destete.

Anexo 3: Consumo diario de alimento (Kg/lechón/día) por tratamiento y repeticiones

Tratamiento *	Repeticion **	Consumo Diario de Alimento			
		0-15DPD***	16-30 DPD	31-45 DPD	0-45 DPD
T-1	1	0.287	0.727	0.798	0.604
	2	0.344	0.820	0.944	0.703
	3	0.330	0.753	0.787	0.623
	4	0.350	0.675	1.068	0.698
	5	0.397	0.811	1.208	0.805
	6	0.328	0.702	1.006	0.678
	Promedio	0.339	0.748	0.968	0.685
	CV, %	10.566	7.810	16.739	10.394
T-2	1	0.263	0.659	0.870	0.597
	2	0.372	0.803	0.854	0.677
	3	0.339	0.766	0.861	0.655
	4	0.341	0.639	0.940	0.640
	5	0.351	0.733	1.138	0.741
	6	0.334	0.789	1.030	0.718
	Promedio	0.333	0.731	0.949	0.671
	CV, %	11.111	9.363	12.049	7.840
T-3	1	0.318	0.746	0.826	0.630
	2	0.337	0.812	0.842	0.664
	3	0.335	0.756	0.841	0.644
	4	0.307	0.583	1.091	0.660
	5	0.325	0.703	1.188	0.738
	6	0.338	0.764	1.048	0.717
	Promedio	0.326	0.727	0.973	0.675
	CV, %	3.805	10.850	16.052	6.308

*T-1, producto control en el agua de bebida; T-2, Vetonic ® en el agua de bebida; T-3, Vetonic® dosificación individual. **En las repeticiones 1, 2, 3, 4, 5 y 6 las edades del destete en días fueron 20, 20, 21, 21, 21, y 21, respectivamente. *** Días post destete.

Anexo 4: Conversión alimenticia por tratamiento y repeticiones

Tratamiento *	Repetición **	Conversión Alimenticia			
		0-15 DPD***	16-30 DPD	31-45 DPD	0-45 DPD
T-1	1	1.206	1.565	2.006	1.647
	2	1.152	1.725	1.841	1.638
	3	1.214	1.607	2.254	1.716
	4	1.062	2.032	1.998	1.749
	5	1.182	1.819	2.314	1.853
	6	1.122	1.833	1.793	1.647
	Promedio	1.156	1.763	2.034	1.708
	CV, %	4.976	9.672	10.411	4.906
T-2	1	1.122	1.957	1.793	1.689
	2	1.079	1.798	1.908	1.638
	3	1.109	1.751	2.214	1.736
	4	1.041	1.979	2.048	1.730
	5	1.158	1.708	2.024	1.716
	6	1.121	1.620	1.759	1.571
	Promedio	1.105	1.802	1.958	1.680
	CV, %	3.652	7.845	8.767	3.826
T-3	1	1.093	1.734	2.019	1.672
	2	1.095	1.812	2.008	1.695
	3	1.113	1.744	1.960	1.660
	4	1.068	1.989	1.945	1.730
	5	1.201	1.596	2.179	1.762
	6	1.105	1.646	1.952	1.646
	Promedio	1.112	1.753	2.011	1.694
	CV, %	4.132	7.893	4.377	2.622

*T-1, producto control en el agua de bebida; T-2, Vetonic ® en el agua de bebida; T-3, Vetonic® dosificación individual. **En las repeticiones 1, 2, 3, 4, 5 y 6 las edades del destete en días fueron 20, 20, 21, 21, 21, y 21, respectivamente. *** Días post destete.

Anexo 5: Control promedio de temperatura (C°) y humedad relativa (%) durante la etapa de recría

Repetición	Toma de Temperatura		Promedio °C	Toma de Humedad		Promedio % Hd
	AM	PM		AM	PM	
1	20.45	23.42	21.94	71.58	58.58	65.08
2	20.26	22.84	21.55	72.67	60.04	66.36
3	21.06	23.27	22.17	71.29	56.42	63.86
4	21.08	23.22	22.15	69.16	57.42	63.29
5	21.69	24.07	22.88	68.07	53.78	60.92
6	22.02	25.04	23.53	68.13	52.98	60.56
Promedio	21.09	23.64	22.37	70.15	56.54	63.35

Anexo 6: Registro de la incidencia de disturbios gastroentéricos (%) por tratamiento y sus respectivas repeticiones durante la primera semana post destete

Tratamiento*	Repetición	N° total de lechones	N° de lechones con diarrea	N° días con diarrea	IDGE, %
T-1	1	6	2	4	19.05
	2	7	1	3	6.12
	3	9	4	5	31.75
	4	7	1	2	4.08
	5	7	1	2	4.08
	6	7	2	2	8.16
	Promedio			1.83	3.00
	CV, %		63.77	42.16	90.78
T-2	1	6	2	5	23.81
	2	7	1	3	6.12
	3	9	4	5	31.75
	4	7	1	3	6.12
	5	7	1	2	4.08
	6	7	1	2	4.08
	Promedio			1.67	3.33
	CV, %		72.66	40.99	94.86
T-3	1	6	3	4	28.57
	2	7	1	3	6.12
	3	9	3	5	23.81
	4	7	1	2	4.08
	5	7	1	2	4.08
	6	7	5	4	40.82
	Promedio			2.33	3.33
	CV, %		69.99	36.33	86.28

*T-1, producto control en el agua de bebida; T-2, Vetonic® en el agua de bebida; T-3, Vetonic® dosificación individual

Anexo 7: Consumo de agua (lts/lechón/día) durante la primera semana de evaluación.

Tratamiento *	N° días	Repetición					
		1	2	3	4	5	6
T-1	1	0.50	0.40	0.50	0.50	0.45	0.42
	2	0.50	0.40	0.50	0.50	0.60	0.55
	3	0.60	0.40	0.50	0.58	0.68	0.70
	4	0.80	0.60	0.76	0.80	0.90	0.80
	5	0.85	0.75	0.79	0.85	0.92	0.75
	6	0.90	0.90	0.75	0.90	0.90	0.80
	7	0.92	1.00	0.80	0.90	0.95	0.95
Promedio		0.724	0.636	0.657	0.719	0.771	0.71
CV, %		25.641	39.755	22.52	25.676	25.288	24.745
T-2	1	0.45	0.35	0.50	0.45	0.43	0.40
	2	0.45	0.38	0.50	0.50	0.52	0.50
	3	0.55	0.42	0.60	0.58	0.80	0.55
	4	0.70	0.55	0.76	0.70	0.75	0.75
	5	0.80	0.66	0.80	0.90	0.78	0.85
	6	0.80	0.90	0.80	0.80	0.80	0.90
	7	0.84	1.02	0.84	0.85	0.85	0.95
Promedio		0.656	0.611	0.686	0.683	0.704	0.7
CV, %		25.912	43.038	21.603	25.872	22.946	30.861
T-3	1	0.48	0.38	0.50	0.48	0.44	0.41
	2	0.48	0.39	0.50	0.50	0.56	0.53
	3	0.58	0.41	0.55	0.58	0.74	0.63
	4	0.75	0.58	0.76	0.75	0.83	0.78
	5	0.83	0.71	0.80	0.88	0.85	0.80
	6	0.85	0.90	0.78	0.85	0.85	0.85
	7	0.88	1.01	0.82	0.88	0.90	0.95
Promedio		0.690	0.624	0.671	0.701	0.738	0.715
CV, %		25.736	41.235	21.875	25.481	23.434	27.210

*T-1, producto control en el agua de bebida; T-2, Vetonic® en el agua de bebida; T-3, Vetonic® dosificación individual.

Anexo 8: Ficha técnica del producto comercial Vetonic®

- Valor nutricional

Proteína:	no menor de 4.5%
Grasa:	no menor de 9%
Carbohidratos:	no menor de 0.35%
Cenizas:	no menor de 3.5%
Fibra:	no menor de 0.09%

- Propiedades

Solución traslúcida de color rojo oscuro. Bioestimulante integral en fórmula balanceada en base a vitaminas, aminoácidos, minerales, electrolitos, ácidos grasos esenciales y nucleótidos en concentraciones adecuadas para el correcto funcionamiento del organismo. Estimula todos los procesos metabólicos y hormonales, contribuyendo a la liberación de factores de crecimientos y optimizando no solo la ganancia de peso, sino todas las funciones corporales con el consecuente aumento de la producción de carne y leche. La forma soluble de las vitaminas, asegura su inmediata biodisponibilidad. Los aminoácidos están libres en su forma química L (levógira), lo que garantiza una biodisponibilidad inmediata y rapidez en los efectos obtenidos. La quelación brinda a los microelementos esenciales presentes en la fórmula, la condición de minerales orgánicos y con ello una protección, absorción, estabilidad y biodisponibilidad superior. Los nucleótidos marcan una nueva tendencia en la nutrición animal, son parte esencial del ADN y ARN celular y son necesarios para la reproducción de todas las células del organismo y con ello fundamentales para todas las funciones biológicas. Su presentación en forma líquida evita las dificultades que pudieran aparecer con algunos tipos de bebederos automáticos.

- Indicaciones

Suplemento nutricional balanceado, recomendado como promotor de crecimiento, en desequilibrios y deficiencias nutritivas, como factor antiestrés en periodos críticos, como cadyuvante en enfermedades infecciosas, intoxicaciones, convalecencias, cambios bruscos de temperatura, pre y post vacunaciones, deshidratación y síndrome de hígado graso. Para mejorar el rendimiento y el índice de conversión de los animales, la fertilidad y la viabilidad de las crías durante ritmos reproductivos intensivos.

- Especies de destino: porcinos, bovinos, ovinos, caprinos, camélidos, equinos, conejos y animales menores.
- Administración: vía oral en el agua
- Dosis: en general de 1 a 2 lts/1000 lts de agua
 - Dosis individual 1.5-3 ml por lechón directamente o en el agua.
 - Vacunos y equinos; 20-30 ml
 - Terneros y potros; 5-10 ml

Anexo 9: Análisis de variancia para el peso al destete (kg)

FV	GL	SC	CM	F value	Pr(>F)	Sig.
Tratamientos	2	0.000	0.0001	0.032	0.968	ns
Bloque	5	4.289	0.8577	492.845	1.26E-11	***
Error experimental	10	0.017	0.0017			

Anexo 10: Análisis de variancia para el peso a los 15 días post destete (kg)

FV	GL	SC	CM	F value	Pr(>F)	Sig.
Tratamientos	2	0.048	0.0240	0.163	0.85190	ns
Bloque	5	6.802	1.3605	9.251	0.00164	**
Error experimental	10	1.471	0.1471			

Anexo 11: Análisis de variancia para el peso a los 30 días post destete (kg)

FV	GL	SC	CM	F value	Pr(>F)	Sig.
Tratamientos	2	0.076	0.038	0.063	0.93940	ns
Bloque	5	22.484	4.497	7.490	0.00365	**
Error experimental	10	6.004	0.600			

Anexo 12: Análisis de variancia para el peso a los 45 días post destete (Kg)

FV	GL	SC	CM	F value	Pr(>F)	Sig.
Tratamientos	2	0.007	0.004	0.006	0.993876	ns
Bloque	5	30.829	6.166	10.781	0.000893	***
Error experimental	10	5.719	0.572			

Anexo 13: Análisis de variancia para la ganancia diaria de peso desde el destete hasta 15 días post destete (kg)

FV	GL	SC	CM	F value	Pr(>F)	Sig.
Tratamientos	2	0.000284	0.0001421	0.204	0.819	ns
Bloque	5	0.007778	0.0015557	2.238	0.130	ns
Error experimental	10	0.006953	0.0006953			

Anexo 14: Análisis de variancia para la ganancia diaria de peso de 16 a 30 días post destete (kg)

FV	GL	SC	CM	F value	Pr(>F)	Sig.
Tratamientos	2	0.00097	0.000487	0.308	0.7418	ns
Bloque	5	0.04165	0.008329	5.260	0.0126	*
Error experimental	10	0.01583	0.001583			

Anexo 15: Análisis de variancia para la ganancia diaria de peso de 31 a 45 días post destete (kg)

FV	GL	SC	CM	F value	Pr(>F)	Sig.
Tratamientos	2	0.00023	0.000113	0.058	0.94436	ns
Bloque	5	0.06914	0.013828	7.052	0.00455	**
Error experimental	10	0.01961	0.001961			

Anexo 16: Análisis de variancia para la ganancia diaria de peso desde el destete hasta los 45 días post destete (kg)

FV	GL	SC	CM	F value	Pr(>F)	Sig.
Tratamientos	2	0.000013	0.0000065	0.023	0.97764	ns
Bloque	5	0.012623	0.0025247	8.804	0.00198	**
Error experimental	10	0.002868	0.0002868			

Anexo 17: Análisis de variancia para el consumo de alimento desde el destete hasta 15 días post destete (kg)

FV	GL	SC	CM	F value	Pr(>F)	Sig.
Tratamientos	2	0.000482	0.0002409	0.438	0.6573	ns
Bloque	5	0.008526	0.0017053	3.099	0.0603	ns
Error experimental	10	0.005504	0.0005504			

Anexo 18: Análisis de variancia para el consumo de alimento de 16 a 30 días post destete (kg)

FV	GL	SC	CM	F value	Pr(>F)	Sig.
Tratamientos	2	0.00143	0.000717	0.409	0.67483	ns
Bloque	5	0.05408	0.010816	6.175	0.00731	**
Error experimental	10	0.01752	0.001752			

Anexo 19: Análisis de variancia para el consumo de alimento de 31 a 45 días post destete (kg)

FV	GL	SC	CM	F value	Pr(>F)	Sig.
Tratamientos	2	0.00194	0.00097	0.366	0.702	ns
Bloque	5	0.29206	0.05841	21.990	4.24e-05	***
Error experimental	10	0.02656	0.00266			

Anexo 20: Análisis de variancia para el consumo de alimento desde el destete hasta los 45 días post destete (kg)

FV	GL	SC	CM	F value	Pr(>F)	Sig.
Tratamientos	2	0.00060	0.000302	0.434	0.659429	ns
Bloque	5	0.04129	0.008258	11.866	0.000604	***
Error experimental	10	0.00696	0.000696			

Anexo 21: Análisis de variancia para la conversión alimenticia del destete hasta los 15 días post destete

FV	GL	SC	CM	F value	Pr(>F)	Sig.
Tratamientos	2	0.009225	0.004613	5.013	0.03105	*
Bloque	5	0.026044	0.005209	5.661	0.00985	**
Error experimental	10	0.009201	0.000920			

Anexo 22: Análisis de variancia para la conversión alimenticia de 16 a 30 días post destete

FV	GL	SC	CM	F value	Pr(>F)	Sig.
Tratamientos	2	0.00793	0.00396	0.282	0.7599	ns
Bloque	5	0.20063	0.04013	2.858	0.0741	ns
Error experimental	10	0.14040	0.01404			

Anexo 23: Análisis de variancia para la conversión alimenticia de 31 a 45 días post destete

FV	GL	SC	CM	F value	Pr(>F)	Sig.
Tratamientos	2	0.01847	0.00924	0.627	0.5540	ns
Bloque	5	0.26290	0.05258	3.568	0.0412	*
Error experimental	10	0.14736	0.01474			

Anexo 24: Análisis de variancia para la conversión alimenticia desde el destete hasta 45 días post destete

FV	GL	SC	CM	F value	Pr(>F)	Sig.
Tratamientos	2	0.00241	0.001204	0.687	0.5251	ns
Bloque	5	0.04812	0.009623	5.493	0.0109	*
Error experimental	10	0.01752	0.001752			

Anexo 25: Análisis de variancia para la incidencia de disturbios gastroentéricos durante la primera semana post destete

FV	GL	SC	CM	F value	Pr(>F)	Sig.
Tratamientos	2	0.01940	0.009702	0.75	0.499	ns
Bloque	5	0.37021	0.074043	5.69	0.010	*
Error experimental	10	0.13021	0.013021			