

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON  
FACULTAD DE AGRONOMIA



EFFECTO DE LAS VITAMINAS A, D Y E POR VIA  
INTRAMUSCULAR SOBRE LA REPRODUCCION  
EN CERDAS

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA

PRESENTA

EVERARDO TAMEZ CAZARES

MARIN, N. L.

NOVIEMBRE DE 1984

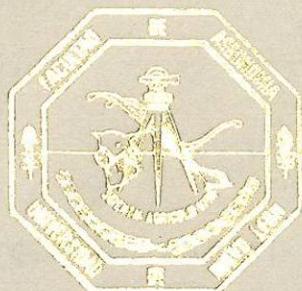
T  
SF39  
.M6  
T3  
c.1



1080063273

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON

FACULTAD DE AGRONOMIA



EFFECTO DE LAS VITAMINAS A, D Y E POR VIA  
INTRAMUSCULAR SOBRE LA REPRODUCCION  
EN CERDAS

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA

PRESENTA

EVERARDO TAMEZ CAZARES

MARIN, N. L.

NOVIEMBRE DE 1984

T  
SF396  
.m6  
T3

040.636  
FA23  
1984



Biblioteca Central  
Magna Solidaridad



FONDO  
TESIS LICENCIATURA

EFFECTO DE LAS VITAMINAS A, D y E POR VIA INTRAMUSCULAR SOBRE LA REPRODUCCION EN CERDAS.

TESIS QUE PRESENTA COMO REQUISITO PARCIAL, EVERARDO TAMEZ -- CAZARES, PARA OBTENER EL TITULO DE INGENIERO AGRONOMO ZOOTEC NISTA.

COMISION REVISORA

ASESOR PRINCIPAL:



---

ING. ARNOLDO J. TAPIA V.

ASESOR AUXILIAR:



---

M.V.Z. M.C. JAVIER COLIN NEGRETE

FECHA: NOVIEMBRE DE 1984.

GRACIAS A DIOS

A MIS PADRES:

SR. EVERARDO TAMEZ RIVERA

SRA. FRANCISCA CAZARES DE TAMEZ

Con todo cariño y como una pequeña muestra de agradecimiento por su apoyo, esfuerzo y sacrificio, que han servido para poder terminar mis estudios.

A MIS HERMANOS:

MARICELA

JORGE ALBERTO

MARTHA ADRIANA

NANCY NELLY

ELSA AIDE

con cariño.

Como una muestra de agradecimiento para el SR. TITO H. FLORES por su valiosa -- ayuda, imprescindible para llevar a cabo este trabajo.

A MIS ASESORES:

ING. ARNOLDO J. TAPIA Y.

Con agradecimiento y respeto, por su asesoramiento y ayuda en la realización de este trabajo.

M.V.Z. M.C. JAVIER COLIN NEGRETE

Por su gran ayuda brindada y sus consejos en la revisión literaria de este trabajo.

A MIS COMPAÑEROS, MAESTROS,  
FAMILIARES Y AMIGOS.

# INDICE

	Pág.
INTRODUCCION . . . . .	1
LITERATURA REVISADA . . . . .	3
1.- Vitaminas . . . . .	3
2.- Factores que influyen sobre las necesida-- des de vitaminas . . . . .	8
3.- Vitamina "A" . . . . .	10
4.- Vitamina "D" . . . . .	18
5.- Vitamina "E" . . . . .	22
6.- Experiencias que se han tenido sobre las - vitaminas A, D y E . . . . .	30
MATERIALES Y METODOS . . . . .	35
RESULTADOS Y DISCUSION . . . . .	38
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES . . . . .	43
RESUMEN . . . . .	45
BIBLIOGRAFIA . . . . .	47
APENDICE . . . . .	51

## INDICE DE TABLAS

### TABLA

		Pág.
1	Requerimientos de vitaminas A, D y E (Por animal por día) en cerdos. (Kolb, 1975).....	10
2	Niveles de Vitamina A recomendados en alimentos para cerdos por kg de alimento. (Hoffman, 1984).....	17
3	Promedios de los parámetros productivos y reproductivos de cada tratamiento.....	38
4	Resultados obtenidos para los tratamientos I y II de cada uno de los parámetros evaluados.	51
5	Resultados obtenidos para los tratamientos -- III y IV de cada uno de los parámetros evaluados.....	52
6	Promedios de producción para cada uno de los tratamientos de un parto anterior al evaluado (obtenido por medio de registros).....	57

## INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

CUADRO		PAG.
1	Análisis de varianza para la presentación del celo post-destete (días) . . . . .	54
2	Análisis de varianza para la duración de la gestación (días) . . . . .	54
3	Análisis de varianza para el número de lechones nacidos vivos . . . . .	54
4	Análisis de varianza para el número de lechones nacidos muertos . . . . .	55
5	Análisis de varianza para el peso de la camada al nacimiento (kg) . . . . .	55
6	Análisis de varianza para las bajas durante la lactancia (número de lechones muertos durante <u>es</u> te período). . . . .	55
7	Análisis de varianza para el número de lechones detestados . . . . .	56
8	Análisis de varianza para el peso de la camada a los 28 días de nacidos (kg) . . . . .	56

FIGURA	PAG.
1	Fórmula estructural de la vitamina A(Retinol). . . 11
2	Fórmula estructural de la vitamina D2 y D3 . . . . 19
3	Alfa-Tocoferol C <sub>29</sub> H <sub>50</sub> O <sub>2</sub> . . . . . 23
4	Comparación de medias por el método de Scheffe pa- ra las bajas durante la lactancia . . . . .56

## INTRODUCCION

En las regiones más desarrolladas del mundo la industria porcina ocupa un lugar preponderante, tanto que muchos países se le ubica en el segundo o tercer lugar como fuente de ingreso dentro de las actividades agropecuarias en general, habiendo recibido una atención preferencial desde mediados del siglo pasado creciendo notablemente tanto en volumen como en importancia relativa.

En la porcicultura, los grandes y pequeños empresarios invierten fuertes cantidades de dinero en la tecnificación de sus explotaciones para hacerlas más productivas, ya que uno de los principales problemas de las explotaciones porcinas en México es la baja eficiencia reproductiva que se refleja en la baja frecuencia de partos y en la obtención de camadas pequeñas. Y existe la necesidad de aumentar esta eficiencia reproductiva de la piara, debido al aumento de los costos de alimentación y de las construcciones y equipo.

El número de hembras para reproducción es el mayor insumo de producción variable de cerdos y el éxito de dicha explotación depende de los rendimientos reproductivos de los animales.

De acuerdo con las modernas técnicas de explotación porcina la cerda debe parir por lo menos dos veces por año, y procurar con buen manejo y alimentación que sean camadas numerosas y de éste modo disminuir el costo total de producción, pues los gastos fijos de mantenimiento de los reproductores

serán amortizados por el número de cerdos destinados al mercado.

Ahora bien, la cantidad de lechones logrados, tiene como es fácil deducirlo una importancia fundamental de la evolución de las explotaciones. No obstante que el número de cerditos paridos representa el resultado de la fertilidad de la madre y del semental, y refleja además los cuidados a que ha sido sometida la hembra durante la gestación y el parto, y ésto es importante, lo es más la cantidad de cerditos que lle--gan al destete, ya que la supervivencia de los lechones, el estado general de salud y su peso corporal al destete, representa la columna vertebral de cualquier explotación porcina.

Por tal motivo se efectúan estudios para aumentar esta eficiencia reproductiva, y esta vez va enfocado a los efectos provocados por la acción de las vitaminas combinadas A, D y E aplicadas por vía intramuscular.

Este trabajo tiene los siguientes objetivos:

- 1).- Acortar el celo post-destete.
- 2).- Disminuir la mortalidad de lechones al nacimiento y al destete.
- 3).- Obtención de camadas numerosas.
- 4).- Mayor peso de la camada al nacimiento y destete.
- 5).- Disminución de enfermedades como retención placentaria y bajada de la leche.

## LITERATURA REVISADA

### 1.- Vitaminas:

El más importante de todos los descubrimientos realizados en los últimos años en el campo de la nutrición, ha sido el relativo a las vitaminas. Las investigaciones sobre vitaminas han permitido mejorar notablemente la salud y el vigor de los seres humanos y prevenir enfermedades, como el raquitismo la pelagra y el escorbuto. Así mismo, han tenido profunda influencia sobre la explotación del ganado, aumentando la efi-ciencia de la producción animal y evitando graves enfermedades nutricionales. (Morrison, 1965).

Hace ya más de siglo y medio que se estableció que existían tres grandes principios vitales -un principio sacarino, un oleoso y uno albuminoso- que suministraban los componentes nutritivos esenciales de todos los cuerpos organizados. - - Durante muchos años, estos principios, que posteriormente fueron llamados carbohidratos, grasas y proteínas, se consideraban suficientes para proveer todas las necesidades nutritivas del organismo, aparte de los requerimientos minerales. Des- - pués se descubrió que existen otros compuestos orgánicos es-enciales, aunque no reconocidos con anterioridad debido a que se necesitan en muy pequeñas cantidades, y que no eran - provistos por los principios anteriores. Estos son los com-puestos que ahora se clasifican como vitaminas.

Con el paso del tiempo, desde el descubrimiento de la primera vitamina, el conocimiento en este campo avanzó considerablemente. De tiempo en tiempo se han descubierto nuevas vita

minas, se han determinado sus funciones fisiológicas y también se ha establecido su naturaleza química. Existen al rededor de 15 vitaminas de las que hay información completa y definitiva de su existencia, pero aún hay mucho qué aprender de ellas. (Maynard, 1981).

Casi todos los descubrimientos relativos a la existencia y funciones de las vitaminas se han hecho a partir del año 1911. Antes de ésta época se desconocía incluso, la existencia de las vitaminas como principios nutritivos esenciales. En 1912 se descubrió que una sustancia misteriosa (conocida hoy con el nombre de tiamina) era capaz de prevenir o curar el beri-beri en los animales de laboratorio. Se dió a esta sustancia el nombre de vitamina. Después se dió la denominación de vitaminas a un gran número de misteriosas sustancias orgánicas sucesivamente descubiertas, que son esenciales para los animales, pero que sólo necesarias en cantidades sumamente pequeñas. En 1913, los investigadores de dos laboratorios diferentes descubrieron en la manteca de la leche un alimento esencial (conocido hoy con el nombre de vitamina A), que era indispensable para el crecimiento y para la vida misma. Desde dicha época es raro el año en que no se ha hecho algún descubrimiento de significativa importancia en este campo. (Morrison, 1965).

Las vitaminas pueden definirse como compuestos orgánicos precisados en cantidades mínimas y que actúan como nutrientes

secundarios facilitando el normal desarrollo fisiológico y mantenimiento de una vida animal y vegetal. (Cole, 1973; -- Cunha, 1960; Flores, 1979; Hoffman, 1964; McDonald, 1979).

Así, las vitaminas no son nutrientes en el mismo sentido que los aminoácidos, sales minerales, carbohidratos y grasas, sino que funcionan como "factores alimentarios accesorios", sin misión estructural ni generadora de energía. Las vitaminas actúan a nivel celular catalizando los procesos enzimáticos implicados en la transformación y utilización de la energía, regularización de los procesos metabólicos y reacciones de biosíntesis de los tejidos animal. (Cole, 1973).

Es probable que todas las vitaminas que se necesitan para el crecimiento y mantenimiento, se necesiten en la reproducción. Sin embargo, debido a su disponibilidad en el alimento normal de los animales, sólo unas cuantas se encuentran en -- forma deficiente como para afectar la reproducción. (Bearden 1982; Hafez, 1972).

Los animales obtienen las vitaminas precisas para el crecimiento a partir de cuatro medios generales. Las diversas concentraciones de vitaminas que aparecen en los distintos alimentos que forman las raciones de los animales suponen una fuente común. Una segunda fuente importante es la síntesis microbiana en el tracto digestivo de los animales. La transferencia materna, bien a través del útero a los fetos de los mamíferos o con la yema y albúmina a los embriones de las aves

representa una fuente crítica de vitaminas para el crecimiento prenatal y para la viabilidad y desarrollo durante las -- primeras semanas que siguen al nacimiento. Dependiendo de las especies de una serie de condiciones apropiadas, algunas vitaminas pueden sintetizarse en los tejidos de los animales de forma que para dichas vitaminas no es preciso un aporte exógeno.

La totalidad de las vitaminas se clasifican en dos grandes grupos: liposolubles e hidrosolubles. Las vitaminas liposolubles se disuelven en solventes orgánicos tales como -- hexano o éter dietílico, aunque son relativamente insolubles en agua, mientras que las clasificadas como hidrosolubles son relativamente insolubles en solventes orgánicos. Aunque esta división de las vitaminas se ha realizado sobre la base de una sola propiedad física, ambas clases se diferencian significativamente por su funcionamiento bioquímico en los tejidos de los animales. Dentro de las vitaminas liposolubles se tienen las vitaminas A, D, E y K; y en las vitaminas hidrosolubles se tienen las vitaminas del complejo B y la vitamina C. (Hafez, 1972).

Hay algunos compuestos que, después de sufrir un cambio químico, actúan como vitamina, como ocurre con el beta-caroteno y algunos esteroides; a estas sustancias, precursores de vitaminas, se les llama provitaminas. (Mc Donald, 1979).

La estructura y la composición química de las diferentes

vitaminas se conocen de modo preciso; a éste respecto no -- existen diferencias entre las vitaminas "naturales" y "sintéticas" y sus efectos fisiológicos son totalmente idénticos. No hay diferencias fundamentales entre las vitaminas que se encuentran en los alimentos y las que se elaboran en industria. Los productos manufacturados tienen las ventajas prácticas de ser muy concentrados, uniformes y estabilizados; en consecuencia, pueden administrarse con gran precisión.

Esto se aplica también, naturalmente, a los preparados vitamínicos concentrados y estandarizados procedentes de materias primas naturales. Sin embargo, las vitaminas "naturales" pueden traer impurezas o pueden presentarse en forma de "enlace", todo lo cual afecta su empleo y estabilidad. (Hoffman, 1964).

Entre los animales, el cerdo es el más exigente en sus necesidades vitamínicas, y durante los últimos años se han obtenido grandes conocimientos a este respecto, no sólo utilizándolo como animal de experimentación que resultaría demasiado costoso, sino por los problemas que presenta la cría intensiva de cerdos sobre el crecimiento de los cerditos y las funciones de reproducción y cría de los cerdos. (Díaz, 1965; - Escamilla, 1960).

Las alteraciones a que dan lugar según su aspecto cuantitativo se clasifican en: avitaminosis, cuando hay ausencia total de vitamina; hipovitaminosis, cuando la administración

es insuficiente; e hipervitaminosis, cuando alguna de ellas entra en exceso; por cierto este es el tipo de alteración menos frecuente y sólo puede presentarse como resultado de una terapéutica mal aplicada, o a consecuencia del consumo irracional de determinados productos. (Flores, 1979).

## 2.- Factores que influyen sobre las necesidades de vitaminas.

Para calcular las necesidades mínimas de una vitamina, se alimentan grupos de animales con raciones que poseen distintos niveles de la vitamina estudiada o bien reciben dosis diarias de vitamina en distinta concentración. Para valorar el nivel apropiado de vitamina que resulta óptimo para la producción se siguen determinados criterios, que dependen de la especie y de la edad del animal. Los criterios incluyen: tasa de crecimiento, índice de transformación de los alimentos, niveles sanguíneos de la vitamina estudiada, eficiencia reproductora, niveles de enzimas en la sangre y prevención de los síntomas característicos de deficiencia, tales como la ceguera nocturna, porcentaje reducido de cenizas en el hueso y a--cortamiento de la duración de la vida. La tasa de crecimiento y la eficiencia de los alimentos han sido los criterios -principales utilizados para determinar las necesidades de vitamina.

A).- Especie. La necesidad cualitativa de vitaminas depende en gran parte de las especies.

B).- Edad y estado fisiológico. En cada especie, la edad

y el estado fisiológico influyen sobre las necesidades cuantitativas de una vitamina. Cuando las necesidades se expresan en forma de una cantidad diaria por animal, las necesidades de todas las vitaminas aumentan cuando el animal se hace más viejo, como se observa en la tabla 1.

- C).-Composición de la dieta. La composición de la dieta que consumen los animales ejerce una influencia destacada sobre las necesidades cuantitativas de algunas vitaminas. La función de ciertas vitaminas se relacionan más con el metabolismo de una sola clase de nutrientes. Cuando cambia el nivel de estos nutrientes se modifican las necesidades.
- D).-Interrelación entre los nutrientes. Varias vitaminas aparecen interrelacionadas con otras vitaminas y nutrientes. Los cambios que experimentan los niveles de nutrientes interrelacionados influirán también sobre las necesidades cuantitativas.
- E).-Compuestos antivitaminicos naturales. Diversos factores producidos por microorganismos, vegetales y por algunos animales son antagónicos de las vitaminas.
- F).-Agentes quimoterapéuticos u otros compuestos químicos.- Las sulfonamidas pueden influir sobre las necesidades cuantitativas de vitaminas presentes en la dieta del animal. Antibióticos como la penicilina y

las tetraciclinas influyen también sobre las necesidades vitamínicas de los animales, aunque no puede producirse siempre la dirección del efecto.

- G).- La temperatura y otros factores ambientales. La temperatura y la humedad del ambiente influyen sobre las necesidades de vitaminas.
- H).- Otros factores.- Las diferencias genéticas y la presentación de enfermedades y de motivos de stress son otros factores que influyen sobre las necesidades de vitaminas por parte de los animales. (Hafez, 1972).

Tabla 1.- Requerimientos de vitaminas A, D y E (por animal por día) en cerdos (Kolb, 1975).

Etapa	Vitamina A (U.I.)	Vitamina D (U.I.)	Vitamina E (U.I.)
Lechones 0-8 semanas	10,000	1,000	90
Cerdos (recría y cebo)	9,000	800	70
Cerdas Madres (gestantes)	8,000 12,000	500-600	60
Cerdas Madres (lactantes)	25,000	1,000	100

### 3.- Vitamina "A".

Todas las especies de animales superiores precisan un aporte de vitaminas A (retinol) con la dieta, y esta vitamina es muy fácil que sea deficiente en los alimentos que consumen los animales. La única fuente de vitamina A verdadera en alimentos naturales se encuentra en los tejidos de otros animales. Sin embargo, los vegetales sintetizan precursores

precursores de vitamina A, como son los carotenos, que pueden convertirse en vitamina A verdadera después de consumidos por los animales. La pared intestinal es el sitio principal y donde con mayor eficiencia se realiza esta conversión, aunque se dispone de algunas pruebas que corroboran la posibilidad de que el caroteno se transforme en vitamina A en otros tejidos del organismo. (Bundy, 1971; Carroll, 1967; Díaz, 1965; Escamilla, 1960; Hafez, 1972, Hoffman, 1984).

En los primeros años de este siglo, el caroteno, un pigmento amarillo encontrado en aceites grasos y productos vegetales coloreados, ha mostrado formar parte esencial en la dieta para la vida y la salud. Se han encontrado más carotenos relacionados con el original pero con un efecto sobre la dieta reducida. Los aceites de hígado de pescado produjeron el mismo beneficio nutricional debido a su contenido de un alcohol relacionado con el caroteno al cual se llamó vitamina A. (Hoffman, 1984).

La vitamina A es un monoalcohol no saturado, el retinol que tiene la siguiente fórmula  $C_{20}H_{30}O$  y su fórmula estructural se presenta en la figura 1.

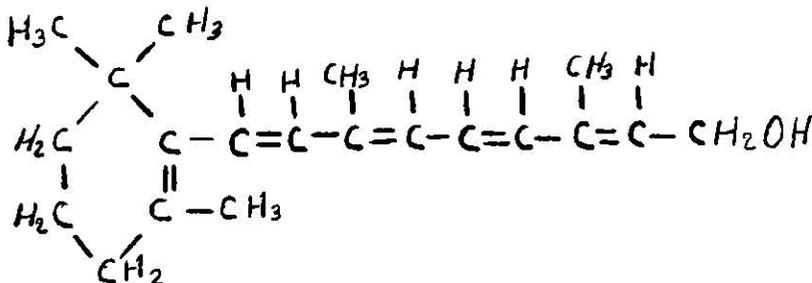


Figura 1.- Fórmula estructural de la vitamina A (Retinol)

La vitamina A es un sólido cristalino de color amarillo pálido, insoluble en agua pero soluble en grasas y en los disolventes de grasas. Al exponerla al aire y a la luz se destruye rápidamente por oxidación, resiste bastante bien los procesos de desecación, pero a medida que se prolonga la conservación del heno, las provitaminas van disminuyendo progresivamente su acción. La cocción, la esterilización y la pasteurización disminuye en un 5 a 10% la actividad vitamínica A. (Bearden, 1982; Carroll, 1967; Ensminger, 1980; Flores, 1979; Maynard, 1981; Mc Donald, 1979).

La actividad de vitamina A se mide en unidades internacionales (U.I.) teniendo los diferentes compuestos de vitamina A diferentes actividades.

1 U.I. - 0.3 mg de vitamina A alcohol (retinol)  
= 0.344 mg de vitamina A acetato  
= 0.55 mg de vitamina A palmitato,

o bien se puede medir la actividad de 1 mg de cada compuesto.

1 mg retinol = 3333 U.I. de vitamina A

1 mg vitamina A acetato = 2907 U.I. de vitamina A

1 mg vitamina A palmitato = 1818 U.I. de vitamina A

La eficiencia de conversión de beta-caroteno a vitamina A varía de acuerdo a la especie animal y circunstancias diversas. La molécula de beta-caroteno es estructuralmente similar a una doble molécula de vitamina A. Teóricamente la

conversión no debería producir pérdidas y 1 mg de beta-caroteno debiera convertirse en 1 mg de vitamina A. Esto no sucede. El máximo rendimiento se ha registrado en ratas las cuales convierten un máximo de 0.5 mg de vitamina A o 1667 U.I., sin embargo los animales de granja son menos eficientes; en el caso de cerdos, 1 mg de caroteno produce 500 U.I. de vitamina A aproximadamente. (Hoffman, 1984; McDonald, -- 1979).

Tanto en la alimentación del ganado como en la nutrición humana, la vitamina que ocupa el primer lugar por su importancia es la vitamina A. Todos los animales incluso las aves, la necesitan, y no es raro que escasee en la dieta. Si no se incluye en las raciones una cantidad adecuada de alimentos ricos en vitamina A, se obtendrán resultados deficientes e incluso puede sufrirse un desastre.

La vitamina A es esencial aún para el sostenimiento de los animales adultos. Para el crecimiento, la reproducción, y la producción de leche, se necesitan cantidades mayores que para el simple sostenimiento. (Abrams, 1965; Morrison, 1965).

La absorción de la vitamina A es una reacción energético-dependiente. Es transportada desde el intestino delgado al sistema linfático exclusivamente como éster con un ácido graso superior. En la linfa actúa como portador hasta el hígado una lipoproteína de baja densidad, y allí se deposita

la vitamina A en las células de Kupffer. Desde los depósitos hepáticos, la vitamina A es transportada, probablemente por otra lipoproteína, como alcohol libre a la sangre y otros tejidos.

Moore (1960) ha señalado que se producen, como mínimo, -- tres lesiones básicas en la avitaminosis A: 1) La carencia de vitamina A, requerida en forma de su aldehído para la formación de rodopsina, causa una defectuosa adaptación a la oscuridad. 2) Aportaciones inadecuadas de vitaminas A conducen generalmente a una queratinización de los tejidos epitelia- - les, especialmente los de estructura cilíndrica, a menudo a-- sociada con secreción de mucus. 3) Durante el crecimiento, una deficiencia de vitamina A causa un modelado defectuoso de los huesos que son esponjosos, débiles y excesivamente -- gruesos. A este defecto suelen atribuirse las lesiones ner-- viosas que se producen frecuentemente. (Dukes, 1977).

El papel de la vitamina A en la reproducción animal es avalorada muy distintamente. Por una parte, ejerce sólo pequeña influencia sobre el desarrollo de los órganos sexua-- - les, así como sobre el estro, la ovulación y la concepción.-- Por otra parte, se ha observado que la carencia de vitamina A inhibe la función normal de los órganos sexuales, induce re-- gresión irregular de los cuerpos lúteos y de los folículos a-- trésicos y produce anestría, pequeñas cuotas de concepción y esterilidad. En el caso de los herbívoros, tales diferencias

pueden ser ocasionadas por la duración de las experiencias, pues el hígado segrega grandes cantidades de vitamina A, y puede compensar, por lo tanto, las carencias transitorias de dicha vitamina. Por el contrario, es perfectamente claro el efecto negativo ocasionado por la carencia de vitamina A, durante la gravidez, sobre el desarrollo fetal y el parto. La carencia extrema produce alteraciones degenerativas en las membranas ovulares, sobre todo en el endotelio capilar, y -- provoca aborto o reabsorción. En casos menos marcados, se producen malformaciones en el feto, entre las que pueden citarse, a modo de ejemplo, lesiones oculares, anomalías cardíacas y del sistema nervioso central, así como pequeña potencia vital. El organismo materno reacciona con duración prolongada de los dolores del parto, hemorragia excesiva en el nacimiento y retención de la placenta. (Abrams, 1965; Berden, 1982; Cole, 1973; Concellon, 1965; Cunha, 1960; Escamilla, - 1960; García, 1981; Smidt, 1972).

Las cerdas reciben en promedio 85,000 U.I. de vitamina A y 5525 mg de caroteno/día. Los niveles de vitamina A fueron determinadas en la sangre, hígado y en lo importante y porción final de cada ordeño en intervalos de 5 días hasta el final de la lactación. Más del 85% de la muestra de leche - examinada contiene mayor o igual a 1200 U.I. de vitamina A/kg un nivel óptimo por cerdo lechón. Nivel de calostro fué mucho más alto (mayor que 3000 U.I./kg en muchos casos). Niveles

fueron mayores en verano que en invierno y tienden a aumentar en la segunda lactación (Onderscheka, 1974).

La vitamina A también es necesaria para la función sexual normal de los machos. Por carencia de vitamina A en los animales pequeños se retrasa el desarrollo de los órganos sexuales y de la madurez sexual. En animales sexualmente maduros, la avitaminosis A ocasiona pérdida del libido, degeneración del epitelio germinativo del testículo, reducción de la cantidad y calidad de los espermatozoides y, finalmente, esterilidad. Estos conocimientos se basan en observaciones realizadas en toros, machos cabríos y verracos. (Smidt, 1972).

Entre los casos de mortalidad de los lechones hay que distinguir dos modalidades: 1) mortalidad intrauterina; 2) mortalidad post-natal.

La modalidad prenatal proviene, en parte de óvulos fecundados que mueren en los primeros estadios del desarrollo y son reabsorbidos; el 30% de las pérdidas totales puede atribuirse a esta causa. Para que el embrión se implante es necesaria la presencia de vitamina A. La carencia de esta vitamina puede producir la muerte de los embriones. La falta de vitamina A al principio de la gestación, a menudo causa malformaciones, que afectan especialmente al desarrollo de los ojos (microftalmia, anofltalmia).

En la mortalidad postnatal los lechones pueden distinguirse tres grupos: ya en los primeros días después del nacimiento pueden darse casos de muerte de los lechones por una ali-

mentación insuficiente de la madre, lo cual es sobre todo - frecuente en invierno y primavera. A menudo el alimento de las cerdas es pobre en carotenos, por lo que la vitamina A que les llega a través de la placenta no es suficiente en invierno y las crías son débiles. Incluso en el caso de que el aporte materno de vitamina A sea suficiente, las reservas de los recién nacidos son escasas y necesitan el suplemento que les proporciona el calostro. Un segundo período de mortalidad es el que se presenta generalmente a las 3-4 semanas de edad -asociado o catarros intestinales y diarreas-a causa de una disminución de la resistencia del epitelio intestinal frente a infecciones inespecíficas, por carencia de vitamina A. Por último, se pueden sufrir pérdidas en el momento del destete. Si la alimentación no es apropiada o es de mala calidad aparecen diarreas que pueden producir un retraso en el crecimiento de los animales, y, en los casos graves, una debilidad extrema que acaba en la muerte. (Cole, 1973).

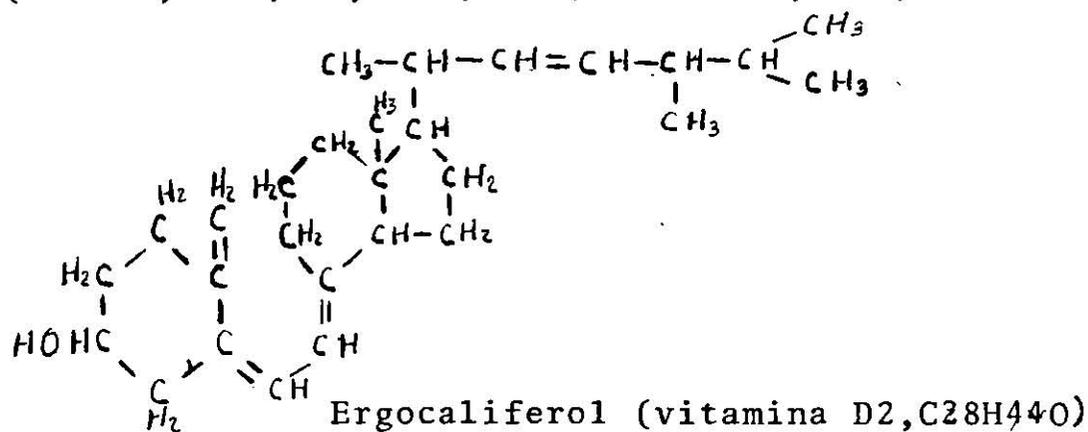
Tabla 2.- Niveles de vitamina A recomendados en alimentos para cerdos por kg de alimento. (Hoffman, 1984).

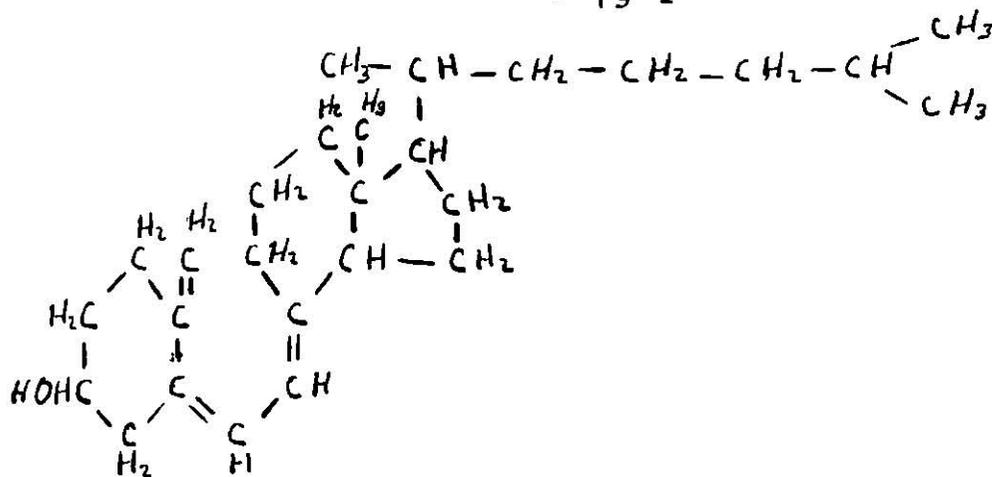
Etapa	U.I. de Vitamina A
Lechones (destete temprano)	40,000
Lechones (iniciación)	20,000
Cerdos (crecimiento)	10,000
Cerdos (engorda)	5,000
Cerdas (reproductoras)	12,000

#### 4.- Vitamina "D".

Pocos años después del descubrimiento de la vitamina A, quedó aclarado por los trabajos con perros que realizó Mellanby en Inglaterra, que una deficiencia alimentaria estaba también comprometida en el raquitismo. En un principio se pensó que la falta de vitamina A era la causa de esta enfermedad, pero McCollum y colaboradores, en 1922, probaron que se debía a la falta de otra vitamina. Esta prueba se obtuvo oxidando el aceite de hígado de bacalao hasta lograrse la total destrucción de la vitamina A, la que se demostró por la incapacidad de este aceite para curar la xeroftalmia. También se encontró que este aceite oxidado aún era efectivo para curar el raquitismo. En un principio se utilizó el término factor antirraquítico, pero en 1925, se adoptó el de vitamina D, tal como fuera propuesto por McCollum. (Maynard, 1981).

Existen dos formas de vitamina D: Ergocalciferol (Vitamina D<sub>2</sub>) y Colecalciferol (Vitamina D<sub>3</sub>). En la figura 2 se muestran sus estructuras, las que difieren sólo en sus cadenas laterales. (García, 1981; Maynard, 1981; McDonald, 1979).





Colecalciferol (vitamina D3) C<sub>27</sub>H<sub>44</sub>O

Figura 2.- Vitamina D<sub>2</sub> y Vitamina D<sub>3</sub>

La vitamina D, se presenta en forma de cristales incoloros, solubles en los disolventes orgánicos, pero insolubles en el agua, se mantienen casi inalterables en las manipulaciones para la conservación de los alimentos (cocción, desecación, etc.), pero disminuye su poder antirraquítico por una demasiada exposición al aire. (Flores, 1979).

La vitamina D se almacena principalmente en el hígado, pero también se encuentra en los pulmones, riñones y en otros sitios. Si bien es cierto que no hay mucha transferencia de la madre hacia el feto, una ingesta liberal durante la gestación provee al recién nacido de una cantidad suficiente para ayudarlo a prevenir un raquitismo temprano.

La distribución de la vitamina D es limitada. Raras veces se encuentran en las plantas; a no ser en los forrajes desecados al sol o en las hojas muertas de las plantas en el crecimiento. En el reino animal encontramos a la vitamina D<sub>3</sub> en algunos tejidos, pero solamente es abundante en cier-

tos peces, como en los aceites de hígado de bacalao. La yema de huevo también la posee en cantidad; en cambio, la leche es pobre en esta vitamina, sobre todo la producida en invierno. El contenido del calostro es de 6 a 10 veces mayor que el de la leche normal. (McDonald, 1979).

La acción que ejerce la luz solar sobre el organismo es aún más importante por su efecto sobre la nutrición de la vitamina D. La piel y secreciones sebáceas contienen el 7-dehidrocolesterol precursor de la vitamina D, el que al activarse sobre o dentro de la piel puede ser absorbido, o, en el caso de los animales, lamerse y ser ingerido. Que este tipo de absorción se puede tratar con buenos resultados untando en la piel aceite de hígado de bacalao.

La efectividad de la luz solar depende de la longitud e intensidad de los rayos de luz ultravioleta que alcancen el cuerpo. La radiación no es efectiva cuando pasa a través de los vidrios que normalmente se usan en las ventanas, debido a que éstos no permiten el paso de suficientes rayos de onda corta. (Maynard, 1981; McDonald, 1979).

El cambio experimentado por la explotación, al orientarse hacia la alimentación en estabulación, ha reducido mucho la acción de la luz solar en el suministro de vitamina D, ya que la mayoría de los alimentos destinados para los cerdos contienen normalmente poca o ninguna vitamina D, sobre todo los alimentos con alto contenido protéico. Por tanto, no es posible

confiar que una combinación de luz solar limitada y proporciones escasas de heno secado al sol en la ración suministrarán la cantidad necesaria de vitamina D. (Cunha, 1968; Ensminger, 1980).

Esta vitamina es necesaria para la debida asimilación y aprovechamiento del calcio y del fósforo y para el desarrollo de un esqueleto y de una dentadura satisfactoria. Las necesidades de vitamina D son especialmente grandes durante el crecimiento, mientras se está formando el esqueleto. Durante la gestación, la madre necesita una cantidad adicional de vitamina D y de calcio y fósforo para poder formar el esqueleto de la cría.

Durante la lactación, existe una demanda todavía mayor de esta vitamina, a causa de la gran cantidad de calcio y fósforo que tienen que ser asimilado y aprovechada para la producción de la leche.

Los animales necesitan cantidades de vitamina D mayores que la normal cuando sus raciones contienen el calcio y el fósforo en cantidades inferiores al óptimo. Lo mismo ocurre cuando la relación entre las cantidades de estos dos elementos no es la más adecuada. (Bearden, 1982, Morrison, 1965).

Las principales acciones de la vitamina D sobre el organismo animal son las siguientes:

- a).- Activación de la absorción de calcio y de fósforo en el canal intestinal.

b).- Activación de los procesos de calcificación del hueso.

c).- Conservación de la estructura normal de las zonas de calcificación de los huesos, incluso cuando existe una carencia de sales minerales. (Kolb, 1975).

Es un factor necesario para el crecimiento rápido y eficiente y para una mayor vitalidad de los cerditos recién nacidos. Se cree que esta vitamina o bien incrementa la absorción, o bien disminuye la reexcreción del calcio y del fósforo en los intestinos, y está implicada en el desarrollo y la calcificación de los huesos. (Carroll, 1967; Dukes, 1977).

En los animales adultos la carencia de vitamina D da lugar a la osteomalacia, principalmente en las hembras lactantes o gestantes, y se manifiesta también por deformaciones óseas al movilizarse el calcio de los huesos para atender otras necesidades orgánicas. En los huesos pélvicos el acarreo de este elemento puede dar lugar a dificultades en el parto.

Parece ser que la vitamina D coadyuva con la vitamina A en los procesos infecciosos, y que tiene acción sinérgica con las hormonas, sexuales, ya que su estructura química es muy análoga. (Flores, 1979; McDonald, 1979).

#### 5.- Vitamina "E".

Bajo el nombre de vitamina E se designa a una serie de compuestos activos íntimamente relacionados. Existen ocho

formas naturales de la vitamina que pueden dividirse en dos grupos según que la cadena lateral de la molécula sea saturada o insaturada.

Las cuatro vitaminas saturadas se conocen como  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  y  $\delta$ -tocoferoles, de los que la forma alfa es la de mayor actividad biológica y más amplia distribución.

Las formas no saturadas de la vitamina se conocen como  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  y  $\delta$ -tocotrienoles, y de todos ellos tan sólo el alfa parece tener una actividad vitamínica E digno de tenerse en cuenta. (Bearden, 1982; Maynard, 1981; McDonald, 1979; -- Ullrey, 1981).

La estructura del alfa-tocoferol se muestra en la figura 3. Las diferencias entre  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  y  $\delta$  se deben a la posición de los grupos metilo en el anillo. La diferencia entre tocoferoles y tocotrienoles se da por la no saturación de la cadena lateral de estos últimos.

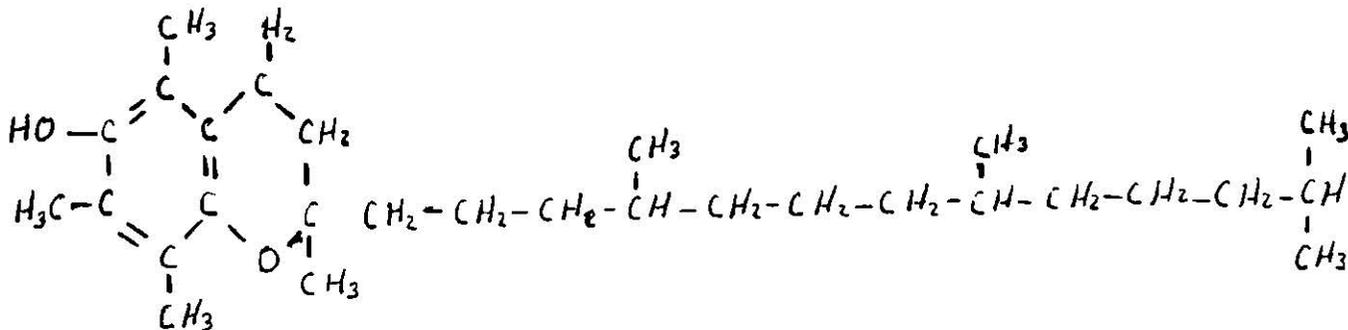


Figura 3.- Alfa-tocoferol C<sub>29</sub>H<sub>50</sub>O<sub>2</sub>

También se han producido diversos productos sintéticos. De tal manera que la vitamina E tiene múltiples fuentes, como

sucede con otras muchas. La forma alfa es mucho más activa que las otras, al menos para curar la resorción y esterilidad de la rata y para la prevención de la distrofia muscular. -- Los tocoferoles son extremadamente resistentes al calor, pero se oxidan con facilidad. Se conservan bien en los alimentos comunes y sus mezclas, pero se destruyen por las grasas rancias. (Maynard, 1981).

A principios de 1920, la existencia de las vitaminas A, B (tiamina) y C fueron bien establecidas, y la vitamina D fué virtualmente asegurada. Cuando las ratas fueron alimentadas con dietas semipurificadas suplementadas con estas vitaminas las ratas crecieron bien y aparentemente saludables pero con frecuencia fracasaban al reproducirse. Poco después de este Evans y Bishop (1922) demostraron la existencia de un factor dietético de grasa-soluble encontrado en el gérmen de trigo, lechuga y alfalfa, la cual prevenía la muerte fetal y la resorción de la rata.

Al principio esta substancia era bien conocida como factor X pero Sure (1924) y Evans (1925) pronto pusieron el nombre de vitamina E, puesto que este era la próxima designación alfabética en serie (Ullrey, 1981)

Generalmente la vitamina E es soluble en los solventes de las grasas y el alcohol, pero insoluble en el agua; resiste la acción de los ácidos y álcalis, pero es sumamente sensible a la acción oxidante de algunos ácidos grasos insaturados, --

que se liberan en el proceso de enranciamiento de los alimentos que contienen en abundancia esta vitamina; por tal motivo debemos tomar precauciones necesarias para su empleo.

Se absorbe en el intestino en presencia de la bilis al igual que otras vitaminas liposolubles; se deposita en las glándulas sexuales, en la placenta y en la hipófisis.

En condiciones generales no se le encuentra en la orina, pero sí en las heces y en la leche. (Flores, 1979).

Wrzguna (1980), observó que el nivel común de vitamina E en el suero de la sangre es de 0.166 mg/100 ml, esto fué conocido al 90 día de la preñez, siguiendo de cerca una baja con un mínimo de 0.095 mg al 5° día de lactancia y un incremento de 0.103 mg al 20° día de lactación. Esto es considerado en el comienzo de la lactación, la vitamina E, es usada con la máxima extensión por las glándulas mamarias y secreción en el calostro.

Aunque todavía no se conoce con exactitud cuál es la función biológica de la vitamina E, es generalmente admitido que uno de sus papeles principales es el de antioxidante. La mayor parte de los síntomas de deficiencia están relacionados con la propiedad de la vitamina de evitar la oxidación de los ácidos grasos no saturados y su paso a hidroperóxidos, particularmente el ácido linoléico. (McDonald 1979; Ullrey, 1981).

La absorción está relacionada a una digestión de grasa y es facilitada por la bilis, ya sea presentada como el alcohol

libre o como esteres, mucha de la vitamina E es absorbida como el alcohol. Los porcentajes y cantidades de absorción de los varios tocoles y tocotrienoles están en el mismo orden general de magnitud como sus potencias biológicas.  $\gamma$ -tocopherol es absorbida casi tan eficiente como  $\alpha$ -tocopherol pero vuelve más rápido a los tejidos. (Ullrey, 1981).

La vitamina E y otros tocoferoles pueden mejorar también la estabilidad de la manteca y del tocino debido a esta acción antioxidante. Como la propia vitamina E es sensible a la oxidación, sólo puede almacenarse durante limitados períodos de tiempo y los suplementos de vitamina E en piensos deben ser, por esa razón, estabilizados. (Hoffman, 1964).

Tiene su función biológica activante del desarrollo del germinal y en los procesos metabólicos de las células; administrándose en general en la alimentación y esta bien proporcionada en vitamina E, aumenta la fertilidad y disminuye la mortalidad de los cerdos recién nacidos. (Díaz, 1965; Escamilla, 1960).

La deficiencia de vitamina E origina distrofia muscular en los cerditos lactantes amamantados por cerdas alimentadas con una dieta de bajo contenido en vitamina E más el 10% de grasa de cerdo enranciada, criados sobre suelos de cemento. (Carroll, 1967; Cunha, 1960; Ensminger, 1980).

Puesto que la cantidad de vitamina E que existe en los tejidos del recién nacido y en la leche materna depende de la

dieta de la madre, es evidente que los animales gestantes deben recibir dietas con un contenido adecuado en vitamina.

Las anormalidades que la deficiencia de vitamina E causa en los cerdos son diversas:

Los cerdos afectados presentan debilidad muscular y lesiones hepáticas graves. El "Síncope Fetal" es un síndrome que se presenta en cerdos y terneras, debido a la carencia de vitamina E, en el cual es afectado el músculo cardíaco y se produce la muerte súbita. (McDonald, 1979).

La falta de esta vitamina puede provocar esterilidad, - - bien sea por atrofia del tejido testicular y mal formación de los espermatozoides en el macho, o por muerte y resorción del embrión en la hembra.

Se utiliza la vitamina E contra la esterilidad de las cerdas, aplicándose por medio de inyecciones intramusculares de aceite de germen de trigo, que la contiene en gran cantidad. (Díaz, 1965; Escamilla, 1960).

Cuando el proceso no es muy grave, se presentan abortos, disminuye la secreción láctea y hay trastornos en la aparición del celo, así como disminución del deseo sexual, tanto en el macho como en la hembra, existen retenciones de placenta. Se cree que existe una estrecha relación en la actividad de esta vitamina con las hormonas gonadotrópicas de la hipófisis, ya que si hay producción adecuada de hormonas, pero carencia de la vitamina, se producen los trastornos señala--

dos. (Flores, 1979).

La carencia de vitamina E afecta sobre todo a los siguientes órganos:

a).- Organos genitales femeninos.- Una vez formada la placenta, si hay carencia acusada de vitamina E, se produce en ella alteraciones circulatorias y del metabolismo del glucógeno. El contenido de glucógeno de las fibras musculares del útero disminuye si hay alteraciones degenerativas. Los trastornos en la nutrición del feto producen, si la carencia de vitamina es muy pronunciada, su muerte y su reabsorción, si la carencia de vitamina no es tan aguda, los animales mueren en el momento de nacer, o nacen débiles.

b).- Organos genitales masculinos.- Alteraciones en las glándulas sexuales, originando rápidamente lesiones degenerativas de los testículos. Los espermatozoides pierden su motilidad, muestran anomalías morfológicas.

c).- Musculos esqueléticos. En todos los animales domésticos se producen trastornos degenerativos de la musculatura esquelética como consecuencia de la carencia de vitamina E, que a menudo se debe a la ingestión de grasas o de aceite de hígado de pescado rancias.

d).- Miocardio y músculo liso.- El primer efecto de la carencia de vitamina E sobre el corazón es el depósito de pigmentos entre las fibrillas musculares; más tarde desaparece la estructura fibrilar, que es sustituida por masas albuminoideas

lossarcómeros que quedan vacíos se rellenan con tejido conjuntivo.

e).- Tejido Conjuntivo.- La carencia de vitamina E aumenta la permeabilidad del tejido conjuntivo, con lo que se forman edemas o exudados. La administración de vitamina E corrigen estos síntomas normalizando, sobre todo el intercambio de líquidos entre los vasos y el tejido conjuntivo.

f).- Sistema Vasculuar.- En las vitaminosis E aumenta la permeabilidad capilar, las fibras lisas de las arteriolas se atrofian y la túnica muscular presenta depósitos de masas pigmentarias.

g).- Glándulas Endorcrinas. La avitaminosis E reduce la actividad del lóbulo anterior de la hipófisis, así como la síntesis de hormonas tróficas,

h).- Hígado.- La falta de vitamina E es, junto a otros factores (falta de aminoácidos, portadores de azufre), causa la degeneración de la grasa del hígado. (Kolb, 1975).

Los requerimientos de vitamina E y Separa cerdos pueden ser aumentados por una variedad de tensiones. Los efectos de las infecciones y un ambiente frío y húmedo han sido documentados.

En base a los estudios con dietas típicamente usados en el medio oeste de los Estados Unidos, uno puede concluir que concentraciones dietéticas de 5 U.I. de vitamina E y .04 mg Sé/kg son inadecuados para el crecimiento de los cerdos y pue-

de resultar en la deficiencia morfológica de las lesiones y mortalidad. El uso de 11 U.I. de vitamina E y/o .1 mg/Se de estas dietas previenen la mortalidad y la deficiencia de lesiones y soportan la ejecución normal.

Cuando las dietas naturales son muy bajas en vitamina E - (.3 U.I./Kg) los niveles de Se son altos 1.3mg/kg, estos no previenen lesiones en todos los cerdos. Con respecto a la necesidad de vitamina E y Se para la reproducción, dietas naturales conteniendo de 5 a 7 U.I. de vitamina E y 1.5 mg de Se -- (.05 mg de ingredientes naturales y .10 mg de solenita de sodio) por kilogramo; previene la deficiencia en las lesiones y soportan la producción de los números y pesos naturales de cerdos al nacer y al destete.

Así que dietas de 15 U.I. de vitamina E y .03 mg Se/Kg. resultan en la mortalidad del cerdito; el problema fué significativo pero reducido por el uso de 30 U.I. de vitamina E pero no por el uso de .03 mg Se/Kg. (Ullrey, 1981).

6.- Experiencias que se han tenido sobre las vitaminas A, D y E.

Wrathall (1979) reporta que en donde la vitamina A estaba incorporada cerca de 300 veces del mínimo nivel recomendado en el alimento de dos cerdas (A y B) desde 21 días antes del período de apareamiento, y en el alimento de otras 2 (C y D) desde 50 días después del período de apareamiento. Una cerda (E) estaba mantenida en forma de testigo. El tamaño de la camada y el peso al nacimiento fueron dentro de el rango usual

y, de 1 cerdo aparte (camada B) con duplicación de la mandíbula inferior y algunos cerdos con splayleg, la mayoría fué -- clínicamente normal al nacimiento. Un cerdo (camada A) nació muerto y 3 cerdos (camada A, B y D) murieron dentro de las -- primeras 24 horas. Permanecieron cerdos que fueron muertos 24 horas después del nacimiento y después todos fueron sometidos a detalles de examinación post-mortem. Un aumento significativo de el corazón fué observado en muchos cerdos, cerdos tratados y peso de otros ciertos órganos fueron diferentes de aquellos en testigo. Examinaciones radiográficas hechas, no revelan anomalías del crecimiento de huesos en alguno de los cerdos.

Golyarkin (1980) encontró en 17 gorrinas con un peso de 125-180 Kg que fueron inyectadas cada una dos veces con 250 U.I. de vitamina A por Kg de peso corporal, con una separación de 5 días. 3 gorrinas presentaron esto 4 días después de la primera aplicación y 12 gorrinas después de la segunda aplicación. 2 gorrinas retrasadas fueron inyectadas nuevamente y presentaron esto dentro de 10 días de la tercera aplicación. Todas las hembras fueron apareadas dentro de un período de 21 días; todas concibieron y parieron camadas con un promedio de 10.5 lechones.

Makartseu (1980) reporta que se probaron las necesidades de vitaminas A y D para el crecimiento en donde a 6 grupos de 57 cerdos Large White X Landrace de 26 días de nacidos fueron a-

alimentados con una mezcla de alimento basal y adicionando vitaminas y minerales; de los 26 a 60 días se les dió entre 20,000 y 30,000 U.I. de vitamina A y entre 2,000 y 3,000 U.I. de vitamina D/Kg de alimento; de los 61 a 106 días 10,000 a 15,000 U.I. de vitamina A y 1,000 a 1,500 U.I. de vitamina D; de los 107 a 156 días 6,000 U.I. de vitamina A y 900 U.I. de vitamina D. El promedio de la ganancia diaria en 101 días fué de 385 gr. por cerdo con la menor cantidad de vitamina y 430 gr. para la máxima. La mayor ganancia fue para cerdos dándoles 20,000 U.I. de vitamina A y 2,000 U.I. de vitamina D en 26 días. El promedio de ganancia diaria en 211 días fué de 605 gr. con la menor cantidad y 558 gr. para la máxima cantidad de vitaminas.

Golyarkin (1980) reporta que en donde a 6 cerdas en anestro se les dió un suplemento de aceite de pescado, inicialmente 45 ml diarios y aumentándose a 100 ml diarios. Dentro de los primeros 18 días de la suplementación 4 cerdos presentaron estro.

Además también reporta que a 10 cerdas le fueron dados un suplemento de 80 ml de aceite de pescado diario durante la segunda mitad de la preñez y 5 fueron controladas sin suplemento. Para los dos grupos respectivamente, el promedio del intervalo del celo post-parto fué de 6.5 y 82.5 días.

Sukhikh (1979) reporta que utilizó 6 grupos de 12 cerdos cada uno, recibiendo cada uno (I) no suplementación (alimento

compuesto); (II) 3 millones U.I. de vitamina A; (III) lo mismo que el (II) más 400 millones U.I. de vitamina D<sub>2</sub>; (IV) lo mismo que el (III) más 20 gr. de vitamina E; (V) lo mismo que el (IV) más 22 gr. ácido nicotínico; (VI) lo mismo que el (V) más 2 gr. de rivo flavina y 25 mg. de vitamina B<sub>12</sub>. En primizas una muestra de calostro fué tomada de 3-4 cerdas en cada grupo, y se reportó el contenido de sólidos totales, proteína, grasa, calcio, fósforo, vitamina A y vitamina E. La evaluación para la vitamina A fué respectivamente para cada grupo. 0.48, 0.81, 0.85, 1.02, 0.99 y 0.76 mg/gr de calostro y para la vitamina E fué respectivamente 0.41, 0.29, 0.33, 0.55, 0.77 y 0.96 mg/gr. de calostro. El contenido de sólidos del calostro fué 24.5% en (I), para los demás grupos el rango fué de 25.1-30.2%. No había tendencia clara en los otros constituyentes, la proteína tenía un rango de existencia de 19.2-21.8%; grasa, 4.7-5.7%, Ca 0.70-0.8%; fósforo 0.48-0.66%.

Vaganova (1979) reporta que 42 cerdas Large White deficientes en vitamina A fueron inyectadas subcutáneamente, cada 7-8 días durante 2 meses antes de la inseminación con 6 ml. de vitamina combinada conteniendo 15,000 U.I. de vitamina A 20,000 U.I. de vitamina D<sub>3</sub> y 10 mg de vitamina E/ml. Dos subgrupos, cada uno de 7 cerdas tratadas, y 2 subgrupos similares de un grupo de 42 no tratadas fueron empadradas 3 o 25-26 días después de la inseminación. De las cerdas tratadas y no

tratadas respectivamente, el porcentaje de óvulos fertilizados 3 días después de la inseminación fué de 97.1 y 85.2, -- pérdida de embriones hasta la implantación 0 y 8.3%, pérdida de embriones después de la implantación 2.5 y 8.3% y el tamaño de la camada de 10.1 y 7.8.

## MATERIALES Y METODOS

El presente trabajo se llevó a cabo en la Granja Flores, ubicada en el municipio de Pesquería, N.L.

La duración de este trabajo fué de 253 días iniciándose el 4 de noviembre de 1983 y terminándose el 14 de julio de 1984.

Para la elaboración del presente trabajo se utilizaron 40 cerdas de diferentes razas (York, Duroc, Landrace), así como de diferente número de parto. Estas cerdas estaban previamente identificadas con aretes y muescas; a estas no se les realizó ningún cambio en el manejo de los que se tenían en la granja, con excepción de las aplicaciones de la vitamina combinada A, D y E por vía intramuscular, utilizándose jeringas y agujas del No. 18 cada aplicación fué de 2 ml. con una concentración de 500,000 U.I. de vitamina A, 75,000 U.I. de vitamina D y 50 UI de vitamina E por cada ml.

En forma general el manejo seguido para las cerdas consistió de la siguiente manera: una vez que a las cerdas se les destetó, a un 50% se les aplicaba la vitamina combinada A, D y E y a el otro 50% no se le aplicaba (todo esto fué al azar) el total de las cerdas eran conducidas a corrales de detección de celo, y una vez en celo pasaban al corral de monta, para posteriormente pasar a los corrales de gestación donde permanecieron hasta los 15-20 días antes de la fecha probable de parto, para pasar a la maternidad donde a los 15 días antes de la fecha probable del parto se les daba una aplicación

adicional al 50% de las cerdas que tenían una aplicación y al 50% de las que no tenían ninguna aplicación. De esta manera de el 100% de las cerdas a el 25% se le dieron 2 aplicaciones (destete y 15 días antes del parto). 25% una aplicación (destete), 25% una aplicación (15 días antes del parto) y 25% sin ninguna aplicación. Después del parto a todas las cerdas se les aplicaron 10 ml. de antibiótico donde cada 25 ml. contenía: Penicilina G 2;5000,000 U.I. de Procaína, 2;500,000 U.I. de Dibenciletilendiamina-Dipenalina, 3 gr de Dihidroestrepomicina base Sulfato, 5 mgs. 9 Alfa-fluoro-16-Alfa-Metil Prednisolona y 1.250 gr. de Methenamine-Metilencitrato. Este producto tiene acción antiinfeccioso, antiinflamatorio y diurético.

Al momento del parto no se le prestaba ninguna ayuda a las cerdas, los lechones se pesaban, se descolmillaban, se les desinfectó el cordón umbilical y se descolaron. Estos lechones fueron observados durante la lactancia para medir las bajas durante este período; se les hizo dos aplicaciones de hierro, una al segundo día de nacidos y otra al décimo día de nacidos; a los 28 días de nacidos se volvieron a pesar para las posteriores evaluaciones de este trabajo.

El diseño estadístico-usado fué el de completamente al azar con 4 tratamientos y 10 repeticiones.

Los tratamientos quedaron como sigue:

	Destete	15 días antes del parto
Tratamiento I	-	-
Tratamiento II	-	1 aplicación
Tratamiento III	1 aplicación	-
Tratamiento IV	1 aplicación	1 aplicación

Dentro de los parámetros reproductivos utilizados para los cálculos de la evaluación del presente trabajo se tienen los siguientes: Presentación del celo Pos-Destete, Duración de la Gestación, Número de lechones nacidos vivos, Número de lechones nacidos muertos, Peso total de la camada al nacimiento -- (lechones vivos), Bajas durante la lactancia, Días de la lactancia, Número de lechones destetados y Peso total de la camada a los 28 días de nacidos.

Todos los animales estuvieron bajo las mismas condiciones tanto de manejo como nutricionales.

## RESULTADOS Y DISCUSION

En el presente trabajo, la adición de la vitamina combinada A, D y E por vía intramuscular, no provocó efectos estadísticos significativos ( $P \geq 0.05$ ) sobre la presentación del celo post-destete. Sin embargo, existe una tendencia favorable hacia los tratamientos III y IV a los cuales se les hizo una aplicación al destete en comparación con los tratamientos I y II ya que no se les hizo ninguna aplicación al destete, tal como se muestra en la tabla 3. Dicha tendencia se debe a que en el tratamiento III los días para entrar en celo después del destete fluctúan entre 4 y 5 días con excepción de una cerda que tardó 28 días después del destete para entrar en celo; al igual que en el tratamiento IV una cerda tardó 27 días para entrar en celo después del destete; en cambio para el tratamiento I una cerda tardó 43 días para entrar en celo y en el tratamiento II una cerda tardó 23 días y otra 94 días para entrar en celo, como se puede observar en las tablas 4 y 5.

Tabla 3. Promedios de los parámetros productivos y reproductivos de cada tratamiento.

	Trat. I	Trat.II	Trat.III	Trat.IV
Celo Post-Destete				
en días (CPD)	8.4	15.1	6.6	6.6
Días de Gestación (DG)	115.5	114.7	114.8	114.4
Lechones Nacidos				
Vivos (LNV)	9.5	10.1	9.7	9.1

Lechones Nacidos	0.4	0.6	0.3	0.6
Muertos (LNM)				
Peso de la Camada al nac. (PCN) en Kg	13.324	13.609	13.153	12.798
Bajas durante la lactancia (BDL)	1.1	2	0.5	0.9
Días de lactación (DL)	33.1	32.1	33.1	31.8
Lechones Destetados (LD)	8.3	8.1	8.8	8.0
Peso de la Camada a los 28 días en kg (PC28D)	40.54	42.44	43.10	39.76

En cuanto a los días de gestación, no se presentaron efectos significativos estadísticos ( $P \geq 0.05$ ) y no se observaron tendencias favorables para ninguno de los tratamientos ya que los promedios de cada uno están cerca del promedio establecido por English (1981) que es de 114 días; la única diferencia que existe en este trabajo es de 1.1 días por cerda entre el tratamiento IV (114.4 días) comparado con el tratamiento I -- (115.5 días); lo cual era de esperarse ya que los días de la gestación no se pueden modificar con la adición de vitamina ya que es un estado fisiológico normal de la cerda.

El número de lechones nacidos vivos no provocó efectos estadísticos significativos ( $P \geq 0.05$ ) como se observa en el cuadro 3 (ver apéndice). Aunque English (1981), menciona que

a medida que avanza la edad de la cerda o el número de camadas, disminuye el número de cerdos vivos; en este caso se tiene que el número de lechones nacidos para los tratamientos I, II, III y IV de una camada anterior a la evaluada son los siguientes respectivamente 10.11, 7.9, 9.4 y 8.1 (obtenidos por medio de registros); como se observa en la tabla 6 (ver apéndice); se tiene una tendencia de aumento en el número de camada evaluada para los tratamientos que se les aplicó vitamina combinada A, D y E y no así para el tratamiento que no se le aplicó ya que los promedios de lechones nacidos para los tratamientos I, II, III y IV respectivamente fueron 9.5, 10.1 9.7 y 9.1 como se observa en la tabla 3.

El número de lechones nacidos muertos no provocó efectos estadísticos significativos ( $P \geq 0.05$ ) como se observa en el cuadro 4. Además no se observa alguna tendencia favorable a la aplicación de vitamina combinada A, D y E como se muestra en la tabla 3. Y no existe mucha diferencia entre cada uno de los tratamientos.

En lo referente al peso de la camada al nacer, en este trabajo se obtuvieron resultados estadísticamente no significativos ( $P \geq 0.05$ ) como se observa en el cuadro 5 (ver apéndice). No existe mucha diferencia entre los tratamientos; la única diferencia más alta es de 0.911 kg entre el tratamiento II y el tratamiento IV, pero se puede observar en la tabla 3, que al tener un mayor número de lechones nacidos vivos se ob-

tiene un mayor peso de la camada.

En las bajas que existieron durante la lactancia provocó efectos estadísticos significativos ( $P < 0.05$ ) como se observa en el cuadro 6 (ver apéndice), y se observa una tendencia favorable para los tratamientos III y IV a los cuales se les aplicó la vitamina combinada A, D y E al destete, con un porcentaje de 31.1% de las bajas; en cambio para los tratamientos I y II el porcentaje fué de 68.8% de las bajas; aunque el máximo porcentaje de las bajas fué alcanzado por el tratamiento II (44.4%). Además según la comparación de medias por el método de Scheffe el tratamiento III fué el mejor con 0.5 bajas como se muestra en la figura 4 (ver apéndice).

En cuanto al peso de la camada a los 28 días, el análisis de varianza (cuadro 8 del apéndice) muestra que no hubo significancia estadística ( $P \geq 0.05$ ). No se tuvieron los mismos días de lactación debido a que en el manejo de la granja sólo se desteta un día a la semana (viernes) y dependiendo de la condición física de la cerda, por esa misma razón los pesos se hicieron a los 28 días y no al destete. En los días de lactación no se observa ninguna tendencia favorable para ningún tratamiento más sin embargo los tratamientos I y III fueron los que más días necesitaron para efectuar el destete (33.1) y el tratamiento IV fué el que menos días necesitó (31.8) como se puede observar en la tabla 3. En cambio para el peso de la camada a los 28 días el tratamiento III obtuvo el mayor

peso (43.10 Kg) y el tratamiento (39.76 Kg) pero esto está en función al número de lechones destetados ya que tomando es to en cuenta el tratamiento I le corresponde 4.88 Kg por cerdo, para el tratamiento II 5.23 Kg por cerdo, para el tratamiento III 4.08 Kg por cerdo y para el tratamiento IV 4.97 Kg por cerdo al destete.

En el número de lechones destetados no provocó estadísticamente significativos ( $P \geq 0.05$ ) como se observa en el cuadro 7. Sin embargo la tabla 3 muestra una tendencia favorable para aquellas cerdas que se les hizo una aplicación al destete.

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En este trabajo sólo se obtuvo un resultado estadístico significativo, y fué para las bajas durante la lactancia, obteniéndose el tratamiento III al cual se le hizo una aplicación de vitamina combinada A, D y E al destete, el mejor ya que presentó 0.5 bajas.

Aunque para los demás parámetros no se obtuvieron resultados estadísticamente significativos; en algunos de ellos -- (parámetros) se observaron mejores resultados para aquellos tratamientos a los cuales se les hizo la aplicación de la vitamina combinada A, D y E. Además la condición física de estas cerdas fué mejor, aunque no se pudo evaluar debido a que las cerdas no fueron pesadas al entrar a la maternidad ni al salir de ella, debido a que se carecía de báscula apropiada para realizar los pesos; pero al hacer una comparación de apreciación física de una cerda del testigo con otra que tuviera alguna aplicación de vitamina combinada A, D y E era mejor. Cabe mencionar que en el período de transcurso de este trabajo, existió escasez de sorgo y por lo tanto se cambió de alimentación y se presentó una diarrea simple en las cerdas pero aún con eso las cerdas que se les había aplicado vitamina combinada superaron más pronto este período y con una buena condición física la cual le ayudaría para el siguiente período reproductivo.

La cantidad aplicada de la vitamina combinada A, D y E fué la recomendada para que no se presenten deficiencias de estas

por lo tanto se recomienda aplicarla en cantidades superiores o en su debido caso la misma cantidad pero con más aplicaciones durante el período de gestación de la cerda.

De todas las cerdas, sólo una de ellas de el tratamiento II nació un cerdito con malformaciones y este murió al primer día de nacido.

Es recomendable además, seguir haciendo trabajos de la aplicación de estas vitaminas (A, D y E) pudiéndose adicionar en el alimento; o inclusive obtener datos más satisfactorios a este respecto. Así mismo se deben hacer trabajos en primizas; y es conveniente pesar los animales al parto y al momento del destete.

Se recomienda evaluar el comportamiento reproductivo de la cerda con la aplicación de vitamina combinada A, D y E en diferentes épocas del año.

## RESUMEN

Este trabajo se realizó en la granja porcina "Flores, -- ubicada en el Municipio de Pesquería, N.L., teniendo una duración de 253 días iniciándose el 4 de noviembre de 1983 y finalizando el 14 de julio de 1984.

El objetivo principal de este trabajo fué el de mejorar el estado reproductivo de la cerda con la aplicación de una vitamina combinada A, D y E por vía intramuscular; midiendo las siguientes variables: presentación del celo post-destete (días), duración de la gestación (días), número de lechones nacidos vivos, número de lechones nacidos muertos, peso de la camada al nacimiento (kg), bajas durante la lactancia, duración de la lactación (días), número de lechones destetados y peso de la camada a los 28 días (kg).

Se utilizaron 40 cerdas de diferentes razas (York, Landrace, Durock) y de diferente número de parto; los cuales estuvieron bajo las mismas condiciones nutricionales y de manejo utilizadas en la granja.

El método estadístico utilizado fué el de completamente al azar, con 4 tratamientos y 10 repeticiones.

Los tratamientos probados fueron: tratamiento I sin ninguna aplicación de vitamina combinada A, D y E; tratamiento II una aplicación de vitamina combinada a los 15 días antes del parto; tratamiento III una aplicación de vitamina combinada al destete y tratamiento IV dos aplicaciones de vitami-

na combinada una al destete y la otra a los 15 días antes del parto. Cada aplicación de vitamina combinada fué de 2 ml conteniendo 500,000 U.I. de vitamina A, 75,000 U.I. de vi tamina D y 50 U.I. de vitamina E/ml

En los análisis estadísticos se encontró, que sólo las bajas durante la lactancia fué significativo; no así para las demás variables. Sin embargo se observó una mejor tendencia para aquellas cerdas que se les hacía alguna aplicación de la vitamina combinada, se obtenía una buena condición física de las cerdas al destete, y además, se aumentó el comportamiento reproductivo de las cerdas comparándolas con el parto anterior.

## BIBLIOGRAFIA

- ABRAMS, J.T. 1965. Nutrición Animal y Dietética Veterinaria. Ed. ACRIBIA. Zaragoza (España) PP. 213-239.
- BEARDEN, H.J. y J.W. FUQUAY. 1982. Reproducción Animal Aplicada. Ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V. México, - D.F. PP 268-269.
- BUNDY, C.E. y R.V. DIGGINS. 1971. Producción Porcina. Ed. Continental. México, D.F. PP. 107, 119-121.
- CARROLL, W.E., J.L. KRIDER y F.N. ANDREWS. 1967. Explotación del Cerdo. 3a. Edición. Ed. ACRIBIA. Zaragoza (España) PP.255-259.
- COLE, H.H. 1973. Producción Animal. 2a. Edición. Ed. ACRIBIA. Zaragoza (España). PP. 539-542,593.
- CONCELLON, M.A. y R. SARAZA O. 1965. Porcinocultura, Explotación del Cerdo y sus Productos. 2a. Edición. Ed. AEDOS. Barcelona (España) PP. 407-409.
- CUNHA, T.J. 1960. Alimentación del Cerdo. 1a Edición. Ed. ACRIBIA. Zaragoza (España). PP. 111-120.
- CUNHA, T.J. 1968. Recientes Avances en Nutrición del Cerdo. Ed. ACRIBIA. Zaragoza (España). PP. 51,63.
- DIAZ MONTILLA, R. 1965. Ganado Porcino. 3a. Edición. SALVAT EDITORES, S.A., Barcelona (España) PP. 380-387,392.
- DUKES, H.H. y M.J. SWENSON. 1977. Fisiología de los Animales Domésticos. 4a. Edición. Ed. AGUILAR, Madrid (España) PP. 811-822.
- ENGLISH, P.H., SMITH, W.J. y MacLEAN, A. 1981. La Cerda Cómo

- Mejorar su Productividad. Ed. El Manual Moderno, S. A., México, D.F. PP. 73 y 108.
- ENSMINGER, M.E. 1980. Producción Porcina. 3a. Edición. Ed. EL ATENEO. Buenos Aires (Florida) PP. 131-137.
- ESCAMILLA ARCE, L. 1960. El Cerdo, Su Cría y Explotación. -- 17a. Edición. Compañía Editorial Continental, S.A., - México, D.F. PP.121-126.
- FLORES MENENDEZ, J.A., y A.A. AGRAZ G. 1979. Ganado Porcino. 1a. Edición Ed. LIMUSA, S.A. México, D.F. PP. 502-509.
- GARCIA CHAVEZ, F. 1981. Cría del Cerdo, Técnicas y Prácticas Modernas. 1a. Edición, Editores Mexicanos Unidos, S.- A. México, D.F. PP.115-118.
- GOLYARKIN, F. 1980. The effect of vitamins A and D on the reproductive performance of sows. Animal Breeding Abstracts. 48 (6) 366.
- HAFEZ, E.S.E. y I.A. DYER. 1972. Desarrollo y Nutrición Animal. 1a. Edición Ed. ACRIBIA. Zaragoza (España). PP. 404-427.
- KOLB, F. 1975. Fisiología Veterinaria. 2a. Edición. Ed. ACRIBIA. Zaragoza (España) PP. 16 & 189.
- MAKARTSEV, N.G.et.al.1980. Premixes for pigs in an industrial complex. Nutrición Abstracts and Reviews, 50 (5) 212
- MAYNARD, L.A., J.K. LOOSLI, H.F. HINTZ y R.G. WARNER 1981. Nutrición Animal. 4a. Edición. Ed. McGraw- Hill. México, D.F. PP.306-33-. 524-528.

- McDONALD, P. R.A. EDWARDS y F.D. GREENHALGH. 1979, Nutri- -  
ción Animal. 2a. Edición. Ed. ACRIBIA, Zaragoza (Es-  
paña). PP. 65-76.
- MORRISON, F.B. 1965. Alimentos y Alimentación del Ganado.  
21a. Edición. Ed. UTHEA. México, D.F. PP. 143-163.
- ONDERSCHEKA, K. 1974. Provisión of vitamin A to farm ani- -  
mals. Dairy Science Abstracts 36 (7) 374.
- ROCHE. 1964. Compendio Sobre Vitaminas. Ed. F. Hoffmann-La  
Roche y Cía, S.A. México, D.F. P.2-16.
- ROCHE 1984. Noticias Roche. Ed. F. Hoffmann-La Roche y Cía.,  
S.A. México, D.F. PP.19-22,25.
- SMIDT, D. y F. ELLENDORFF. 1972. Endocrinología y Fisiolo- -  
gía de la Reproducción de los Animales Zootécnicos.  
1a. Edición. Ed. ACRIBIA. Zaragoza (España) PP.352- -  
353.
- SUKHIKH, N.D. et al, 1979. Effect of Premiy supplements on  
increase of contents of vitamins A, E and B in sows,  
colostrum and in the livers of newborn piglets. Dai-  
ry Science Abstracts. 41 (3) 135.
- ULLREY, D.F. 1981. Vitamin E for Swine. Journal of Animal  
Science 53 (4) 1039-1054.
- VAGANOVA, G.V. 1979. Fertilisation of ova and embryo survi-  
val in sows in relation to their supply of vitamins  
A, D<sub>3</sub> and E. Animal Breeding Abstracts. 47 (6) 331- -  
332.

VRZGULA, L., KOVAC, G. y PROSBOVA, N. 1980. Vitamin E concentration in the blood serum of sows during pregnancy and lactation. Dairy Science Abstracts. 42 (3) - 184.

WRATHALL, A.E.. et al. 1979. Effects of feeding excess vitamin A to pregnant sows. Biological Abstracts. 68 - - (10) Ref. 59440.

A P E N D I C E

Tabla 4.- Resultados obtenidos para los tratamientos I y II de cada uno de los parámetros evaluados.

TRATAMIENTO I (testigo)									
REPETI- CIONES	CPD	DG	LNV	LNМ	PCN(kg)	BDL	DL	LD	PC28D(kg)
1	4	114	7	0	7.99	0	36	7	43.9
2	5	114	9	1	12.85	3	35	6	27.9
3	5	115	10	0	15.05	0	35	10	43.8
4	4	118	7	0	8.66	1	32	5	27.5
5	4	117	10	0	16.46	0	33	10	48.8
6	4	117	8	1	11.29	0	33	8	45.5
7	43	114	10	1	15.58	1	33	9	44.5
8	5	115	10	1	11.69	2	27	9	33.4
9	5	116	12	0	17.09	2	33	10	49.4
10	5	115	12	0	16.58	2	34	10	42.2
TOTAL	84	1155	95	4	133.24	11	331	83	405.4
$\bar{X}$	8.4	115.5	9.5	0.4	12.324	1.1	33.1	8.3	40.54

TRATAMIENTO II (1 aplicación 15 días antes del parto)									
1	4	112	10	2	14.13	1	31	9	45.5
2	4	112	9	0	11.76	2	38	7	42.6
3	5	115	11	0	15.26	2	34	9	38.6
4	4	113	9	2	12.40	1	30	8	55.6
5	4	116	10	1	15.87	3	34	7	37.8

6	5	115	9	0	12.26	2	34	7	35.2
7	23	116	11	0	13.25	0	31	11	50.1
8	4	114	11	0	12.30	3	29	8	32.8
9	4	116	11	1	13.01	4	27	7	41.0
10	94	118	10	0	15.85	2	33	8	46.2
TOTAL	151	1147	101	6	136.09	20	321	81	424.4
$\bar{X}$	15.1	114.7	10.1	0.6	13.609	2.0	32.1	8.1	42.44

Tabla 5.- Resultados obtenidos para los tratamientos III y IV de cada uno de los parámetros evaluados.

TRATAMIENTO III (1 aplicación al destete)

REPETI- CIONES	CPD	DG	LNV	LNM	PCN(kg)	BDL	DL	LD	PC28D(kg)
1	4	115	8	0	11.46	0	28	8	39.6
2	4	115	4	1	5.09	0	35	5+	19.8
3	5	113	17	0	19.05	2	36	10-	41.1
4	4	115	8	1	11.43	1	35	10+	51.1
5	4	115	14	0	19.75	1	35	10-	51.1
6	4	113	7	0	10.75	1	29	7	45.8
7	5	113	13	1	17.90	0	29	12	60.0
8	4	115	11	0	11.89	1	35	11	43.8
9	28	118	7	0	11.20	0	35	7	31.0
10	4	116	8	0	13.04	0	34	8	47.3
TOTAL	66	1148	97	3	131.53	5	331	88	431.0
$\bar{X}$	6.6	114.8	9.7	0.3	13.153	0.5	33.1	8.8	43.10

TRATAMIENTO IV (2 aplicaciones; al destete y a los 15 días an  
tes del parto).

1	4	115	5	1	5.98	0	35	5	23.1
2	4	115	8	0	9.97	1	28	6-	26.4
3	5	111	10	2	14.14	0	31	10	41.2
4	4	113	10	1	14.84	3	30	7	31.9
5	3	116	14	1	19.59	3	35	6-	33.3
6	27	116	10	1	12.35	1	34	9	44.0
7	5	114	5	0	9.12	0	35	9+	43.8
8	5	115	8	0	12.33	0	27	8	45.7
9	4	113	10	0	13.24	1	30	9	43.2
10	5	116	11	0	18.42	0	33	11	65.0
TOTAL	66	1144	91	6	127.98	9	318	80	397.6
$\bar{X}$	6.6	114.4	9.1	0.6	12.798	0.9	31.8	8.0	39.79

NOTA: El signo + significa que a la cerda se le agregaron lechones y el signo - significa que se le quitaron lechones con el fin de uniformizar la camada (manejo de la granja).

Cuadro 1.- Análisis de varianza para la presentación del celo post-destete (días).

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	F.Cal.	F.Teórica	
					0.05	0.01
Trat.	3	489.675	163.225	0.61593N.S.	2.86	4.38
Error	36	9540.1	265.002			
Total	39					

N.S.= No Significativo ( $P \geq 0.05$ ).

Cuadro 2.- Análisis de varianza para la duración de la gestación (días).

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	F.Cal.	F.Teórica	
					0.05	0.01
Trat.	3	6.5	2.1666	0.79107N.S.	2.86	4.38
Error	36	98.6	2.738			
Total	39					

N.S. = No Significativo ( $P \geq 0.05$ )

Cuadro 3.- Análisis de varianza para el número de lechones nacidos vivos.

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	F.Cal.	F.Teórica	
					0.05	0.01
Trat.	3	5.2	1.733	0.2574N.S.	2.86	4.38
Error	36	242.4	6.733			
Total	39					

N.S. = No Significativo ( $P \geq 0.05$ )

Cuadro 4.- Análisis de varianza para el número de lechones nacidos muertos.

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	F.Cal.	F.Teórica	
Trat.	3	0.675	0.225	0.5294N.S.	0.05	0.01
Error	36	15.3	0.425		2.86	4.38
Total	39					

N.S.= No Significativo ( $P \geq 0.05$ )

Cuadro 5.- Análisis de varianza para el peso de la camada al nacimiento (kg).

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	F.Cal.	F.Teórica	
Trat	3	3.4471	1.14903	0.09529NS	0.05	0.01
Error	36	434.0721	12.0575		2.86	4.38
Total	39					

N.S.= No Significativo ( $P. \geq 0.05$ )

Cuadro 6.- Análisis de varianza para las bajas durante la lactancia (número de lechones muertos durante este período).

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	F.Cal.	F.Teórica	
Trat.	3	10.075	3.3583	3*	0.05	0.01
Error	36	40.3	1.1194		2.86	4.35
Total	39					

\*Estadísticamente significativo ( $P < 0.05$ )

Figura 4.- Comparación de medias por el método de Scheffe para las bajas durante la lactancia.

Tratamiento	X
II	2.0
I	1.1
IV	0.9
III	0.5

Cuadro 7.- Análisis de varianza para el número de lechones destetados.

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	F.Cal.	F.Teórica	
					0.05	0.01
Trat.	3	3.8	1.2666	0.378NS	2.86	4.38
Error	36	120.6	3.35			
Total	39					

N.S. = No Significativo (P  $\geq$  0.05)

Cuadro 8.- Análisis de varianza para el peso de la camada a los 28 días de nacidos (kg).

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	F.Cal.	F.Teórica	
					0.05	0.05
Trat.	3	73.864	24.6213	0.2573NS	2.86	4.38
Error	36	3443.752	95.6597			
Total	39					

N.S.= No Significativo (P  $\geq$  0.05)

Tabla 6.- Promedios de producción para cada uno de los tratamientos de un parto anterior al evaluado (se obtuvieron por medio de registros).

	Trat. I	Trat. II	Trat. III	Trat. IV
No. lechones nacidos vivos.	10.11	7.9	9.4	8.1
No. lechones destetados.	8.11	7.1	8.5	7.4
Bajas durante la lactancia.	1.33	1.30	1.0	2.0
Días de lactación.	35.88	35.10	36.4	3.45

