



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

COMPORTAMIENTO PRODUCTIVO DE CERDOS
COMPLEMENTADOS CON
Sacharomyces cerevisiae Y ÓXIDO DE ZINC

TESIS
PARA OBTENER EL GRADO DE:
**MAESTRO EN MEDICINA VETERINARIA
Y PRODUCCIÓN ANIMAL**

PRESENTA

MVZ. OSCAR ROMERO PÉREZ

COMITÉ TUTORIAL:

Director de tesis: Dr. Rubén Huerta Crispín

**Asesores: Dr. J. Efrén Ramírez Bribiesca
Dr. Arnulfo Villanueva Castillo**

Tecamachalco, Puebla. Julio 2015



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

COMPORTAMIENTO PRODUCTIVO DE CERDOS
COMPLEMENTADOS CON
Sacharomyces cerevisiae Y ÓXIDO DE ZINC

TESIS
PARA OBTENER EL GRADO DE:

**MAESTRO EN MEDICINA VETERINARIA
Y PRODUCCIÓN ANIMAL**

PRESENTA

MVZ. OSCAR ROMERO PÉREZ

COMITÉ TUTORIAL:

Director de tesis: Dr. Rubén Huerta Crispín

**Asesores: Dr. J. Efrén Ramírez Bribiesca
Dr. Arnulfo Villanueva Castillo**

Tecamachalco, Puebla. Julio 2015

Agradecimientos

Este resultado, es la suma de muchos elementos, el principal es el amor que me ha otorgado mi familia, siendo la energía que ha movido mis pasos y mis ideales. Gracias por estar a mi lado ayer, hoy y siempre hasta en lo etéreo.



A mis hijos Aldo, Oscar e Irving, cada uno ha llegado a mi vida en el momento preciso para cambiarme, reorientar mi vida y enseñarme los matices del sentimiento más grande llamado amor, gracias por darme la tranquilidad y la paz que necesito. Los amo, son mi ejemplo y mi más grande orgullo.

Mi esposa Aída Rubí Castro Vargas, el único y verdadero amor de mi vida, gracias por permitirme amarte sin límites, por enseñarme aspirar, soñar y a cristalizar objetivos y metas. Cada día a tu lado es una lección de vida, vida que quiero compartir contigo, siempre, más allá de los sueños. Te amo mi hermosa gordita. **Lo nuestro es eterno mi negrita linda, mi amor.**



Mi madre Fidencia Pérez Robles, gracias mamá por haber hecho de mí un hombre que cuida y valora a la familia, nuestro más grande tesoro, gracias por tu ejemplo de tenacidad, perseverancia y humildad; por tu comprensión y cariño. Gracias por elegirme como tu hijo. Eres una gran mujer, Te amo madre.



Mis hermanos Juan, Silvia, Zoyla y Jesús; mis sobrinos Jesús, Saín, Idalia, Etna, Roció, Valeria, Magali, Iván, Ulises, Jesús y Gael a mis nietos Shamed Irving y Gisela; mi tío Juan, a mis suegros Andrea e Hilario, así como a mi cuñada y hermana Sandra Merced y Norma Alicia; a todos ustedes mil bendiciones por el cariño que me otorgan. Cada mañana y a la puesta de sol han dado lo mejor de sí.

El éxito en la vida no se mide por el dinero acumulado, títulos universitarios o el poder que ostentes, el éxito se mide en la congruencia existente entre tus ideales y actos.

Dedicatorias



Aida Rubí Castro Vargas, a ti mi vida, que siempre estás conmigo como testigo de mis aciertos y errores, siempre a mi lado, si Dios me hubiera quitado los brazos y las piernas, podría soñar para poder volar y ser libre, pero me quitó de tajo lo más grande que he tenido ¡A ti, amor!, se llevó mi corazón y ahora no vivo, solo existo, te amo mi vida, nada ni nadie te remplazará de mi corazón porque Dios se lo llevó contigo mi niña, mi gordita, mi negrita linda, mi **Aida Rubí Castro Vargas**, “nos amaremos más allá de los sueños, donde el tiempo no existe y solo hay esa fuerza poderosa llamada eternidad”. Sin ti, estoy muerto.

A la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, por brindarme la oportunidad de cristalizar un proyecto, por ofrecer y dar Educación de Calidad, misma que ha trascendido fronteras y en la vida interna del país la ubican como una de las mejores Universidades de México. Gracias BUAP.

Gracias a mis maestros de la Maestría, a cada uno de ellos; pero sobre todos a aquellos que me permitieron sentir que podría llegar a la meta trazada. A quienes cambiaron en el trayecto, solo les pido que regresen a su esencia, no olviden su pasado y volteen a sus raíces.

Dr. Rubén Huerta Crispín. Por compartir su extensa experiencia y aportar conocimientos sólidos durante mi formación, la amistad y empatía fueron elementos que fluyeron. Su aportación al presente fue fundamental, muchas gracias Dr. Huerta Crispín.

Dr. Efrén Ramírez Bribiesca. Gracias por su apoyo incondicional, su motivación y ejemplo de superación constante, pero sobre todo por su amistad y por compartir su libre pensamiento. Gracias por su incansable trabajo a favor del gremio veterinario y ser referencia de excelencia.

Dr. Arnulfo Villanueva Castillo. Su aportación al presente trabajo permitió su conclusión, logrando amalgamar elementos para construir un trabajo noble. Gracias por su profesionalismo, comprensión y amistad.

A mis amigos MVZ.EPA. José Trinidad Hernández Rojas, MVZ.EPA. Ana María del Olvido Torres Ramos, MVZ.M.C. Armando Pérez Narvarte y MVZ.M.C. Ariadna del Carmen Martínez Argüelles. Por su apoyo y amistad.

A mi hermano Oscar, a mis abuelos Jerónima y Andrés por cuidarme desde el cielo, cuando empiezo a perder el piso, piden permiso al creador para ubicarme y cuidarme. Gracias, sé que tendremos que abrazarnos nuevamente y reiremos como lo hicimos algún día.

Contenido

Abstract.....	8
Resumen.....	9
I. Introducción	10
2.1 El destete	12
2.1.2 Efecto del destete sobre el metabolismo.....	15
2.2 Regulación térmica y necesidades energéticas	16
2.3 Desarrollo del sistema enzimático	16
2.4 Capacidad de ingestión	17
2.5 Metabolismo de lípidos y carbohidratos	18
2.5.1 Metabolismo Proteico	19
2.5.2. Capacidad de acidificación.....	19
2.5.3. Reducción en la capacidad de absorción de nutrientes	20
2.5.4 Cambios neuroendocrinos en el destete	21
2.6. Microbiota	22
2.6.1. Consideraciones ecológicas del tracto gastrointestinal (TGI)	23
2.6.2 Clasificación de la Microbiota.....	24
2.6.3 Cambios en la microflora intestinal en el destete.....	26
2.6.4. La eubiosis de los cerdos a los 21 días de edad	27
2.7 Sistema inmunológico y su impacto en los requerimientos nutricionales.....	28
2.8 Colibacilosis	28
2.9 Los probióticos.....	31
2.9.1 Mecanismos de acción de las levaduras Probióticas	35
2.9.2 Mecanismos específicos de las levaduras que difieren de las bacterias probióticas.	36
2.10 Efecto trófico en la mucosa intestinal	37
2.11 Poliaminas.....	38
2.12 Saccharomyces cerevisiae	39
2.13 Zinc	41
2.13.1 Propiedades farmacodinámicas.....	41
2.13.2 Óxido de Zinc (ZnO)	41
I. Planteamiento del problema	46
II. Justificación.	47
III. Hipótesis	48
IV. Objetivo	48
V. Materiales y métodos.....	49
7.1 Ubicación	49
7.2 Animales experimentales	49
7.3 Instalaciones	49
7.4 Alimento	50
7.5 Alimentación de los cerdos.....	50
7.5.1. Programa de alimentación de los cerdos de la etapa del destete a iniciador.....	50
7.6 Variables de respuesta.....	51
VIII. Estadística	52
8.1 Modelo estadístico.....	52

8.2 Análisis estadístico	52
IX Resultados	53
X. Discusión	62
10.1 Peso Ganado.....	62
10.2 Ganancial de peso.....	62
10.3 Conversión alimenticia	63
10.4 Consumo de alimento	63
XI. Conclusiones	64
XI. Citas bibliográficas	65
XII Anexos	73
Dietas alimenticias ofrecidas a los cerdos por bloques experimentales. Etapa de destete fase 2 (6 a 10 Kg/ Pv).....	73
Dietas alimenticias ofrecidas a los cerdos por bloques experimentales.	74
Etapa de destete fase 2 (11 a 15 Kg/ Pv).....	74
Dietas alimenticias ofrecidas a los cerdos por bloques experimentales.	75
Etapa de crecimiento 2 (16 a 30 Kg/ Pv)	75
Pesaje de los cerdos por etapas y por bloques experimentales.	76
Etapa de destete fase 2 (6 a 10 Kg/ Pv)	76
Pesaje de los cerdos por etapas y por bloques experimentales.	77
Etapa de destete fase 2 (11 a 16 Kg/ Pv).....	77
Pesaje de los cerdos por etapas y por bloques experimentales.	78
Etapa de crecimiento (16 a 30 Kg/ Pv).....	78
Cuadro No. 1 Contenido nutrimental del alimento ofrecido en la etapa de destete fase 1.....	79
(6 a 10 Kg/Pv).....	79
Cuadro No 2. Contenido nutrimental del alimento ofrecido en la etapa de destete fase 2.....	79
(11 a 15 Kg/Pv).....	79
Cuadro No. 3. Contenido nutrimental del alimento ofrecido en la etapa de iniciador.....	79
(16 a 30 Kg/Pv).....	79
Cuadro No 4. Eficiencia de crecimiento de los cerdos.....	79

Lista de cuadros

Cuadro 1 Composición de la leche de cerda	13
Cuadro 2 Influencia de la edad del lechón en la actividad enzimática.....	17
Cuadro 3 Análisis nutricional de las dietas del programa de alimentación.....	50
Cuadro 4 Descripción de los tratamientos en las dietas	51
Cuadro 5 Edad al destete	53
Cuadro 6 Peso a 21 días	53
Cuadro 7 Peso a los 28 días.....	53
Cuadro 8 Ganancia de peso a los 28 días.....	54
Cuadro 9 Consumo de alimento a los 28 días	54
Cuadro 10 Conversión alimenticia a los 28 días	54
Cuadro 11 Peso a los 35 días	54
Cuadro 12 Ganancia de peso a los 35 días.....	55
Cuadro 13 Consumo de alimento a los 35 días	55
Cuadro 14 Conversión alimenticia a los 35 días	55
Cuadro 15 Peso a los 42 días	55
Cuadro 16 Ganancia de peso a los 42 días.....	56
Cuadro 17 Consumo de alimento a los 42 días	56
Cuadro 18 Conversión alimenticia a los 42 días	56
Cuadro 19 Peso a los 49 días.	57
Cuadro 20 Ganancia de peso a los 49 días.....	57
Cuadro 21 Consumo de alimento a los 49 días	57
Cuadro 22 Conversión de alimento a los 49 días	58
Cuadro 23 Peso a los 56 días	58
Cuadro 24 Ganancia de peso a los 56 días.....	58
Cuadro 25 Consumo de alimento a los 56 días	58
Cuadro 26 Conversión a los 56 días.....	59
Cuadro 27 Peso a los 63 días	59
Cuadro 28 Ganancia de peso a los 63 días.....	59
Cuadro 29 Consumo de alimento a los 63 días	60
Cuadro 30 Conversión alimenticia a los 63 días	60
Cuadro 31 Peso a los 70 días	60
Cuadro 32 Ganancia de peso a los 70 días.....	60
Cuadro 33 Consumo de alimento a los 70 días	61
Cuadro 34 Conversión alimenticia a los 70 días	61

Lista de graficas

Gráfica 1. Consumo de alimento de los cerdos posdestete.	14
Gráfica 2 Actividad enzimática	17
Gráfica 3 Efecto de la dosis del Zn (como ZnO) en el crecimiento de lechones	43
Gráfica 4 Efecto de la dosis de Zn (como ZnO) y el tiempo de administración (d).....	44

Lista de figuras

Figura 1. Fotografías microscópicas de las microvellosidades intestinales. Cortesía: Environmental Microscopic imágenes 2009	21
--	----

Abstract

The aim of this thesis was to study the effects of using the yeast *Saccharomyces cerevisiae* with or without zinc oxide (ZnO) in the diet for pigs of 21 days old in the weaning stage. 80 hybrid pigs, male and female commercial genetic lines (LM 100 x Pietrain) weaned at 21 days of age were used. Pigs were grouped into four batches of 20 pigs, in which integrated for females and males proportionally previously weighed individually, with the average initial weight of 6,059 kg and a standard deviation of 0.2724. The pigs were fed ad libitum with a dry diet based on 100% vegetable inputs, four and isocaloric diets isoproteic used. The treatments were: No. 1 group was identified as Witness or Control Group (G1), which no treatment was administered in the diet; Group 2 was identified as Group No. 2 (G2), which was offered the diet with *Saccharomyces cerevisiae* 3%; Group 3 was identified as Group No. 3 (G3), which was offered the diet *Saccharomyces cerevisiae* 3% zinc oxide and 2000 ppm and finally Group 4, you will be identified as Group No. 4 (G4) to which was added 2000 ppm zinc oxide. All with the purpose of evaluating the effects of yeast and mineral weaning weight gain under the influence of intestinal eubiosis pigs. After work a favorable effect was observed in the treatments were added. The effect in terms of body weight, weight gain, feed intake and feed conversion were better than the G No.1 or witness; but feed efficiency was higher in where there was a yeast-mineral interaction (*Saccharomyces cerevisiae* and zinc oxide), the piglets fed the probiotic and mineral were more efficient. The differences between the mean daily 70 found between the G and G No.1 No.3 was 0.152, and No.3 in G vs. G No. 2 and No. 3 vs. between G G No. 4 were, 0.0456 and 0.1430 kg, respectively. A highly significant difference ($P < 0.000$) was observed, the increase in body weight was 7.567% (2.430 kg) for pigs fed probiotic and mineral in their diet, this day 70 of the experiment

Keywords: *Saccharomyces cerevisiae*, Zinc oxide, pig.

Resumen

El objetivo de la presente tesis fue estudiar los efectos del uso de la levadura *Saccharomyces cerevisiae* con o sin óxido de zinc (ZnO) en la dieta para cerdos de 21 días de edad en la etapa postdestete. Se utilizaron 80 cerdos híbridos, machos y hembras de líneas genéticas comerciales (LM 100 x Pietrain) destetados a los 21 días de edad. Los cerdos se agruparon en cuatro lotes de 20 cerdos, en los cuales se integraron por hembras y machos proporcionalmente, previamente se pesaron individualmente, siendo el peso promedio inicial de 6.059 kg y una desviación estándar de 0.2724. Los cerdos fueron alimentados *ad libitum* con una dieta seca en un 100% basada en insumos de origen vegetal, se utilizaron cuatro dietas isoproteínicas e isoenergéticas. Los tratamientos fueron: el Grupo No.1 se le identificó como Grupo Testigo o Control (G No. 1), el cual no se le administró tratamiento en la dieta; el Grupo 2 se le identificó como Grupo No. 2 (G No. 2), al cual se le ofreció la dieta con *Saccharomyces cerevisiae* al 3%; el Grupo 3 se le identificó como Tratamiento (G No.3), al cual se le ofreció la dieta *Saccharomyces cerevisiae* 3% y óxido de zinc 2000 ppm y finalmente el Grupo No. 4, se le identificó como Grupo (T4), al cual se le adicionó óxido de zinc 2000 ppm. Todo ello con el objeto de evaluar los efectos de la levadura y el mineral en la ganancia de peso postdestete bajo los efectos de la eubiosis intestinal de los cerdos. Al final del trabajo se observó un efecto favorable en los tratamientos que fueron adicionados. El efecto en cuanto a peso corporal, ganancia de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia fueron mejor que en el T1 o testigo; pero la eficiencia alimenticia fue mayor en donde existió una interacción levadura-mineral (*Saccharomyces cerevisiae* y Óxido de zinc), los lechones que consumieron el probiótico y el mineral fueron más eficientes. Las diferencias entre las medias al día 70 hallado entre el G No.3 y el G No. 1 fue de 0.152, así en el G No.3 vs. G No.2 y entre G No.3 vs. G No. 4 fueron, 0.0456 y 0.1430 kg, respectivamente. Se observó una diferencia altamente significativa ($P < 0.000$), el incremento del peso corporal fue del 7.567% (2.430 kg) para los cerdos que consumieron probiótico y el mineral en su dieta, esto al día 70 del experimento.

Palabras clave: *Saccharomyces cerevisiae*, Óxido de zinc, cerdo.

I. Introducción

El desempeño de los animales en las salas de destete es el punto crítico de cualquier granja si pensamos en manejo, sanidad y nutrición; debido a esto siempre se busca tener las máximas ganancias de peso diario en esta etapa para mejorar el rendimiento de los cerdos hasta la venta y así disminuir costos de alimentación en fases de engorda y hacer eficiente la tasa de ocupación de las instalaciones de la granja o aumentar el peso de venta de los cerdos a mercado. Las ganancias diarias de peso actualmente oscilan en el rango de los 430 a 480 gramos en la etapa de crianza de los 21 a 70 días de edad, alcanzando un rango de peso al pasar a la siguiente etapa de engorda de 27.070 – 27.266 kg (Gómez *et al.*, 2008). Los cerdos con un peso mayor en la fase de destete conservan su ventaja de peso al sacrificio, marcando una diferencia de 10 días en cerdos que presenten un kilogramo de peso adicional en el destete (Huerta, 2004). Por tal razón en la industria porcícola se busca otorgar las mejores condiciones que propicien la máxima potencialidad genética-productiva de los cerdos, esta situación ha desencadenado que se desarrollen elementos técnico-científicos que favorezcan la capacidad productiva de los cerdos con el firme propósito de satisfacer la necesidad de un mercado demandante de carne de esta especie (Close *et al.*, 2001). Se han utilizado productos estimulantes del crecimiento como anabólicos, beta agonistas, prebióticos y agentes antimicrobianos como promotores del crecimiento, existiendo el riesgo de transferencia de resistencia a los antibióticos entre bacterias y en especial a aquellas que pueden ser agentes etiológicos en los procesos patológicos en el hombre (Shiva, 2007). Dentro de los microorganismos que han sido autorizados para su empleo en la alimentación animal podemos distinguir diferentes grupos de bacterias probióticas (*Bacillus cereus*, *Bacillus cereus toyoi*, *Bacillus licheniformis*, *Bacillus subtilis*, *Enterococcus faecium*, *Lactobacillus facíminis*, *Pediococcus acidilactici*), y entre las levaduras probióticas el género más común está *Saccharomyces cerevisiae var Boulardii*. (Bazay, 2010). También se utiliza la combinación de prebióticos, enzimas o ácidos orgánicos grasos con minerales que tienen la capacidad de potencializar el sistema inmunológico tal como lo reportan numerosos estudios que han demostrado que el óxido de Zinc (ZnO) actúa como un anti-diarreico, estos efectos reportados se le atribuyen al aumento de la expresión génica de péptidos antimicrobianos en el intestino delgado, dando estabilidad y diversidad de la microbiota, teniendo además funciones bactericidas y la reducción de la secreción de electrolitos in vitro (Pluske *et al.*, 2007).

El presente trabajo tiene como propósito evaluar el efecto de la levadura *Saccharomyces cerevisiae* sola y en combinación con el Óxido de zinc, para mejorar los parámetros productivos (ganancia diaria de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia) en cerdos en la etapa posdestete de los 21 a 70 días de edad.

Antecedentes

La explotación animal moderna se caracteriza por una alta intensidad productiva, en la que frecuentemente se restringe el acceso de la cría a la madre y se limita, por tanto, la adquisición completa de la Microbiota gastrointestinal. Las condiciones ambientales, pueden desestabilizar el equilibrio natural en el ecosistema microbiano del tracto gastrointestinal, que trae consigo el desarrollo de un estado de disbiosis, que favorece el desarrollo de microorganismos patógenos que provocan trastornos gastrointestinales afectando la salud del animal y el comportamiento productivo; “ejemplo de esta condición es la bacteria proteolítica *Clostridium* que es capaz de producir fenoles, índoles y amoniaco a partir de la digestión de proteínas” (Herradora; 2006).

2.1 El destete

En los principales países productores de porcinos, la edad al destete se ha disminuido progresivamente durante los últimos 20 años, debido a la presión sobre la industria porcina para mejorar la eficiencia de la producción. La reducción de la edad al destete entre 18 y 24 días de edad puede conducir a una mejora a la eficiencia. Éste hecho se debe a que se reduce el intervalo entre partos de la cerda (así se incrementa el número de lechones producidos por cerda/año) y se disminuye el riesgo de transmisión de enfermedades entre cerda y lechón (sistema de destete precoz segregado), por lo que aumenta el índice de crecimiento y eficiencia en la siguiente fase de crecimiento (Pluske *et al.*, 2012).

El objetivo principal del destete, es lograr un peso ideal y rápido durante la transición de una dieta líquida láctea a una dieta sólida, basada en cereales y proteínas de origen animal y vegetal. La leche de cerda es extraordinariamente rica en grasa, muy digestible por su contenido en ácidos grasos de cadena corta, lactosa y proteína con un óptimo perfil de aminoácidos.

Cuadro 1 Composición de la leche de cerda

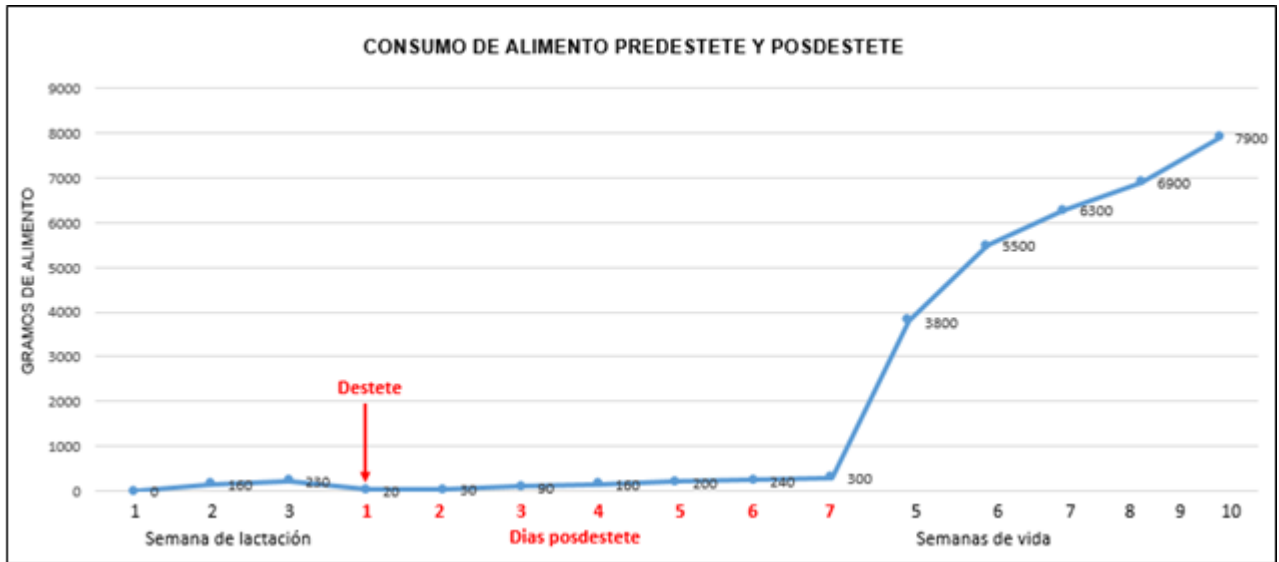
Nutriente	%	
Proteína bruta	29.0	
	Lisina	2.2
	Metionina – Cisteína	0.95
	Treonina	1.20
	Triptófano	0.38
Lípidos	39	
Lactosa	27.2	
Ceniza	4.6	
	Calcio	1.10
	Fosforo	0.80
	Sodio	0.25
	Potasio	0.42

Fuente. (Medel, 2005)

En la actualidad el destete se practica a partir del 21 al 28 días de edad, en el cual el cerdo experimenta numerosos cambios tales como: la separación de su madre, redistribución que implica una mezcla con otros animales desconocidos, un nuevo ambiente y el transporte a un lugar distante en los casos de destetes segregados, cambio radical de una dieta a base de leche a una dieta sólida, así como la modificación del ambiente físico tales como temperatura ambiental, suelo y calidad del aire (Pluske *et al.*, 2012).

Como consecuencia los cerdos habitualmente retrasan el crecimiento durante 7 ó 14 días después del destete, que se caracteriza por una ingestión de alimento baja e inconstante; un índice de crecimiento pobre y variable, incremento en las necesidades de mantenimiento y aumento de la susceptibilidad frente a agentes patógenos entéricos causantes de enfermedades (Pluske *et al.*, 2012). Por lo tanto el destete pone a prueba de una forma intensa los procesos de adaptación, tanto en el plano de los ajustes del comportamiento como del sistema neuroendocrino.

Gráfica 1. Consumo de alimento de los cerdos posdestete.



El destete desencadena un período de fuerte estrés para los cerdos, lo cual origina consecuencias negativas para su crecimiento, estado fisiológico y el desencadenamiento de enfermedades, que provocan problemas graves en la homeostasis del cerdo. Entre el nacimiento y el destete, los cerdos en lactancia crecen a un ritmo aproximado de 220 g/día, pero este índice de crecimiento es bastante inferior al potencial biológico del cerdo (puede ser de 500 g/día) si se alimenta artificialmente durante los primeros 21 días de edad (Dunshea *et al.*, 2002); el freno posdestete en el peso vivo se produce en cerdos que presentan un tamaño inferior para su edad, es mayor y más duradero en cerdos destetados a edades tempranas, los cerdos destetados por encima de los 20 días de edad tardarán aproximadamente unos cuatro días en recuperar el peso, mientras que los cerdos destetados a edades inferiores a los 17 días es posible que recuperen el peso hasta siete días posteriores al destete (Dunshea *et al.*, 2002).

El motivo causante de la disminución del peso vivo es la interrupción en el consumo de alimento, antes del destete la ingesta media de energía de la leche es de 1.250 kJ/kg^{0.75}/día; en el día siguiente al destete la ingesta de alimento seco fue aproximadamente un 25% del consumo alcanzado antes del destete. Alrededor de la primera semana posdestete, el consumo de alimento sólido había aumentado sin embargo continuaba en un 60-70% del nivel de consumo antes del destete. Existen reportes que los cerdos al destetarlos tardan 15 horas para consumir alimento en su primer día en este período (Bruinnix *et al.*, 2001).

La baja ingesta de alimento, los pobres o incluso negativos índices de crecimiento afectarán en gran medida la capacidad del cerdo para ganar peso en las etapas subsecuentes, afectando los índices productivos y financieros de la granja. Otro de los problemas que se presentan en el destete, especialmente en aquellos que se separan de la madre de forma precoz, son las enfermedades asociadas a las infecciones del tracto gastrointestinal por cepas enterotoxígenas. Además encontraremos una variación muy importante; es en el peso de las vísceras, al principio disminuye el peso del intestino delgado (Spreeuwenberg *et al.*, 2001) mientras que el peso del intestino grueso aumenta rápidamente (Pluske *et al.*, 2003). También se producen cambios histológicos drásticos en el intestino delgado durante este período, se observa que la altura de las microvellosidades no se ven afectadas por el destete en el primer día, sin embargo si se producía una reducción de un 65% en dicha altura en el segundo día (Spreeuwenberg *et al.*, 2001). Además de estos cambios morfológicos en el intestino, también se produce modificaciones profundas en la composición corporal a medida que el metabolismo del lechón se adapta al déficit energético que se presenta y a medida que se adapta a la nueva dieta alimenticia.

2.1.2 Efecto del destete sobre el metabolismo

En la fase anterior al destete, el lechón consume una dieta líquida a base de leche con un elevado índice de grasa respecto a la proteína y con lactosa como fuente predominante de carbohidratos. El neonato presenta una escasa reserva de grasa pero gracias al elevado contenido de lípidos en la leche de la cerda, el recién nacido incorpora gran parte de la grasa preformada de la leche en lípidos corporales, además el lechón obtiene estos nutrientes cada 45-60 minutos (Auldist *et al.*, 2000), por lo que los tejidos reciben los nutrientes a intervalos relativamente regulares y se encuentran en un estado anabólico. Al cerdo destetado se le retira de forma brusca esta fuente de nutrientes, aun consumiendo un poco de alimento pasará a un equilibrio energético negativo, este equilibrio puede verse acentuado por el estrés y los factores que acompañan al destete mismos que alteran el metabolismo e incrementan el gasto energético en el período inmediatamente posterior al destete.

2.2 Regulación térmica y necesidades energéticas

El lechón al destete no dispone de un mecanismo eficaz para su termorregulación, debido al escaso espesor de su tejido adiposo subcutáneo, la delgadez de su piel y la escasez de pelos. Este hecho, junto lo limitado de la ingesta en los primeros días posdestete con relación a sus altas necesidades basales, provoca un déficit energético que debe corregirse mediante el manejo y el suministro de un alimento palatable rico en nutrientes asimilables (Auld *et al.*, 2000).

2.3 Desarrollo del sistema enzimático

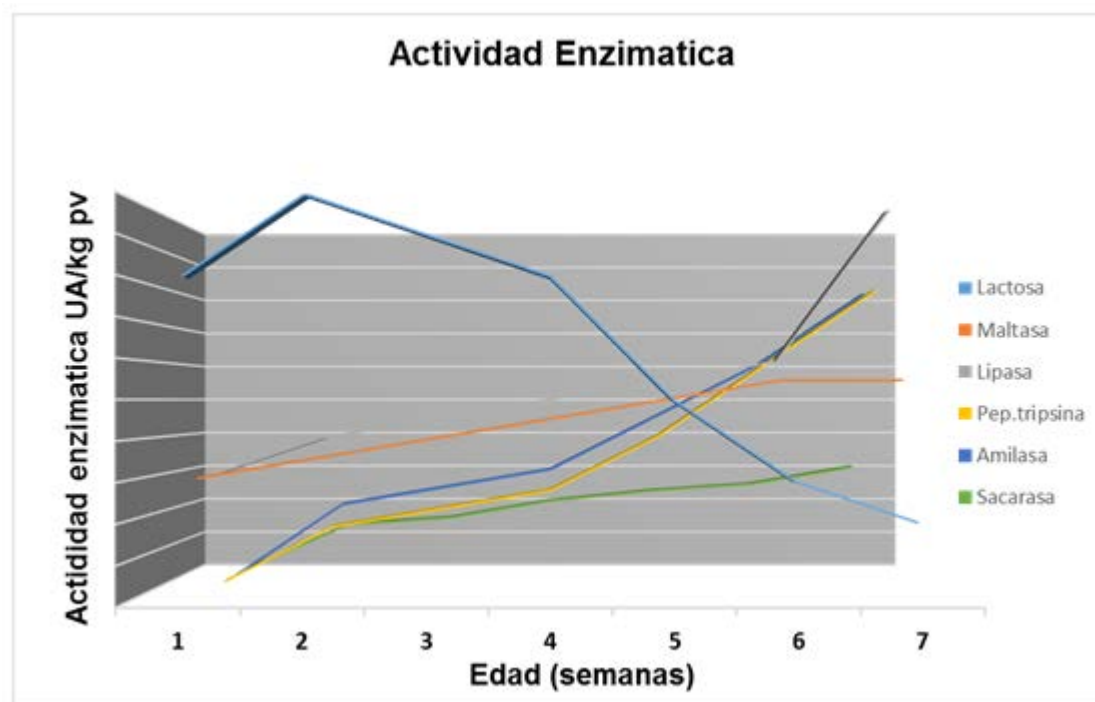
Durante la lactancia, el sistema enzimático del lechón está adaptado para digerir los nutrientes de la leche y la absorción de proteínas lácteas, lactosa y lípidos de cadena corta. Sin embargo, hasta los 21-28 días de edad su sistema digestivo no produce cantidades apreciables de lipasas, amilasas y otras enzimas que degradan los nutrientes contenidos en materias primas de origen vegetal. El desarrollo enzimático no es completo hasta las 8 semanas. La actividad de las enzimas digestivas en condiciones normales, con excepción de la lactasa, tienden a aumentar con la edad del lechón (Cuadro 2); por efecto del destete, el cambio del alimento, la forma física, la variación en la proporción de los nutrientes y, los factores estresantes ocasionan cambios funcionales y estructurales a nivel intestinal (Castillo *et al.*, 2002). Además, la producción de enzimas sufre una disminución en el momento del destete (Jensen, 1998). Esta reducción junto a la pérdida del contenido proteínico de la mucosa podría ser debida al estrés que provoca el destete en sí o a la disminución del aporte de sustrato tras el destete (Castillo *et al.*, 2002).

Cuadro 2 Influencia de la edad del lechón en la actividad enzimática

Edad (d)	Tripsina	Quimotripsina	Amilasa
3	14.6	0.9	2.076
7	22.0	3,5	14.666
14	33.8	4.9	21.916
21	32.1	7.0	26.165
28*	55.6	9.5	65.051
35	42,1	3,9	24.730
56	515,0	14,3	182.106

Fuente: (Castillo *et al.*, 2002)

Gráfica 2 Actividad enzimática



2.4 Capacidad de ingestión

La capacidad de ingestión es muy limitada en los primeros días posdestete, siendo frecuente la pérdida de peso en este período. El factor clave que limita la capacidad de ingesta es la digestibilidad del alimento (Tolplis *et al.*, 1995). Es por esto que se deben de tomar medidas o estrategias que contribuyan a aumentar el consumo, tales como la utilización de aromas, edulcorantes y otros aditivos.

2.5 Metabolismo de lípidos y carbohidratos

El cerdo en su fase lactante su alimentación se basa en la leche materna en un 90% ya que la ingesta de alimento fase 0 es muy reducido, obteniendo los nutrientes de la leche materna cada 45 o 60 minutos, aprovechando la grasa que contiene la leche en lípidos corporales manteniendo un estado anabólico, esta es la razón que los cerdos destetados al desalojarlos de su fuente energética pasan a un equilibrio energético negativo, aunado al estrés por la separación de la madre (aspecto etológico), cambio de temperatura, mezcla con otros cerdos destetados y el transporte; modificaran negativamente su capacidad metabólica. El ayuno propiciado por el destete provoca una movilización de grasa y en menor medida de glucógeno para suplir la energía de mantenimiento que la leche materna proporcionaba, este fenómeno fisiológico se acentúa en los 2 o 3 días posdestete, se ha observado que los cerdos destetados a los 21 días de edad, durante los 2 primeros días pierden 80 g de grasa por día y se reduce esta pérdida de forma gradual en los primeros 6 días, por lo anterior los primeros 7 días posdestete los lípidos corporales se ven reducidos (Bruinnix *et al.*, 2001).

De esta forma el cerdo recién destetado moviliza grasa corporal en forma de NEFA (ácidos grasos no esterificados) como respuesta a la baja ingesta de alimento que se produce en este período, también existen evidencias que la tasa de lipogénesis es baja, indicando un estado global catabólico (Fenton *et al.*, 2003). Sin embargo, bajo este escenario de una baja ingesta energética los niveles plasmáticos de glucosas solo se reducen ligeramente y transitoriamente, indicando un aumento en la descomposición del glucógeno, así como incremento en la glucogénesis para mantener la glucemia posdestete. Es válido mencionar que durante este período el depósito de glucógeno hepático es bajos, teniendo un valor de tan solo 10g^{-1} /cerdo y resistentes a la movilización, bajo este contexto la glucogénesis es la fuente más importante de glucosa (Fenton *et al.*, 2003).

2.5.1 Metabolismo Proteico

El concepto de homeorresis descrito por Bauman y Currie en 1980, la definen como la repartición de los nutrientes hacia un tejido con prioridad para un estado fisiológico concreto, es la conservación o el incremento de la proteína corporal total, especialmente en el intestino durante el ayuno provocado por el destete y la consecuente desnutrición. En el caso de los lechones recién destetados, los tejidos con mayor prioridad son el intestino y la proteína esquelética. El cerdo recién nacido presenta una gran capacidad para la deposición proteica y la tasa proporcional de síntesis de proteína corporal total se encuentra al máximo nivel en las primeras semanas de vida. Al encontrarse en estado de desnutrición en el destete, el cerdo trata de mantener la proteína en el intestino y en menos medida en el tejido musculo esquelético. Ebner en 1994 observó que durante los períodos de restricción tanto energética como proteica, la disminución de la deposición de proteína era menor en el tracto gastrointestinal que en el musculo esquelético. Los estudios calorimétricos también muestran que el balance total de proteína corporal es positivo durante la primera semana tras el destete a pesar de que los animales presentan un balance energético negativo (Bruinnix *et al.*, 2001).

Sin embargo el cerdo recién destetado debería presentar un balance proteico negativo durante las dos primeras semanas posdestete debido al bajo consumo de alimento durante este período de tiempo. La extrapolación de la relación existente entre ingestión de proteína y balance proteico indica que el cerdo destetado necesita consumir 3.1 g de proteína /kg^{0.75} o aproximadamente unos 60 g de una dieta típica de destete, para mantener el balance proteico a cero (Bruinnix *et al.*, 2001).

2.5.2. Capacidad de acidificación

La capacidad de los lechones de producir HCl en el estómago es limitada (Easter. 1988). Durante la lactación, la falta de acidez se suple con la producción de ácido láctico a partir de la fermentación de la lactosa por la acción de los lactobacilos. Al destete, el suministro de lactosa disminuye y la capacidad tampón de los contenidos del digestivo aumenta. Como consecuencia incrementa el pH que provoca una digestión ineficiente de la proteína (Easter, 1988), y una llegada masiva de patógenos al intestino delgado, al carecer el animal de la barrera ácida protectora,

por tanto, la inclusión de acidificantes mejora el rendimiento de los animales, especialmente en dietas basadas en proteína vegetal y con escaso contenido en proteína láctea. Es recomendable restringir las materias primas de alta capacidad tampón como el carbonato cálcico y la proteína (Bolduan *et al.*, 1988). Se recomiendan cantidades inferiores al 0,80-0,85% de Ca para este tipo de dietas, niveles suficientes para el proceso de mineralización y que no afecten negativamente a los rendimientos (Mahan *et al.*, 1999).

2.5.3. Reducción en la capacidad de absorción de nutrientes

Previo al destete, las vellosidades intestinales son largas, bien estructuradas, y muy eficientes en la absorción de nutrientes. Sin embargo, en el momento del destete, su longitud se reduce (atrofian) casi a la mitad y aumenta la profundidad (hiperplasia) de las criptas. El área digestiva y de absorción del intestino delgado se reduce y aparece una mayor proporción de enterocitos inmaduros en los extremos de las vellosidades (Castillo. 2010); esta condición se observara durante las 24 horas después del destete y puede prolongarse por los próximos 15 días posdestete. Las dietas para lechones deben ser de alta digestibilidad para evitar la llegada de un exceso de sustrato fermentable al intestino grueso y deben ir exentas de sustancias que puedan agravar este hecho (tales como glicina o β -conglucina contenidas en la pasta de soya) (Castillo. 2010).

Los cambios estructurales como la reducción en la altura de las vellosidades e incremento en la profundidad de las criptas en el intestino delgado después del destete generalmente está asociado con la reducción de la actividad específica de las enzimas (como lactasa y sacarasa) de la “brush-border” o borde de cepillo (Pluske *et al.*, 2003).

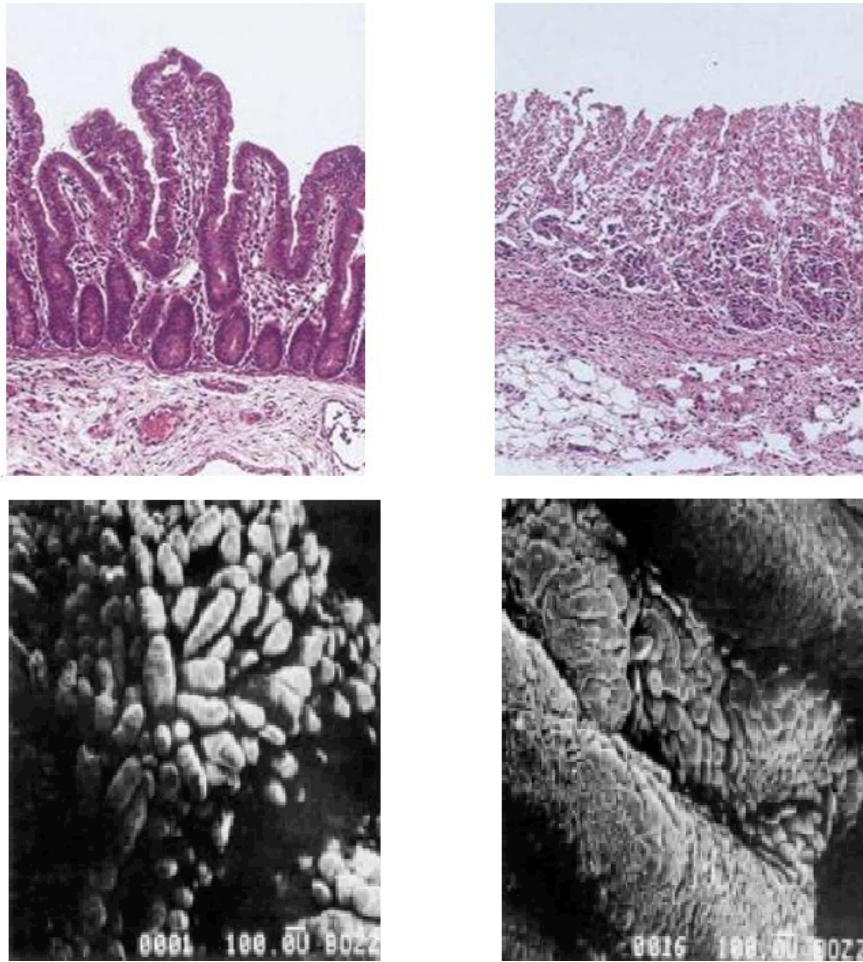


Figura 1. Fotografías microscópicas de las microvellosidades intestinales. Cortesía: Environmental Microscopic imágenes 2009

2.5.4 Cambios neuroendocrinos en el destete

La mayoría de los datos neuroendocrinos que se encuentran disponibles son los referentes a la variación de los niveles de cortisol en el plasma. El cortisol es una hormona producida por las glándulas adrenales segregada por la estimulación de la hormona pituitaria ACTH que a su vez se encuentra bajo control hipotalámico, los niveles de cortisol circulante son muy elevados en el momento del parto, desciende de forma brusca inmediatamente después del nacimiento y luego de forma más lenta durante las primeras semanas de vida, para incrementarse después (Perremans *et al.*, 2001).

La reactividad adrenal frente a la estimulación por ACTH también disminuye durante las primeras semanas posteriores al nacimiento, en numerosos estudios se ha descrito un incremento transitorio de los niveles de cortisol en el destete independiente de la edad de los lechones, aunque estas modificaciones tienden a ser superior cuando los animales se destetan a edades más tempranas. Los niveles receptores de glucocorticoides en el hipotálamo también se reducen tras el destete, este incremento se ve favorecido por varios factores, como el cambio de alimentación, separación de la madre, nuevos corrales y la agrupación con otros cerdos en el área del destete favorecen la estimulación del eje hipotalámico-pituitario adrenal (HPA) e incremento de los niveles de cortisol (Perremans *et al.*, 2001).

2.6. Microbiota

La genética ha conseguido que actualmente se disponga de estirpes de cerdos con capacidades productivas impensables hace unos años. Muchos parámetros como la prolificidad, índice de conversión o ganancia media diaria han mejorado. No obstante, los cerdos actuales han sido seleccionados mayoritariamente por estas características productivas pero sin tener en cuenta su resistencia a las enfermedades, muy diferente a la de sus predecesores; más aún, estos animales son explotados de forma intensiva, llevando la fisiología digestiva a valores límite, siendo muy frecuente la aparición de problemas digestivos (Barrios *et al.*, 2012).

El lechón se encuentra sometido a numerosos agentes causantes de estrés tales como: ambiente, comportamiento y dietético; en el periodo posdestete, su microambiente intestinal del cerdo es particularmente precario que conllevara a cambios significativos en la composición y número de microorganismos en el tracto digestivo y modificaciones fisiológicas del mismo sistema. Las mucosas y particularmente el epitelio intestinal se encuentran colonizadas por comunidades microbianas diversas conocidas de forma general como microbiota. Estos microorganismos tienen un efecto muy importante sobre la salud y el desarrollo fisiológico del cerdo y es fundamental para la maduración del sistema inmunitario y principalmente de la inmunidad digestiva (Somer *et al.*, 2011).

2.6.1. Consideraciones ecológicas del tracto gastrointestinal (TGI)

El sistema digestivo de los cerdos, está colonizado por diversos grupos de microorganismos o microbiota, que incluyen fundamentalmente bacterias, virus, arqueobacterias y eucariotas. Estas comunidades constituyen un ecosistema, integrado por todo un conjunto de organismos vivos (biocenosis) y el medio físico donde se relacionan en el biotopo (Atlas *et al.*, 2001). Todos los organismos que conforman esta microbiota digestiva son interdependientes entre sí y comparten un mismo hábitat. Este medio interno intestinal puede considerarse fisiológicamente como un órgano independiente que participa activamente en la homeostasis del organismo (Paul *et al.*, 2012). La clasificación de la microbiota según Paul *et al.* (2012) es de acuerdo a ciertas características; sin un medio intestinal sano, el hospedador no puede alcanzar los niveles de salud adecuados, ni el desarrollo inmunológico y orgánico que le permitan enfrentarse a las posibles agresiones del entorno que le rodea. Es importante conocer que esta microbiota intestinal se integra e interactúa en una simbiosis activa con el individuo, estableciendo una relación provechosa y duradera que permite la supervivencia de ambos denominado biota-hospedador. Además, el tracto gastrointestinal está en constante intercambio con el medio ambiente por lo que este microecosistema intestinal es abierto, estable y adaptable a las distintas condiciones ambientales. Existen múltiples factores que interactúan entre sí y logran mantener las condiciones indispensables que permiten la estabilidad de este ecosistema intestinal:

- A. Factores iatrogénicos: encontramos la incorporación de sustancias producidas por el hombre, nutritivas o no, que modifican el ecosistema intestinal, como los antibióticos, contaminantes químicos u otros fármacos que influyen sobre el sistema inmunológico, así como el manejo zootécnico y los sistemas de producción que modifican el entorno donde se alojan los cerdos.
- B. Existen factores de la propia biota intestinal que están relacionados con la composición y estructura de las comunidades de las diferentes especies e incluyen todas aquellas características fisiológicas microbianas y/o sustancias producidas por la propia biota que contribuyen a crear un hábitat estable en el ecosistema intestinal o que le permiten mantenerse en él. Entre estos factores se encuentran la codependencia metabólica entre bacterias, la capacidad de adhesión, la velocidad de multiplicación, la motilidad, la producción de sustancias útiles para otras comunidades bacterianas como los ácidos grasos

de cadena corta, vitamina K, biotina, riboflavina, piridoxina, cianocobalamina y las exoenzimas (proteasas, amilasas, lipasas etc.), la segregación de sustancias represoras o antimicrobianas (peróxidos, bacteriocinas y ácidos orgánicos), la capacidad de adaptación a los sustratos disponibles en la dieta (degradación de fibra soluble e insoluble, inhibición de los factores antinutricionales, rutas metabólicas alternativa).

- C. Mecanismos de resistencia ambiental (pared celular resistente, producción de esporas, captación de plásmidos, tolerancia a la acidez, concentraciones de NaCl, resistencia al HCl y sales biliares).

Todos estos factores interaccionan entre sí constantemente, afectando y modulando a la biota intestinal que tiene una gran plasticidad y capacidad de adaptación. Cuando a pesar de todas las interacciones se logra mantener un cierto grado de equilibrio, hablamos de una situación o estado de eubiosis. Sin embargo, cuando se sobrepasa lo que podría llamarse el “*umbral de cambio*” y se altera este ecosistema digestivo se pasa a un estado conocido como disbiosis que podrá afectar a la salud del hospedador (Paul *et al.*, 2012).

2.6.2 Clasificación de la Microbiota

Teniendo en cuenta el tránsito gastrointestinal y los efectos sobre el hospedador, la microbiota del cerdo doméstico puede ser clasificada en diferentes categorías (Sarmiento, 2012). En función del efecto sobre el hospedador podemos distinguir:

1. Microbiota benéfica. Incluye todos aquellos microorganismos que producen beneficios al hospedador y no tienen, generalmente, capacidad patógena en el individuo sano.
2. Microbiota oportunista. Su presencia produce ciertos beneficios al hospedador pero también tiene la capacidad de inducir lesiones en determinadas condiciones.
3. Microbiota patógena. Incluye toda aquella que tiene capacidad patógena en el animal sano y produce efectos nocivos al hospedador. Conjuntamente con la microbiota oportunista representan el 0,01-0,001% del total de la biota.

En función de su localización y permanencia en el tracto gastrointestinal se diferencian:

1. Microbiota transitoria o satélite. Se ingiere con la dieta, el agua o desde el medio ambiente y no tiene la capacidad para colonizar el aparato digestivo del hospedador de forma permanente. Se conoce también como microbiota alóctona. Representa aproximadamente el 1% del total y está conformada principalmente por anaerobios facultativos (enterobacterias como *E. coli* y *Enterococcus spp.*).
2. Microbiota estable, permanente o latente. Es capaz de colonizar el tracto digestivo y desarrollarse en dicho ambiente, ocupando nichos específicos del hospedador; también se conoce como microbiota autóctona, aunque no es originaria del tracto digestivo ya que proviene del exterior pero está perfectamente adaptada a este ambiente. En su mayoría es benéfica y representa el 90-99% del total, estando constituida principalmente por anaerobios, facultativos y estrictos, entre los que se encuentran las bacterias formadoras de ácido láctico (BAL) como los *Lactobacilos*, *Bifidobacterias* y los *Streptococos*, así como las bacterias formadoras de ácidos grasos tales como *Bacteroides*, *Eubacterium*, *Bifidobacterium*, *Propionobacterium*, *Fusobacterium* y especies de *Clostridium* (Rodríguez *et al.*, 2008)
3. Microbiota semipermanente o mixta. Es una biota inestable que proviene del medio ambiente, son capaces de multiplicarse en el tubo digestivo del cerdo. Está integrada tanto por anaerobias Gram positivas y Gram negativas, benéficas y patógenas.

Destaca una flora subdominante compuesta por *Enterobacterias*, *Enterococos*, *E. coli* y gérmenes oportunistas, hay otro grupo de microorganismos fluctuantes con poder patógeno potencial formado por *Clostridium spp.*, *Proteus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Pseudomonas spp.* Por otra parte, en estudios análogos llevados a cabo sobre evolución microbiana intestinal en cerdos, identifico lactobacilos en heces a las 4 horas del nacimiento, llegando a concentraciones de 10^4 UFC/g, después de 8 horas de haber nacido aparecían coliformes con una población de 10^5 UFC/g, 24 horas ambas especies alcanzaban valores de 10^8 y 10^9 UFC/g respectivamente (Gil, 2010).

2.6.3 Cambios en la microflora intestinal en el destete

Durante el nacimiento y poco tiempo después del mismo los lechones están expuestos a los microorganismos de su entorno inmediato. La ingesta de heces de la cerda en ese momento induce bacterias que colonizan el tracto gastrointestinal. Estas bacterias, localizan nichos apropiados donde compiten e interactúan, para finalmente formar una población relativamente compleja y estable que representa la microflora intestinal normal. Tras la colonización inicial, la microbiota se mantiene estable y sufre alteraciones cuando hay cambios importantes en la alimentación y ambiente, tales como los que ocurren en el destete (Jensen, 2001).

Los cerdos generalmente presentan una cantidad relativamente alta de bacterias en el estómago y en el intestino delgado distal, en comparación con otras especies. Por este motivo se produce una considerable fermentación microbiana en el estómago y en el intestino delgado, sobre todo en el ileon donde el tránsito de la digesta se realiza y el número de bacterias es elevado. Mientras el lechón es amamantado, las bacterias dominantes en el estómago y el intestino delgado son los lactobacilos y los estreptococos, las cuales están bien adaptados a utilizar los sustratos lácteos de la dieta. La amplia microbiota intestinal que se desarrolla justo después del nacimiento engloba una numerosa y diversa selección de bacterias mayoritariamente anaerobias. La actividad metabólica y la presencia física de esta compleja y estable microflora proporciona una “resistencia a la colonización”, que evita o reduce la invasión por parte de otras bacterias transitorias, incluyendo a las potencialmente patógenas (Nurmi *et al.*, 1976).

Después del destete y si se realiza de forma brusca, en un corto período de ayuno seguido por el consumo de una dieta nueva y sólida provoca una alteración de la disponibilidad de los sustratos bacterianos específicos en todos los segmentos del tracto digestivo. La cantidad y el tipo de sustrato disponible en las diferentes partes dependen de la cantidad y el tipo de alimento consumido tras de el destete, así como la capacidad funcional relativa del tracto gastrointestinal del cerdo después del destete. Simultáneamente, esas modificaciones intestinales provocan cambios en la masa, composición y complejidad de la microflora intestinal (Pluske *et al.*, 2007).

Jensen en 1998 cuantificó los cambios que se producían en las poblaciones bacterianas en el intestino delgado y grueso en los cerdos destetados. En el intestino delgado, durante la primera semana posterior al destete disminuía el número de lactobacilos que predominaban anteriormente, mientras que aumentaba el número total de bacterias y la proporción de coliformes, en particular de *Escherichia coli*. Justo después del destete, la mayoría de las bacterias cultivables del lumen intestinal grueso eran gram negativas (Jensen *et al.*, 1998).

En el estudio realizado por Jensen en 1998, describe la actividad microbiana del intestino grueso que no aumentaba de forma significativa hasta los 20 días posdestete, mientras que en el intestino delgado la población bacteriana tardaba tan sólo una semana en establecerse y experimentar la fermentación máxima. Después de este periodo de perturbación de la microflora intestinal vuelve a estabilizarse. La composición y la estabilidad de la microbiota posdestete experimentan alteraciones, provocando que el cerdo sea más susceptible de sufrir una proliferación de bacterias patógenas con potencial para causar enfermedades (Jensen *et al.*, 1998).

2.6.4. La eubiosis de los cerdos a los 21 días de edad

El destete es un período crucial en el manejo de los lechones. El riesgo de desencadenar diarreas posdestete (DPD) en los lechones es alto, que pueden tener su origen etiológico de carácter bacteriano y viral (Colibacilosis, Coccidiosis, Diarrea por Rotavirus, Gastroenteritis Transmissible (TGE), Diarrea Epidémica Vírica (DEV) y diarrea por *Clostridium difficile*) principalmente; sin duda la colibacilosis es la enfermedad que en cualquier explotación causa grandes estragos ya que suele presentarse en tres momentos decisivos de los lechones (Lazo *et al.*, 2009).

1. Diarrea neonatal (DNN)
2. Diarrea del lechón (de una semana al destete)
3. Diarrea Post Destete (DPD).

2.7 Sistema inmunológico y su impacto en los requerimientos nutricionales

El lechón recién nacido depende de la inmunidad pasiva suministrada por la madre. Al nacer, el cerdo recibe inmunoglobulinas a través del calostro que son capaces de atravesar la pared intestinal durante las primeras horas de vida, pero su importancia disminuye con el tiempo. Posteriormente el lechón recibe leche materna, que baña las paredes intestinales y proporciona cierta inmunidad local a través de la IgA. El lechón no es capaz de producir su propia actividad inmunológica en cantidades adecuadas hasta los 28 ó 30 días de edad. Por tanto, cualquier estrés, nutricional “digestivo”, manejo o combinado, va a afectar al lechón en momentos críticos desde un punto de vista inmunológico (Borrue!, 2003).

La exposición a antígenos activa el sistema de defensa que intenta neutralizarlos antes de que supongan un peligro para la vida del lechón. La activación del sistema inmunológico (SI) afecta a los procesos metabólicos y crecimiento de tres formas diferentes:

1. Interacción con el sistema nervioso central (eje hipotálamo-hipófisis).
2. Interacción con el sistema endocrino, mediante la liberación de corticoesteroides y tiroxina.
3. Liberación de citoquinas (péptidos inmuno-reguladores) por los leucocitos.

La activación del sistema inmunológico vía citoquinas produce hiperlipidemia y aumenta el catabolismo proteico. Estos aminoácidos de origen muscular son utilizados para la síntesis de proteínas de fase aguda, para la gluconeogénesis y para la síntesis de células T y B del sistema inmunológico e inmunoglobulinas. La activación del sistema inmunológico disminuye el crecimiento y empeora el índice de conversión en lechones.

2.8 Colibacilosis

La diarrea de los lechones recién nacidos, también conocida con el nombre de colibacilosis de los lactantes o diarrea neonatal. Esta condición tiene como factores desencadenantes situaciones estresantes que provocan inmunodepresión del lechón incrementando la susceptibilidad del mismo. Se trata de una gastroenteritis aguda, que se caracteriza por una diarrea blanco-amarillenta, acuosa, con rápida deshidratación, provocando la muerte de los lechones en pocas horas. Es muy frecuente

que desemboque en una septicemia, se transmite rápidamente intra-camada por contacto directo entre los lechones (Lazo *et al.*, 2009)

Los alimentos posdestete que no aporten el grado correcto de acidez al aparato digestivo pueden favorecer la multiplicación de cepas enterotoxigénicas. La mayoría de las *Escherichia coli* patógenas tienen uno o más factores de virulencia, como adhesinas de la fimbria para fijarse en receptores específicos del epitelio de la mucosa y al moco. Las fimbrias se clasifican por reactividad serológica o por especificidad a receptor, por lo que su nomenclatura es diversa. Clasificaciones anteriores referían a K88, K99, etc. pero han cambiado a designación por pruebas de inmunoelectroforesis cruzada. Existen 4 adhesinas de fimbria importantes en cepas ETEc que provocan DNN: F4 (K88), F5 (K99), F6 (987P) y F41. F4 tiene 3 variantes: F4ab, F4ac y F4ad. Las cepas ETEc producen más de una adhesina de fimbria y las combinaciones más comunes son: F5+F6, F5+F41, F4+F6. (Rodríguez, *et al.*, 2008).

La producción de adhesinas de fimbria está controlada por genes cromosomales o plásmidos. La fimbria se adhiere a receptores específicos en la membrana celular del epitelio intestinal (CEI) y al moco. Las cepas ETEc con F5, F6 y F41 colonizan el yeyuno posterior e íleon, mientras que F4 todo el yeyuno e íleon. Algunos cerdos no presentan receptores para F4, lo que les confiere resistencia mediada genéticamente a la acción de estos patotipos. Se presenta resistencia por edad para aislamientos F5 positivos (lechones recién nacidos son más susceptibles) y que se relaciona con la reducción en el número normal de receptores en las células epiteliales por la edad (Rodríguez *et al.*, 2008).

Las cepas ETEc adheridas producen enterotoxinas que estimulan el flujo de agua y electrolitos del intestino delgado y derivan en diarrea si el exceso de agua no se reabsorbe en el intestino grueso. Las cepas ETEc pueden producir 2 clases principales de enterotoxinas: Termoestables (ST) que se dividen en STa y STb, y Termolábiles (LT). Estas últimas son complejos con 5 subunidades B capaces de ligarse a receptores gangliósidos de las células epiteliales del intestino, y una subunidad A que activa adenilatociclasas que estimulan la producción de AMP cíclico. Este AMP incrementa la secreción de cloro, sodio, HCO₃ y agua al lumen. Una excreción excesiva deriva en deshidratación, acidosis metabólica y puede derivar en muerte (Arenas *et al.*, 2007).

Se han descrito 2 toxinas ST: STI y STII. La STa (conocida también como STI, ST1 o ST ratón) es una proteína pequeña no inmunogénica que se liga a receptores de las células del epitelio intestinal guanililciclase y activa la guanilato ciclase, que estimula la producción de GMP cíclico. Altos niveles de GMP inhiben el sistema de cotransporte para sodio y cloro, y reduce la absorción de electrolitos y agua del intestino (Arenas *et al.*, 2007).

Esta toxina es activa en lechones de menos de 2 semanas, pero se reduce su efecto en animales de más edad. La toxina STb (STII, ST2, ST cerdo) es una proteína no relacionada antigénica ni genéticamente con STa y es poco inmunogénica. Estimula la secreción de líquidos AMC independientes en el intestino, y al parecer está mediada por prostaglandinas F2 u otros secretagogos. La STb es inactivada por tripsina; se encuentra en 74 % de los aislamientos de cepas ETEc e induce atrofia de vellosidades. Otros agentes como *Escherichia-coli* se adhieren a la mucosa por medio de una proteína de la membrana externa llamada “intimina” o “factor de adhesión y borrado de cepas, la cual borra microvellosidades e invade la célulaepitelial “AEEc” (Havenaar *et al.*, 1992).

El signo principal de la colibacilosis es diarrea; otros signos dependen de la edad de los lechones, factores de virulencia y estado inmune del animal. En casos severos se aprecia deshidratación, acidosis metabólica y muerte. La DNN se puede presentar a las 2-3 horas posteriores al parto en uno o varios lechones, y es más común en cerdas primerizas, la mortalidad puede ser alta. En casos menos severos la diarrea es moderada, de color claro y acuoso, sin deshidratación. Casos subagudos se caracterizan por lechones deprimidos, lentos, deshidratación con ojos sumidos, piel azulosa o gris y huesos aparentes. En algunos lechones puede haber vómito. En casos crónicos se nota el ano y perineo inflamados. A la necropsia se apreciará; lechones deshidratados, dilatación gástrica (leche sin digerir), infartos venosos en la curvatura mayor del estómago, dilatación del intestino delgado y congestión marcada del estómago e intestino delgado (Carvajal *et al.*, 2009).

2.9 Los probióticos

Los probióticos se consideran alimentos funcionales al ser compuestos que tienen efectos positivos sobre una o varias funciones del organismo y propician bienestar en el animal. Los probióticos se definen como productos que contienen un microorganismo específico, viable y en cantidad suficiente, que por implantación o colonización altera la microflora de un compartimiento del tracto gastrointestinal de un hospedero, causando efecto benéfico (Lázaro *et al.*, 2005)

El uso de probióticos no es nuevo, ya que se consumen desde la antigüedad, incluso hace más de un siglo científicos como Pasteur y Metchnikoff observaron el potencial benéfico de algunas bacterias por su antagonismo contra agentes infecciosos (Underdown, 1986). Por lo que, el suministro de probióticos ha sido recomendado para el tratamiento o prevención de varias condiciones de estrés y enfermedades de un sinnúmero de especies (Zimmermann *et al.*, 2001). Varios investigadores han podido comprobar los efectos benéficos de los probióticos (Dunne *et al.*, 2001 y Marteau *et al.*, 2002), reportando sus efectos nutricionales, su antagonismo contra patógenos y su acción de inmunomodulación. Esta actividad la desarrollan a través de la interacción de los probióticos con el tejido linfoide, favoreciendo la maduración del sistema inmune (Cebra, 1998 y Noverr *et al.*, 2004). Asimismo, se ha documentado que pueden producir inmunoglobulinas del tipo A, es decir, estimulan también la inmunidad adquirida o específica. Adicionalmente, se tienen evidencias de que los probióticos pueden inhibir procesos patológicos como reacciones de hipersensibilidad o reducción de alergias interviniendo sobre la inmunidad celular y humoral (Borrueal, 2003).

Los efectos positivos del uso de probióticos en la alimentación de lechones se manifiestan en el balance de la microbiota intestinal, en la integridad del epitelio intestinal, maduración de los tejidos asociados al tracto digestivo, y en su función neuroendocrina. La inclusión de cultivos bacterianos (probióticos) a los alimentos fue una de las primeras alternativas usadas para reemplazar los antibióticos en la alimentación animal. Su efecto en el control de las diarreas posdestete depende del microorganismo utilizado (Figueroa *et al.*, 2006).

Los probióticos (ácido lácticos o no ácido lácticos) que se utilizan (*Bifidobacterium animalis* DN 173 010 , *Bifidobacterium animalis subsp* , *Bifidobacterium breve yakult* , *Bifidobacterium infantis* 35624 , *Bifidobacterium lactis* HN019 (DR10) *Bifidobacterium longum* BB536 , *Enterococcus* LAB SF 68 , *Lactobacillus acidophilus* LA-5 , *Lactobacillus acidophilus* , *Lactobacillus casei* DN-114 001, *Lactobacillus casei* CRL431 , *Lactobacillus casei* F19 , *Lactobacillus casei* Shirota , *Lactobacillus johnsonii* La1 (Lj1) , *Lactococcus lactis* LIA , *Lactobacillus plantarum* 299V , *Lactobacillus reuteri* ATTC 55730, *Lactobacillus rhamnosus* ATCC 53013 (LGG) , *Lactobacillus rhamnosus* LB21, *Lactobacillus salivarius* UCC118, *Saccharomyces cerevisiae*); en la cría intensiva de los animales de granjas pueden sustituir totalmente a los antibióticos como aditivos promotores del crecimiento (APC) (Amores *et al.*, 2004).

Los efectos beneficiosos que producen en el hospedero, en el sistema inmunológico activa los macrófagos locales para aumentar la presentación de los antígenos a los linfocitos B y aumenta la producción de Inmunoglobulina A secretoria (IgA) tanto local como sistémica, modula los perfiles de citoquinas, induce disminución de la respuesta a los antígenos de los alimentos , compete con los patógenos por los nutrientes, altera el pH local para crear un ambiente desfavorable para patógenos, produce bacterioquinas, estimula la producción epitelial de mucina, aumenta la función de barrera intestinal. El uso de estos productos permite la eubiosis de la microflora gastrointestinal, y por tanto garantiza un buen estado de salud y mejor comportamiento productivo de los animales (Havenaar *et al.*, 1992)

Fuller en 1989 y Tannock en 1990, afirman que las cepas microbianas pueden desaparecer y ser reemplazadas por otros tipos de bacterias del mismo género y más beneficiosas (*Lactobacillus*, levaduras,...etc), que utilizadas como probiótico reemplazan en una o dos semanas a las preexistentes en el intestino, aunque una cepa administrada en grandes cantidades no persistirá si su administración no es renovada con regularidad.

Rodríguez en 1994 afirmó que el efecto de los probióticos se ejerce principalmente a nivel del ileon, con elevado aumento en relación de las bacterias ácido lácticas /coliformes y en menor grado a nivel de ciego y colon proximal, siendo difícil determinar con precisión el modo de acción de los probióticos. Los probióticos actúan, principalmente, a tres niveles:

- 1 Estimulan el crecimiento y mejoran el índice de conversión, al favorecer la absorción del calcio y la ganancia media de peso diaria.
- 2 Desarrollan la microflora autóctona, favoreciendo la multiplicación de bacterias benéficas y controlando el equilibrio bacteriano intestinal. De esta manera, actúan como profilácticos de colibacilosis y otros trastornos digestivos, relacionados con el desequilibrio de la relación lactobacilos/coliformes. Principalmente, actúan a nivel del íleon, con elevado aumento en la relación de bacterias ácido lácticas/coliformes y en menor medida a nivel del ciego y del colón proximal. Los probióticos pueden alterar el metabolismo bacteriano intestinal directamente a través de sus propias actividades metabólicas o bien de forma indirecta desplazando o influenciando las actividades metabólicas de los microorganismos patógenos.
- 3 Efectúan la predigestión de factores tóxicos y antinutrientes del alimento, como el ácido fítico, glucosinolatos, lecitinas, entre otros.

Los estudios realizados para comprender el mecanismo de acción de los probióticos aún no definido, sin embargo las investigaciones dan indicios que su interacción con el organismo puede tener tres posibles explicaciones y estas pueden ser:

- A. Competencia por la adhesión en los receptores del epitelio intestinal y competencia por nutrientes. Es un mecanismo el cual se refiere a la capacidad de las bacterias probióticas de competir con bacterias patógenas por un lugar en la pared intestinal y por nutrientes. La flora bacteriana normal del tracto intestinal actúa como una barrera defensiva al impedir que el espacio del epitelio celular quede disponible para los patógenos, o al crear un ambiente desfavorable para los mismos (Fuller et al., 1989). La administración de cultivos probióticos derivados de cerdos destetados saludables, hacia cerdos neonatales resulta en la reducción de la colonización intestinal y expulsión fecal de patógenos como *Escherichia. coli* y *Salmonella cholerausis* (Gómez et al., 2000).

- B. Producción de sustancias antibacterianas. Este mecanismo consiste en que una vez establecidas, algunas bacterias probióticas, son capaces de producir diferentes sustancias como ácido láctico y acidolin, los cuales acidifican el medio intestinal, creando un ambiente hostil para el desarrollo de bacterias nocivas (su ambiente favorable se encuentra en un pH de 5.5 a 7.5), quienes ven reducidas significativamente su velocidad de multiplicación y comienzan a morir al no encontrar un ambiente adecuado y sustratos para su desarrollo (Fuller et al., 1989).
- C. Estimulación de la inmunidad. Estudios recientes han atribuido a los probióticos el mecanismo de acción de inmunoestimulación. Los resultados obtenidos han demostrado que algunos lactobacilos usados como probióticos son capaces de estimular el sistema inmunológico mediante dos vías: La primera, migración y multiplicación de los microorganismos probióticos a través de la pared intestinal estimulando las partes más lejanas, y la segunda, por reconocimiento de organismos probióticos muertos como antígenos que puedan estimular directamente el sistema inmunológico (Lázaro et al., 2005), o bien muchas cepas de bacterias como *Lactobacillus spp.*, *Bacillus subtilis* y *Bifidobacteria* han sido usadas comercialmente para producir probióticos; pueden usarse levaduras como *Saccharomyces cerevisiae* para manipular las condiciones dentro del intestino (Lázaro et al., 2005).

La adición directa a la dieta de microorganismos usados como promotores han proporcionado resultados variables expresados en los parámetros productivos, esto puede deberse a la diferencia en las cepas usadas, cantidad de la dosis, composición de la dieta, estrategias de alimentación, edad, raza, tipo de explotación, estrés, uso de antibióticos y la interacción con otros aditivos alimenticios en la ración diaria. Los probióticos más utilizados en cerdos incluyen tanto a bacterias ácido lácticas como lactobacilli (*Lactobacillus rhamnosus*), enterococci (*Enterococcus faecium*) y *Pediococcus spp.*, bacterias no lácticas del género *Bacillus* (*Bacillus cerus*, *Bacillus subtilis*, *Bacillus licheniformis* y *Bacillus toyoi*) y levaduras del género *Saccharomyces* (*Sacharomyces cerevisiae*). Su utilización puede ser tanto en forma simple como en combinación de estos microorganismos.

2.9.1 Mecanismos de acción de las levaduras Probióticas

El empleo de probióticos en el caso de las levaduras está dado por su capacidad de colonización, la cual se produce a través de diferentes mecanismos. Desde el punto de vista bioterapéutico, estos mecanismos pueden ser clasificados como farmacocinéticos (resistencia a acidez gástrica, proteólisis y capacidad de alcanzar alta densidad de población en el tracto gastrointestinal) y farmacodinámicos (antagonismo directo, efecto antisecretor y efecto trófico). (Bach *et al.*, 2003).

El efecto antagónico directo sobre enterobacterias y otras levaduras se ha informado que la levadura no actúa destruyendo de forma directa a los microorganismos causantes de la diarrea (bacterias, hongos, parásitos), sino que previene la inflamación del intestino al interferir en la unión de los microorganismos patógenos con las células del intestino. Incrementa las proteínas protectoras y establece una competencia con parásitos (Mansour *et al.*, 2003) y levaduras del género *Candida* (Berg *et al.*, 1993). Otros autores, sin embargo, plantean que los efectos se deben a la reducción del crecimiento de microorganismos patógenos, preservando la función de la barrera gastrointestinal e inhibiendo las funciones celulares de algunos como *Escherichia coli*, (Bach *et al.*, 2003), así como para *Salmonella typhimurium* y *Yersinia enterocolitica* *Shigella flexnerii* y *Vibrio cholerae* (Zbinden *et al.* 1999).

Saccharomyces boulardii ha demostrado un efecto antagónico directo "in vivo" en ratones contra las cepas *Candida albicans*, *Candida krusei*, y *Candida pseudotropicalis*; sin embargo, fue inefectivo contra *Candida tropicalis* (Cantanzaro *et al.*, 1997). Esta levadura reduce el crecimiento de *Candida albicans*, *Escherichia coli*, *Salmonella typhi*, *Salmonella dysenteriae*, *Vibrio cholerae*, *Salmonella enteritidis*; y contra *Clostridium difficile* (Czerucka *et al.*, 2002).

El efecto inmunoestimulante *Saccharomyces spp* estimula la producción de la IgA-secretora y el sistema fagocítico de ratones, hecho demostrado al administrar oralmente *Saccharomyces cerevisiae* y *Lactobacillus casei GG* en ratas crecidas, observándose un incremento significativo de la IgA y los componentes secretores de inmunoglobulinas (Qamar *et al.*, 2001).

Los glucanos de levaduras han sido usados como inmunoestimulantes también en peces. Las células liofilizadas de una cepa comercial de *Saccharomyces cerevisiae* BMA64 produce una respuesta inmune más general debido a los componentes de la pared celular, se ha confirmado que los β -glucanos son los componentes más importantes para la inmunoestimulación de peces por levaduras. Esteban en 2004 y otros autores corroboraron que la viabilidad de probióticos afectó la respuesta inmune del pez Nile tilapia alimentada con una preparación comercial que incluyó *Saccharomyces cerevisiae*, *Bacillus subtilis*, *Lactobacillus acidophilus* y *Clostridium butyricum* (Taoka *et al.*, 2006 y Lara *et al.*, 2002).

2.9.2 Mecanismos específicos de las levaduras que difieren de las bacterias probióticas.

Su efecto antisecretor contra las toxinas microbianas, está dado por la acción específica sobre la unión de estos compuestos a su receptor intestinal (Qamar *et al.*, 2001) o por su degradación mediante actividad proteásica; las proteasas son enzimas degradativas que catalizan la hidrólisis total de proteínas, llamadas también peptidasas por hidrolizar enlaces peptídicos. Juegan un importante papel en todas las funciones orgánicas, son necesarias para el crecimiento y diferenciación celular, en procesos de recambio de proteínas, secreción de compuestos a través de las membranas celulares y la maduración de enzimas y hormonas, entre otras. También refieren que las proteasas producidas por levaduras, generalmente son capaces de actuar en un amplio rango de valores de pH (4 a 11) y sobre una gran diversidad de sustratos, aunque son menos termoresistentes que las proteasas bacterianas. Algunas levaduras segregan cantidades apreciables de proteasas, pero las del género *Saccharomyces* sólo tienen actividad de este tipo limitada. Se plantea que la levadura *Saccharomyces boulardii* en altas concentraciones tiene dos mecanismos de actividad antisecretora que actúan sobre las toxinas bacterianas. Esta levadura produce dos proteínas de diferentes pesos moleculares: 54 Kda y 120 Kda, respectivamente (Flores *et al.*, 1999).

Esta última no presenta actividad proteolítica y compite específicamente contra la hipersecreción inducida por *Vibrio cholerae* y *Escherichia coli* enterotóxica, reduciendo la formación de AMP cíclico en las células intestinales (Castagliuolo *et al.*, 1996). Este efecto sobre la toxina del cólera se ha demostrado 3 horas después de incubación en un asa intestinal de rata, imitando las condiciones clínicas de una gastroenteritis infecciosa, así como en enterocitos. La proteína de 54 Kda es una proteasa que actúa también sobre la toxina A del *Clostridium difficile*

(Peulen *et al.*, 2003), especie que produce dos toxinas bien caracterizadas (A y B), que causan daños en la mucosa e inflamación del colon (Díaz *et al.*, 1995). La *Saccharomyces boulardii* reduce significativamente la secreción de líquidos y la permeabilidad causada por la toxina A en el íleo de la rata in vivo, disminuyendo de esta forma la mortalidad en este modelo. Se ha demostrado el efecto protector de *Saccharomyces cerevisiae* contra *Salmonella typhimurium* en un ratón (Rodríguez *et al.*, 1996). Éste no necesariamente está relacionado con la reducción de poblaciones bacterianas de gérmenes patogénicos en el intestino, sino por la disminución de las cantidades utilizadas de las toxinas secretadas por estos patógenos y competencia hacia los sitios de adhesión en presencia de la levadura.

2.10 Efecto trófico en la mucosa intestinal

El efecto trófico de las levaduras está dado por estimulación de las actividades enzimáticas y mecanismos de defensa intestinal, se ha sugerido su efecto sobre la expresión de algunas enzimas digestivas (tripsina, amilasa y lipasa) mediado por la excreción de poliaminas (Ochoa *et al.*, 2004). Para alcanzar una colonización efectiva y estable de la microbiota digestiva en animales monogástricos y rumiantes se recomiendan suplementaciones continuas del alimento con probióticos.

Estudios realizados con *Saccharomyces cerevisiae* no encontraron evidencias de adherencia permanente de la levadura a la mucosa intestinal; Bezkorovain en 2001 detectó la presencia de *Saccharomyces cerevisiae* (BIOSAF SC47) en concentraciones significativas en duodeno, ciego, colon y heces de lechones, aún después de 42 días de post administración, discrepando de los criterios anteriores. Sin embargo, la estimulación de las enzimas disacaridasas presentes en las microvellosidades por *Saccharomyces cerevisiae*, favoreció la expresión de las enzimas disacaridasas y fosfatasa alcalina. Este efecto mejora la absorción de carbohidratos, usualmente en desórdenes de diarreas crónicas y agudas. La ingestión oral de *Saccharomyces cerevisiae* resultó en un marcado incremento en la actividad específica y total de las disacaridasas de la membrana que incluyen lactasa, sucrasa, maltasa; esta propiedad puede ser interesante en algunas diarreas asociadas con una disminución de la actividad de disacaridasas intestinales.

Se ha concluido que el incremento de dicha actividad puede ser debida a la descarga endoluminal de poliaminas producidas por levaduras vivas (Buts et al., 1994). Existen evidencias que la administración oral de la *Saccharomyces boulardii*, ocho días después de una enterectomía proximal, mejora la adaptación funcional del íleo remanente e incrementa la actividad de la sucrasa, maltasa y lactasa (Vandenplas et al., 2002). Las enzimas disacaridasas incrementan la actividad de lactasa, α -glucosidasa y fosfatasa alcalina en animales que reciben *Saccharomyces boulardii*. Se ha informado del tratamiento de animales adultos saludables, con altas dosis de *Saccharomyces boulardii* (250 mg 4 veces al día) por dos semanas y después del tratamiento, la actividad específica de sucrasa, lactasa y maltasa fue incrementada en 82 %, 77 % y 75 %, respectivamente, sobre la actividad basal de las enzimas (Bust et al., 1994).

2.11 Poliaminas

Las poliaminas son derivados de los aminoácidos, moléculas alifáticas o compuestos policatiónicos presentes en todas las células vivas, principalmente en aquellos tejidos con alto recambio celular y de crecimiento. Las más estudiadas son la putrescina ($\text{H}_2\text{N}-(\text{CH}_2)_4-\text{NH}_2$), espermidina ($\text{H}_2\text{N}-(\text{CH}_2)_4-\text{NH}-(\text{CH}_2)_3-\text{NH}_2$) y espermina ($\text{H}_2\text{N}-(\text{CH}_2)_3-\text{NH}-(\text{CH}_2)_4-\text{NH}-(\text{CH}_2)_3-\text{NH}_2$), las cuales son sintetizadas por células eucariotas y procariotas (Ochoa et al., 2004). La biosíntesis de las poliaminas comienza por la conversión de ornitina en putrescina por acción de la ornitina descarboxilasa (ODC), enzima fundamental en la regulación de esta síntesis (Landete, 2005). Se caracterizan por la presencia de más de un grupo amino terminal ($-\text{NH}_2$) y a pH fisiológico normal se encuentran protonadas como catión para proporcionarles estabilidad en su estructura mediante la formación de enlaces (Gárriz et al., 2003). Se ha comprobado su efecto sobre el crecimiento y el buen funcionamiento celular ya que estimulan la replicación del ADN, favorecen la síntesis de proteínas, el control e iniciación de la traducción de proteínas, síntesis y estabilización de la molécula del ARN así como la estimulación de la asociación de las subunidades ribosomales. Las poliaminas constituyen sistemas de defensa antioxidantes no enzimáticos; están implicadas en la protección de la levadura contra el estrés oxidativo al atrapar diversas especies reactivas de oxígeno (ROS), en especial al radical superóxido (Folch et al., 2004).

La espermina y espermidina son esenciales para el crecimiento aeróbico de *Saccharomyces cerevisiae*; se han utilizado para inducir el desarrollo del tracto digestivo de mamíferos incluyendo páncreas, hígado e intestino, así como el de peces (algunos investigadores han considerado que estas moléculas son un factor importante en la maduración de las membranas de borde de cepillo del intestino de mamíferos (Pérez *et al.*, 1997). Se plantea el efecto de *Saccharomyces boulardii* en la maduración digestiva mediado por la descarga endoluminal de espermina (spm) y espermidina (spd) (Vandenplas *et al.*, 2002). La síntesis endógena de poliaminas parece insuficiente en animales saludables (Peulen *et al.*, 2002).

2.12 *Saccharomyces cerevisiae*

El *Saccharomyces cerevisiae* es un microorganismo eucariota y sus propiedades son completamente diferentes a las de las bacterias. Por ejemplo es resistente a los antibióticos, sulfamidas y otros agentes antibacteriales. Esta resistencia es genéticamente natural (propiedad de las levaduras) y no es susceptible a ser modificada o transmitida a otros microorganismos. El tamaño de la levadura varía alrededor de $5 \times 10 \mu\text{m}$ y es también significativamente mayor al de la bacteria ($0.5 \times 5 \mu\text{m}$) (Auclair, 2001).

En monogástricos los mecanismos de acción de los beneficios de la suplementación de levaduras son la estimulación del borde de cepillo disacárido, los efectos antiadhesivos contra patógenos, la estimulación de una inmunidad no específica, la inhibición de la actividad de las toxinas y el efecto antagonista contra microorganismos patógenos (Auclair, 2001). La ingestión oral de *Saccharomyces cerevisiae* resultó en un marcado incremento específico y total de la actividad disacáridasa de la membrana del borde en cepillo, incluyendo sacarasa, lactasa y maltasa. El efecto puede resultar interesante si se tiene en cuenta que algunas diarreas están asociadas con una disminución de la actividad disacáridasa. Concluyen que el incremento de la actividad de la disacáridasa podría ser mediada por un reconocimiento endoluminal de poliaminas (espermina y espermidina) producido por levaduras viva (Buts *et al.*, 1994).

Un beneficio más al añadir levaduras a la dieta de los cerdos es la Inhibición de la acción de toxinas. Se ha mostrado un efecto protector de *Saccharomyces cerevisiae* contra *Salmonella typhimurium* y *Shigella flexneri*. El efecto protector puede no estar relacionado a la reducción de la población bacteriana de gérmenes patógenos en el intestino, sino más bien a la reducción de la cantidad disponible de toxinas secretadas por patógenos. Generalmente las toxinas se unen a receptores específicos en las células del epitelio intestinal e inducen cambios, resultando en una pérdida de agua y electrolitos (Lázaro *et al.*, 2005).

La levadura *Saccharomyces cerevisiae* es considerada como un probiótico importante por su habilidad de convertir azúcar (glucosa, maltosa) en etanol y dióxido de carbono (cervecera, destilería) (Auclair, 2001). La levadura ha sido usada en alimentación animal. Rubio *et al.*, 2008 demostró que la inclusión de la cepa *Saccharomyces cerevisiae* en la dieta de cerdos, desde el destete hasta el acabado, aumenta la resistencia de los animales al ser sometidos a estrés provocado por el cambio de una granja con buenas condiciones sanitarias y de manejo a otra con antecedentes de enfermedades respiratorias y digestivas.

Se han observado efectos positivos a nivel de la longitud de las vellosidades intestinales, sobre todo a nivel del duodeno, con un aumento del 39.7% (315.65 μ m) (Gianfelici *et al.*, 2010), lo que podría explicar el mejor desempeño. En otro estudio, Fritts y colaboradores en 2003, informaron que el uso de la pared celular de la levadura, compuesta de manano-oligosacárido, causa una mejora en la conversión alimenticia.

Los probióticos tienen el potencial de favorecer un pH inferior a 4, inhibición del crecimiento de bacterias patógenas, producción de ácido láctico, disminución de la permeabilidad intestinal, aumento en la actividad de la lactasa, efecto competitivo en otras bacterias patógenas, reducción en el tiempo de eliminación de rotavirus, incremento en la producción de los linfocitos T y aumento de la inmunoglobulina A secretora. Se tienen resultados en los cuales los probióticos no reducen significativamente las diarreas, esto ha propiciado que se piense en la combinación del probiótico y minerales que provoquen la estimulación del sistema inmunitario y de esta forma asegurar la ganancia de peso y la salud de los cerdos (Gianfelici *et al.*, 2010).

2.13 Zinc

Elemento químico de símbolo Zn, número atómico 30 y peso atómico 65.37. Es un metal maleable, dúctil y de color gris. Se conocen 15 isótopos, cinco de los cuales son estables y tienen masas atómicas de 64, 66, 67, 68 y 70. Cerca de la mitad del Zinc común se encuentra como isótopo de masa atómica 64. El zinc puro es de color blanco azulado, lustroso y moderadamente duro (2.5 en la escala de Mohs), se funde a 420°C (788°F) y hierve a 907°C (1665°F), su densidad es 7.13 veces mayor que la del agua, ya que un pie cúbico (0.028m³) pesa 445 lb (200 Kg) (Vesna *et al.*, 2004).

El Zinc, juega un papel central en el sistema inmunológico, incrementa a los neutrófilos, células asesinas naturales y algunas funciones de los linfocitos T y B, la producción de citoquinas Th1, la producción de anticuerpos particularmente la inmunoglobulina G (Ig G) y la producción de citoquinas. Los efectos del Zinc tienen influencia en la replicación del ADN, la transcripción del ARN y división celular. El Zinc también funciona como un antioxidante y estabiliza las membranas.

2.13.1 Propiedades farmacodinámicas

El Zinc tiene un efecto estabilizador de la microflora intestinal, manteniendo la diversidad de coliformes y evitando la proliferación de microorganismos patógenos oportunistas como *Escherichia coli* toxigénica, *Shigella spp.*, *Salmonella spp.*, *Clostridium perfringens* y *Brachyspira spp.* Que son causantes de patología entérica. El Zinc ejerce también una mejora en la integridad estructural e inmunológica de la mucosa intestinal

2.13.2 Óxido de Zinc (ZnO)

Ha sido utilizado de forma tradicional como fuente de minerales en dietas para porcinos; recientemente, se ha observado que altas dosis tienen un efecto positivo, la disminución de incidencia de diarreas y el crecimiento de lechones destetados precozmente. Sin embargo, se precisan altas dosis (1,500 ppm y 3,000 ppm) para mostrar su eficacia, lo que conlleva implícito un problema legal (máximo legal de 250 ppm en la Unión Europea) de carácter medioambiental. Existe cierta controversia sobre los mecanismos de acción del óxido de zinc a dosis farmacológicas. Diversos trabajos (O'Quinn, 1997) no han encontrado efectos aditivos con la adición de ZnO y de

antibióticos, sugiriendo un mecanismo de acción diferente entre ambos compuestos. Se ha obtenido resultados alentadores y los animales tratados con altos niveles de zinc presentan una menor incidencia de diarreas, en algunos casos supera el 95% (Zirong *et al.*, 1999). Existe poca información del efecto de los minerales sobre la microbiota intestinal y la existente se basa en el análisis del efecto de los minerales sobre las heces. Utilizando altas dosis de óxido de zinc se disminuye la diversidad de los coliformes, restando la susceptibilidad de los cerdos a infecciones por *Escherichia coli* (Mores *et al.*, 1998).

Se ha observado que la inclusión de este mineral reduce los reductos de bacterias ácido lácticas a lo largo de todo el tracto digestivo así como la disminución de la cantidad de coliformes y enterococi a nivel de colon (Hojberg, 2005). La mejora en el crecimiento de los cerdos se debe principalmente a un mayor consumo de alimento, aunque en algunos trabajos se observa también una mejora en la conversión alimenticia. A dosis altas se rebasa la capacidad fisiológica de la regulación en la excreción de ZnO, lo que provoca su aumento en plasma, lo que podría estimular el apetito.

Baker en 1997 observó una relación lineal positiva entre los niveles plasmáticos de ZnO (entre 1 y 1,5 mg/l) y el crecimiento de los animales, pero esta relación era negativa a valores superiores, sugiriendo un límite de tolerancia a este mineral. Recientemente Carlson en 2004 ha asociado el efecto promotor del ZnO sobre los rendimientos al aumento de metalotioneína, enzima que regula su homeostasis (el aumento en la producción de esta enzima, mejoró el desarrollo intestinal y la síntesis celular). La dosis mínima necesaria para que el ZnO actúe como promotor de crecimiento se sitúa entre 2,000 ppm y 3,000 ppm (Baker, 1997)

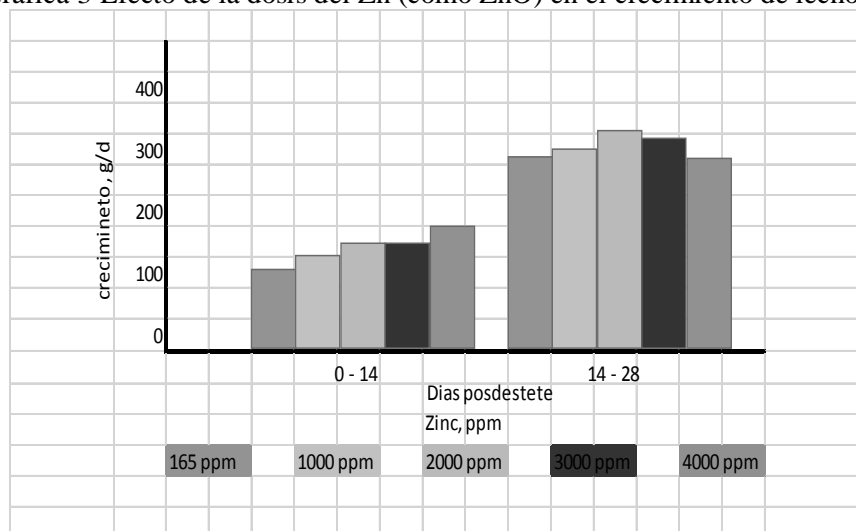
Smith en 1995 encontró una respuesta lineal en el crecimiento y en la conversión del alimento al incrementar las dosis de 1,000 ppm a 4,000 ppm con mejores rendimientos iniciales (en los primeros 14 días) con 4,000 ppm, pero mejores resultados globales con 2,000 ppm. Según Le Mieux público en 2005 que dosis superiores a 3,000 ppm no mejoran los rendimientos, y aumentan la contaminación ambiental, así como la acumulación de Zn en tejidos, pudiendo provocar toxicidad. Se encontró una respuesta lineal en el crecimiento a niveles altos de ZnO entre 50 ppm a 3,200 ppm, sin embargo también existe el reporte de que a dosis de 2,000 ppm son iguales cuando se

emplea a 3,000 ppm. Estos resultados concuerdan con los de Mullan (2005), quien obtuvo resultados similares con 1,500 ppm que con 3.000 ppm.

Dosis altas de ZnO provocan toxicidad, dependiendo de la dosis y del tiempo de administración; Bertol y Brito (2006) encontraron un mayor rendimiento en animales tratados con 3,000 ppm de ZnO en los primeros 21 días posdestete que los animales controles, pero los animales con exceso de ZnO mostraron signos de toxicidad en las 3 semanas posteriores; por tanto, la suplementación no debe prolongarse más allá de la fase de transición. Se han estudiado diversas fuentes alternativas al ZnO como el Sulfato de zinc (ZnSO₄), y diversos complejos orgánicos tales como el proteínato o el aminoato de Zinc ó Zinc polisacárido. Respecto a la biodisponibilidad la mayoría de los datos parecen indicar que el ZnSO₄ es igual o superior a los complejos Zinc-aminoácido (s) o Zinc-proteínato, y éstos a su vez mayor que el ZnO; sin embargo, el ZnO muestra los mejores resultados como promotor de crecimiento.

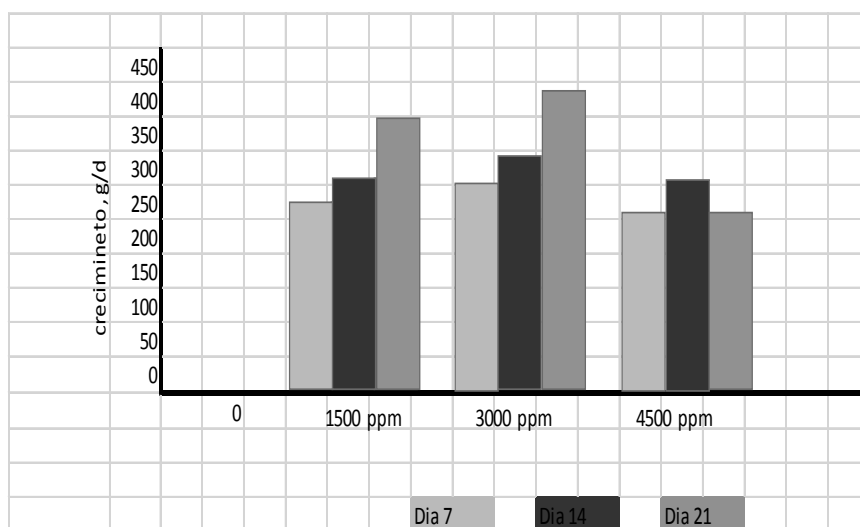
De acuerdo con lo anteriormente expuesto, parece que niveles de 3,000 ppm a 3,200 ppm de ZnO durante 3 semanas o dosis inferiores como 2.000 ppm mejoran los resultados, pero si el suministro se prolonga puede causar, problemas de tipo legal por el efecto que provoca al medio ambiente; esto limita el uso del zinc a estas dosis.

Gráfica 3 Efecto de la dosis del Zn (como ZnO) en el crecimiento de lechones



Fuente. Smith *et al.*, (1995)

Gráfica 4 Efecto de la dosis de Zn (como ZnO) y el tiempo de administración (d)



Fuente. Mullan. 2005

2.13.3 Propiedades farmacocinéticas del Óxido de zinc

El óxido de zinc parece presentar una escasa absorción a nivel del tracto gastrointestinal en cerdos. Su absorción se da principalmente en el intestino delgado y se transporta en la circulación sanguínea vía porta unido a las proteínas plasmáticas, principalmente a la albúmina (aproximadamente un 80%) y en menor extensión a la transferrina y α^2 - macroglobulinas para su distribución en los tejidos, principalmente en el hígado, músculos, huesos, páncreas, riñón y otros órganos (Aranda, 2008). El hígado juega un papel central en la transferencia y distribución del zinc, siendo el órgano principal implicado en su metabolismo. El zinc que permanece en el hígado puede estar asociado a los metaloenzimas de las membranas de las células hepáticas, almacenarse a nivel de las metalotioneínas o ser excretado vía bilis. Por tanto, el zinc sufre recirculación enterohepática. Debido a la biodisponibilidad del óxido de zinc, un elevado porcentaje del zinc administrado no se absorbe siendo excretado vía heces. El zinc absorbido se elimina mayoritariamente vía heces, bilis, fluido pancreático, mucosas intestinales y solamente una pequeña porción aparece en la orina. Las cantidades de zinc finalmente acumuladas en los tejidos son cuantitativamente despreciables (Aranda, 2008).

Su biodisponibilidades a partir de las sales de zinc varía cuando estos se incluyen en la dieta y pueden ser influenciados por el tipo de ingredientes dietéticos utilizados. El Sulfato de zinc, Carbonato de zinc, Cloruro de zinc, Óxido de zinc y polvo de metal es altamente disponible (100 por ciento). Estimaciones de biodisponibilidad se expresan como un porcentaje de una norma reconocida y no se refieren a porcentaje absorbido o retenido. El zinc absorbido y retenido como un porcentaje de la ingesta es generalmente mucho menos de 50 por ciento de la ingesta. El zinc es menos disponible a partir de óxido de zinc (50 a 80 por ciento) y más disponible a partir de Sulfuro de Zinc. La toxicidad de zinc en cerdos en crecimiento alimentados con una dieta de harina de maíz y soya suplementada con 2000 a 4000 ppm de zinc a partir de carbonato de zinc se manifiesta por depresión, artritis, hemorragia en los espacios axilares, gastritis, y la muerte. Sin embargo, un nivel de Zinc en la dieta de 1000 ppm no será tóxico. Cerdos en crecimiento alimentados con 2000 a 4000 ppm de zinc a partir de óxido de Zinc no mostró síntomas de la toxicidad

I. Planteamiento del problema

El destete en los cerdos condiciona estados de estrés ya que son introducidos a un ambiente nuevo, cambio de alimentación y mezclados con otros cerdos, siendo de mayor significancia la separación de la madre y la pérdida total de la ingesta de leche materna. Fisiológicamente habrá liberación de cortisol provocando una inmunodepresión ocasionando pérdida de apetito y el consumo de alimento será casi nulo durante las primeras 48 horas, además de considerar la edad temprana del destete (21 días).

Como el cerdo destetado pasa de una dieta líquida a base de leche materna a un periodo de consumo limitado de alimento, seguido por un incremento gradual de la ingesta de una dieta seca y compleja, se produce una serie de importantes cambios en el crecimiento y la estructura epitelial del intestino, esto favorecerá a una disbiosis que traerá en consecuencia una mala digestión de los nutrientes por no tener adecuado el perfil enzimático para digerir almidones y proteína vegetal, entre otros que se traducirá en mala absorción y la pérdida de la condición corporal de los lechones, repercutiendo en el crecimiento y desarrollo de los cerdos, enfrentando el periodo más crítico en la vida del cerdo, situación que generara grupos de animales con un alto coeficiente de variación en su peso, este problema se puede corregir utilizando *Sacharomyces cerevisiae* adicionado con óxido de zinc, probiótico solamente u óxido de zinc, con el fin de minimizar el impacto en los indicadores productivos.

II. Justificación.

El fuerte problema que ocasiona el cambio de dieta de líquida a sólida en el destete el cual se manifiesta de varias formas entre ellas, diarreas causadas por indigestión de los productos de origen vegetal, reducción en el consumo de alimento y pérdida de peso, también existe el continuo riesgo que la disbiosis (desequilibrio) intestinal favorezca la presencia de diarreas infecciosas, principalmente por colibacilosis. El mantener una buena salud intestinal utilizando probióticos es posible que disminuya el efecto adverso del cambio de dieta líquida a base de leche materna a sólida compuesta en un alto porcentaje de ingredientes de origen vegetal, evitando pérdidas económicas por retraso en el crecimiento y la mortalidad.

III.Hipótesis

La complementación de *Sacharomyces cerevisiae* y óxido de zinc en las dietas de los cerdos destetados a 21 a 70 días de vida mejorará la ganancia diaria de peso, conversión alimenticia y consumo de alimento.

IV.Objetivo

Evaluar la ganancia diaria de peso, consumo de alimento y conversión alimenticia en cerdos posdestete de 21 a 70 días de edad complementando sus dietas con *Sacharomyces cerevisiae* al 3% y óxido de zinc 2000 ppm.

V. Materiales y métodos

7.1 Ubicación

La parte experimental se desarrolló en el Centro de Bachillerato Tecnológico Agropecuario No 162 (CBTa), situado en la comunidad de San Francisco Tetlanhocan, Municipio del mismo nombre, Estado de Tlaxcala, a una altitud de 2,420 msnm. Ubicación geográfica de 19 grados 16 minutos latitud norte y 98 grados 10 minutos longitud oeste. El clima es templado sub-húmedo, la precipitación media anual es de 156.0 milímetros y la máxima de 189.2 milímetros, con régimen de lluvia en verano y una temperatura de 2.5 grados centígrados como mínima, hasta los 22.7 grados centígrados como máxima (INEGI, 2013).

7.2 Animales experimentales

Se utilizaron 80 cerdos híbridos, machos y hembras de líneas genéticas comerciales (LM 100 x Pietrain) destetados a los 21 días de edad.

7.3 Instalaciones

Las casetas de destete tienen una dimensión de 88 metros cuadrados, teniendo como largo 11 metros y de ancho 8 metros, están diseñadas para un sistema todo dentro/todo fuera que permite la limpieza y desinfección entre lotes. Su control ambiental, fue regulada a través de cortinas las cuales permitieron proporcionar una temperatura de 30°C a 32°C al momento del destete con una humedad relativa que osciló entre 50 y 60%; la temperatura fue descendiendo hasta alcanza los 20°C, momento en qué abandonaron este sitio. La fuente de calor fue generada con luz infrarroja, el piso de rejilla de plástico con una medida de 14/14 mm, cada corral estuvo dividido con barandales metálicos. Los corrales que existen en su interior tienen forma rectangular con una dimensión de 3.5 metros de largo y 2 de ancho, dando 7 metros cuadrados; proporcionando el espacio vital (0.35 m²/cerdo destetado) que permite actividades como reposo, comida, defecación y también actividades sociales.

Los cerdos se alojaron en corrales con un espacio vital de 0.35 m² y se agruparon en cuatro lotes de 20 cerdos, en los cuales se integraron por hembras y machos proporcionalmente, previamente se pesaron individualmente, siendo el peso promedio inicial de 6.059 kg y una

desviación estándar de 0.2724. Para la obtención de datos los cerdos se pesaron cada semana a la misma hora. La inclusión de *Saccharomyces cerevisiae*, en las dietas fue constante y se ofreció en los grupos con inclusión de la levadura en un porcentaje del 0.3 % con un contenido de 3.5×10^{13} UFC/ kg en las dietas 2 y 3; la dieta 3 también fue adicionada con óxido de zinc 2000 ppm y la dieta 4 se adiciono con óxido de zinc a una concentración de 2000 ppm (2 kg/ton), se utilizó una báscula digital multifuncional con capacidad 50 Kg Colgante Portatil Led Dan Tronics®.

7.4 Alimento

Se utilizaron cuatro dietas isoproteínicas e isoenergéticas:

- Alimento sin inclusión de *Sacharomyces cerevisiae* u óxido de zinc (testigo).
- Alimento con *Sacharomyces cerevisiae* 0.3% (3kg/ton).
- Alimento con *Sacharomyces cerevisiae* 0.3% (3kg/ton), y óxido de zinc 0.2 % (2000 ppm).
- Alimento con 0.2 % (2000 ppm) de óxido de zinc.

7.5 Alimentación de los cerdos

Las dietas experimentales se ofrecieron a libre acceso con el método poco y frecuente. El agua de debida fue a libre acceso y se ofreció a través de bebederos tipo chupón. Los alimentos fueron ofrecidos a partir del día 21 de vida hasta los 70 días de edad. El alimento se ofreció en comederos tipo tolva de acero inoxidable.

7.5.1. Programa de alimentación de los cerdos de la etapa del destete a iniciador

Las dietas cubren las necesidades de los cerdos de acuerdo a su etapa fisiológica (edad y peso vivo). En cada una de las etapas de alimentación se consideraron los niveles de inclusión de *Sacharomyces cerevisiae* y óxido de Zinc.

Cuadro 3 Análisis nutricional de las dietas del programa de alimentación

Tipo de alimento por etapa	% Proteína	% Grasa	% Fibra cruda	Energía Metabolizable	Edad en días	Duración de la etapa en días	Peso corporal en kg	Consumo de alimento en Kg
Fase 1	20.00	5.05	1.67	3.436	21 - 35	14	6 - 10	5
Fase 2	19.00	2.67	2.02	3.360	36 - 49	14	11 - 15	9
Iniciador	19.00	2.66	2.42	3.330	50 -70	21	16 - 30	21

Cuadro 4 Descripción de los tratamientos en las dietas

Grupo	No	Tratamiento	Dosis
1	20	Sin <i>Saccharomyces cerevisiae</i> o óxido de zinc	0
2	20	Con <i>Saccharomyces cerevisiae</i>	0.3 %
3	20	Con <i>Saccharomyces cerevisiae</i> y Óxido de zinc	0.3% 2000 ppm
4	20	Con Óxido de zinc	2000 ppm

- ✓ El Grupo 1 se le identificó como Grupo No 1, Testigo o Control (G 1| N =20) el cual no se le administró tratamiento en la dieta.
- ✓ El Grupo 2 se le identificó como Grupo No 2 (G 2 N =20) al cual se le ofreció la dieta con *Sacharomyces cerevisiae* al 3%
- ✓ El Grupo 3 se le identificó como Grupo No. 3 (G 3 N =20) al cual se le ofreció la dieta *Sacharomyces cerevisiae* al 3% y óxido de Zinc 2000 ppm.
- ✓ El Grupo 4 se le identificó como Grupo No 4 (G4 N =20) se le adicionó óxido de zinc 2000 ppm.

7.6 Variables de respuesta

- 1 Ganancia de peso se calculó considerando el Peso Final (PF) menos el Peso Inicial (PI) quedando: $GP=PF- PI$.
- 2 La Conversión Alimenticia (CA) es el resultado del Alimento Ofrecido (AO) Entre Ganancia de Peso (GP), desde el inicio hasta el final de cada etapa: $CA = AO/GP$
- 3 Consumo de Alimento cantidad de Alimento Ofrecido (AO) desde el inicio hasta el final de cada etapa experimental, menos la cantidad de alimento Rechazado (AR) por cada etapa: $CALim = AO - AR$
- 4 Peso Inicial (PI) es la cantidad de Masa Corporal en Kilogramos: $PI = MC \text{ Kg.}$
- 5 Peso Final (PF) es la cantidad de Masa Corporal en Kilogramos: $PF = MC \text{ Kg.}$

VIII. Estadística

La ganancia de peso corporal, consumo de alimento y conversión alimenticia fueron analizados, mediante comparación de medias.

8.1 Modelo estadístico

$$y_{ij} = \mu + \beta_j + \varepsilon_{ij}$$

Donde:

y_{ij} = Observación del i-esimo tratamiento en el j-esimo grupos

μ = Media general

β_j = Efecto del j-esimo tratamiento

ε_{ij} = Error experimental

8.2 Análisis estadístico

Se utilizó un ANOVA y una prueba de Tukey con un intervalo de confianza del 95%, para comparación de medias; la diferencia es significativa al nivel 0.05. Todos los resultados fueron analizados (procesados) con el paquete de programas estadísticos SPSS® v5.

IX Resultados

La edad al destete presentó diferencias pequeñas en un rango de 0.308 a 0.550 como se observa en la Cuadro No. 5 siendo el Grupo No. 1 el de mayor edad y el Grupo con menor edad fue para el Grupo No. 4 existiendo una diferencia de 0.95 entre ambas medias.

Cuadro 5 Edad al destete

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	21.60	0.503	21.36	21.84	0.000
2	Sacharomyces	20	21.25	0.550	20.99	21.51	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	20.90	0.308	20.76	21.04	
4	Óxido de Zinc	20	20.65	0.489	20.42	20.88	

El peso de los cerdos fue aparentemente homogénea sin embargo el valor de las medias reportan significancia como se observa en el Cuadro No.6. Grupo No.3 Vs grupo No.2 el valor diferencial es 0.1729 kg. Entre el Grupo No.3 Vs Grupo No.1 la diferencia entre medias es de 0.1638 kg. Y el Grupo No.3 Vs Grupo No.4 la diferencia es de 0.1045 kg.

Cuadro 6 Peso a 21 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	5.974	0.330	5.819	6.129	0.163
2	Dieta más Sacharomyces	20	5.965	0.246	5.850	6.080	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	6.138	0.263	6.014	6.261	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	6.033	0.221	5.930	6.137	

El peso a los siete 7 días postratamiento, el grupo que reporto el mayor peso fue el Grupo No.3 en relación al Grupo No.1, la diferencia entre las medias es de 0.4026 kg (Cuadro 7).

Cuadro 7 Peso a los 28 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	7.429	0.403	7.240	7.618	0.003
2	Dieta más Sacharomyces	20	7.605	0.314	7.458	7.752	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	7.831	0.336	7.674	7.989	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	7.547	0.277	7.418	7.677	

La mayor ganancia de peso al día 28 se observó en el Grupo No 3 teniendo una media de 0.2415 Kg y la menor en el Grupo No 1 su valor medio fue de 0.20714 Kg existiendo diferencia de 0.3436 kg (Cuadro 8).

Cuadro 8 Ganancia de peso a los 28 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	0.207	0.010	0.202	0.212	0.000
2	Dieta más Sacharomyces	20	0.233	0.009	0.229	0.238	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	0.241	0.010	0.236	0.246	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	0.215	0.007	0.212	0.219	

La diferencia entre las medias en el consumo de alimento fueron las que se observan en Cuadro No. 9, el cual refleja que en el Grupo No.3 hay mayor consumo de alimento y en el Grupo No. 1 un consumo menor, existiendo una diferencia de 0.0922 kg entre las medias.

Cuadro 9 Consumo de alimento a los 28 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	1.410	0.000	1.410	1.410	0.000
2	Dieta más Sacharomyces	20	1.449	0.006	1.446	1.452	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	1.474	0.000	1.474	1.474	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	1.463	0.000	1.463	1.463	

La eficiencia en la conversión alimenticia al día 28 del tratamiento en los cuatro grupos se comportó como se describe en el Cuadro 10, siendo los valores extremos de mayor y menor para los grupos No.3 y No.1, la diferencia entre las medias es de 0.6981 kg.

Cuadro 10 Conversión alimenticia a los 28 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	0.698	0.0342	0.682	0.714	0.000
2	Dieta más Sacharomyces	20	0.745	0.0383	0.727	0.763	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	0.790	0.0250	0.778	0.802	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	0.783	0.0359	0.766	0.800	

A los 14 días pos tratamiento encontramos una mayor diferencia entre las medias de los polos de mayor y menor peso corporal dicha magnitud es de 0.5547 kg entre el Grupo No. 3 Vs Grupo No. 1 (Cuadro 11).

Cuadro 11 Peso a los 35 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	9.5095	0.517	9.267	9.751	0.002
2	Dieta más Sacharomyces	20	9.7805	0.404	9.591	9.969	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	10.0642	0.432	9.861	10.266	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	9.7216	0.357	9.554	9.888	

A la medición de la ganancia de peso a los 14 días posdestete se obtuvieron los valores que se describen en la Cuadro No 12, existiendo una diferencia entre el valor mayor y el menor de 0.0217 kg.

Cuadro 12 Ganancia de peso a los 35 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	0.296	0.016	0.289	0.304	0.000
2	Dieta más Sacharomyces	20	0.310	0.012	0.304	0.316	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	0.318	0.013	0.312	0.324	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	0.310	0.011	0.304	0.315	

A los 35 días los valores de consumo de alimento entre el grupo de mayor consumo y el de menor, la diferencia entre las medias es de 0.0730 kg lo que reflejó estadísticamente significancia (Cuadro 13).

Cuadro 13 Consumo de alimento a los 35 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	2.517	0.000	2.517	2.517	0.000
2	Dieta más Sacharomyces	20	2.551	0.009	2.546	2.555	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	2.590	0.000	2.590	2.590	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	2.539	0.000	2.539	2.539	

En Cuadro No.14. Se observa la diferencia entre las medias de la conversión alimenticia y estas fueron: Grupo No. 3 Vs Grupo No. 2 es de 0.0122 kg y la diferencia entre el Grupo No. 3 y el Grupo No. 4 es de 0.0072 kg.

Cuadro 14 Conversión alimenticia a los 35 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	1.213	0.064	1.182	1.243	0.012
2	Dieta más Sacharomyces	20	1.174	0.047	1.152	1.196	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	1.162	0.048	1.139	1.185	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	1.169	0.043	1.149	1.189	

En el Cuadro No.15 se muestra una diferencia en las medias de 0.7546 kg entre el Grupo No. 3 y el Grupo No. 1. De mayor y menor valor de peso corporal respectivamente.

Cuadro 15 Peso a los 42 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	12.248	0.665	11.936	12.560	0.001
2	Dieta más Sacharomyces	20	12.636	0.522	12.392	12.881	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	13.003	0.558	12.741	13.264	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	12.589	0.462	12.373	12.806	

En el Cuadro No.16 se refleja la diferencia entre las medias del Grupo No.3 y el Grupo No.1 la cual es de 0.02865 kg en el peso corporal entre el mayor y menor valor.

Cuadro 16 Ganancia de peso a los 42 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	0.390	0.021	0.380	0.400	0.000
2	Dieta más Sacharomyces	20	0.407	0.016	0.399	0.415	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	0.419	0.018	0.410	0.427	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	0.409	0.015	0.402	0.416	

En el Cuadro No.17 se observa que en el Grupo No. 3 se obtuvo el mejor consumo de alimento a diferencia del Grupo No.1, siendo la diferencia entre las medias de 0.067 kg y entre el Grupo No. 3 Y el Grupo No. 2 Y el Grupo No. 3 y el Grupo No. 4 fueron, 0.0427 kg y 0.058 kg respectivamente.

Cuadro 17 Consumo de alimento a los 42 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	3.566	0.000	3.566	3.566	0.000
2	Dieta más Sacharomyces	20	3.590	0.010	3.585	3.594	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	3.633	0.000	3.633	3.633	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	3.575	0.000	3.575	3.575	

En el Cuadro No. 18 observamos que la conversión alimenticia fue mejor para el Grupo No.3 y continuo con la menor eficiente en el Grupo No.1, ya que se observa una diferencia entre las medias de 0.0673 kg.

Cuadro 18 Conversión alimenticia a los 42 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	1.305	0.069	1.272	1.338	0.001
2	Dieta más Sacharomyces	20	1.259	0.050	1.235	1.282	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	1.238	0.052	1.213	1.262	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	1.248	0.046	1.226	1.269	

El Cuadro No. 19 refleja una diferencia entre las medias de 0.9956 kg entre el Grupo No.3 que fue el de mayor peso corporal y el Grupo No. 1 con el menor peso corporal.

Cuadro 19 Peso a los 49 días.

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	15.947	0.866	15.541	16.353	0.001
2	Dieta más Sacharomyces	20	16.465	0.680	16.147	16.784	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	16.943	0.728	16.602	17.284	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	16.429	0.603	16.147	16.712	

La tendencia de ganancia de peso es mayor en el Grupo No. 3 y el de menor en el Grupo No. 1. Existiendo una diferencia entre las medias de 0.0343 kg. Con una alta significancia estadística (Cuadro 20).

Cuadro 20 Ganancia de peso a los 49 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	0.528	0.028	0.514	0.541	0.000
2	Dieta más Sacharomyces	20	0.546	0.022	0.535	0.557	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	0.562	0.024	0.551	0.573	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	0.548	0.020	0.538	0.557	

El Cuadro No. 21 muestra que el consumo de alimento al día 49 fue mayor en el Grupo No. 3 y el menor para el Grupo No. 1, existiendo una diferencia de 0.278 kg en las medias; Se observó diferencias estadísticas. Entre el tercero y el segundo es de 0.016 kg; el tercer y cuarto grupo de 0.175 kg.

Cuadro 21 Consumo de alimento a los 49 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	4.824	0.000	4.824	4.824	0.000
2	Dieta más Sacharomyces	20	4.985	0.027	4.972	4.998	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	5.102	0.000	5.102	5.102	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	4.927	0.000	4.927	4.927	

Aunque no se observan diferencias estadísticas, el Grupo No. 3 fue el más eficiente para convertir alimento en carne y el Grupo No. 1 fue el de menor eficiencia; la diferencia entre las medias entre estos dos grupos de fue de 0.0106 kg (Cuadro 22)

Cuadro 22 Conversión de alimento a los 49 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	1.307	0.069	1.275	1.340	0.596
2	Dieta más Sacharomyces	20	1.30	0.052	1.279	1.328	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	1.297	0.054	1.271	1.322	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	1.284	0.047	1.262	1.307	

El pesaje al día 56 muestra que el Grupo No. 3 continúa con mayor peso corporal sobre los otros tres grupos, con diferencias estadísticas y en las medias son: entre el Grupo No. 3 y Grupo No. 1, Grupo No. 3 y Grupo No. 2, Grupo No. 3 y Grupo No. 4, son 1.256, 0.595 y 0.6070 kg respectivamente (Cuadro 23).

Cuadro 23 Peso a los 56 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	19.854	1.079	19.349	20.360	0.001
2	Dieta más Sacharomyces	20	20.516	0.847	20.119	20.913	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	21.111	0.907	20.686	21.536	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	20.504	0.753	20.151	20.856	

La mayor ganancia de peso en el día 56 fue reportada por el Grupo No. 3 y la menor para el Grupo No. 2 existiendo una diferencia entre las medias de 0.0372 kg con una alta significancia estadística (Cuadro 24).

Cuadro 24 Ganancia de peso a los 56 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	0.557	0.030	0.543	0.571	0.000
2	Dieta más Sacharomyces	20	0.578	0.023	0.566	0.589	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	0.594	0.025	0.582	0.606	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	0.581	0.021	0.571	0.591	

Se observó diferencias estadísticas entre el mayor consumo alimenticio fue para el Grupo No. 3 y el menor para el Grupo No. 1 su diferencia en las medias fue de 0.206 kg (Cuadro 25).

Cuadro 25 Consumo de alimento a los 56 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	5.585	0.000	5.585	5.585	0.000
2	Dieta más Sacharomyces	20	5.693	0.023	5.682	5.703	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	5.791	0.000	5.791	5.791	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	5.570	0.000	5.570	5.570	

La tendencia a un mejor resultado en cuanto a las dietas se observó en el Grupo No.3 el cual dispuso de probiótico y el mineral, la diferencia entre el Grupo No. 3 y el Grupo No. 1 fue entre las medias de 0.0418 kg (Cuadro 26).

Cuadro 26 Conversión a los 56 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	1.433	0.076	1.397	1.469	0.012
2	Dieta más Sacharomyces	20	1.407	0.056	1.381	1.434	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	1.391	0.058	1.364	1.419	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	1.368	0.050	1.344	1.392	

En el Cuadro No. 27 reporta los siguientes datos: la diferencia entre las medias fue: entre el Grupo No. 3 Vs Grupo No. 1, Grupo No. 3 Vs Grupo No. 2 y Grupo No. 3 Vs Grupo No. 4, 1.58675, 0.7419 y 0.73645 kg respectivamente.

Cuadro 27 Peso a los 63 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	24.739	1.344	24.110	25.368	0.000
2	Dieta más Sacharomyces	20	25.584	1.056	25.089	26.078	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	26.326	1.131	25.796	26.855	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	25.589	0.940	25.149	26.029	

En la ganancia de peso en el grupo No. 3 nuevamente fue mayor sobre los demás y su diferencia con el de menor peso corporal que fue el Grupo No. 1 en relación a las medias fue de 0.0472 kg (Cuadro 28).

Cuadro 28 Ganancia de peso a los 63 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	0.697	0.037	0.679	0.714	0.000
2	Dieta más Sacharomyces	20	0.723	0.029	0.709	0.737	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	0.744	0.032	0.729	0.759	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	0.726	0.026	0.713	0.738	

El Grupo No. 3 fue quien mayor consumo alimenticio reporto como lo muestra el Cuadro No. 29, La diferencia en las medias fue Grupo No. 3 Vs Grupo No. 1, Grupo No. 3 Vs Grupo No. 2 y Grupo No. 3 Vs Grupo No. 4 fueron 0.087, 0.0314 y 0.046 kg respectivamente.

Cuadro 29 Consumo de alimento a los 63 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	6.704	0.000	6.704	6.704	0.000
2	Dieta más Sacharomyces	20	6.759	0.007	6.756	6.7631	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	6.791	0.000	6.791	6.791	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	0.046	0.000	6.745	6.745	

En el Grupo No. 3 fue el más eficiente para convertir alimento en carne y el Grupo No. 1 fue el de menor eficiencia; y así lo demuestran los datos o diferencias entre las medias entre estos dos grupos que son los polos opuestos y esta diferencia son de 0.0720 kg (Cuadro 30).

Cuadro 30 Conversión alimenticia a los 63 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	1.376	0.073	1.341	1.410	0.003
2	Dieta más Sacharomyces	20	1.336	0.054	1.310	1.361	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	1.304	0.055	1.278	1.330	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	1.328	0.049	1.305	1.351	

El Cuadro No. 31 muestra que la edad y el peso al destete tienen un efecto significativo ($p < 0.000$) en la ganancia de peso posterior al destete. Se observó una diferencia en el peso corporal entre los Grupos 1 y 3 de 2.4304 kg durante el periodo total de prueba.

Cuadro 31 Peso a los 70 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	29.687	1.613	28.932	30.442	0.000
2	Dieta más Sacharomyces	20	31.212	1.289	30.609	31.816	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	32.117	1.380	31.471	32.763	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	31.475	1.156	30.934	32.016	

El Cuadro No.32 encontramos los siguientes datos en relación al peso corporal al día 70 postdestete. Donde la diferencia entre las medias del Grupo No. 3 y el Grupo No. 1 el valor es de 0.12055 gr.

Cuadro 32 Ganancia de peso a los 70 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	0.706	0.038	0.688	0.724	0.000
2	Dieta más Sacharomyces	20	0.803	0.033	0.788	0.819	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	0.826	0.035	0.810	0.843	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	0.840	0.030	0.825	0.854	

El consumo de alimento se incrementó en el grupo tres como se refleja en el Cuadro No. 33, Siendo la diferencia entre las medias de 0.152 kg entre el Grupo No 3 Vs Grupo No.1.

Cuadro 33 Consumo de alimento a los 70 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	7.871	0.000	7.871	7.871	0.000
2	Dieta más Sacharomyces	20	7.977	0.010	7.972	7.982	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	8.023	0.000	8.023	8.023	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	7.880	0.000	7.880	7.880	

El grupo No. 4 mostró la mejor conversión alimenticia, la diferencia en el consumo de alimento fue de 0.04 kg. Como se observa en el Cuadro No. 34.

Cuadro 34 Conversión alimenticia a los 70 días

Grupo	Tratamiento	N	Media	Desviación estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Significancia
					Límite inferior	Límite superior	
1	Testigo	20	1.595	0.085	1.555	1.635	0.000
2	Dieta más Sacharomyces	20	1.419	0.057	1.392	1.446	
3	Sacharomyces más Óxido de Zinc	20	1.387	0.058	1.360	1.415	
4	Dieta más Óxido de Zinc	20	1.340	0.049	1.317	1.363	

X. Discusión

10.1 Peso Ganado

El análisis estadístico encontró diferencias altamente significativas mismas que fluctúan en los rangos de ($P>0.001$) y ($P>0.000$) entre los tratamientos. El mayor peso lo presentó el Grupo No. 3 con 32.117 Kg de peso corporal, desde el inicio del estudio que fue de los 21 días de edad hasta los 70 días de edad, esto representa un aumento del 7.567% en comparación al Grupo No.1. Por otro lado, el Grupo No.2 registro un peso corporal promedio de 31.212 kg, el Grupo No.4 presentó un de peso corporal promedio 31.47545 Kg, el Grupo No.1 presentó un media de peso corporal de 29.68745 Kg. Estos datos, coinciden con otros trabajos reportados por Quiles y Hevia, (2005) mencionan que cerdos tratados con probiótico alcanzan los mejores parámetros productivos en cuanto a Peso, así como también una Conversión Alimenticia más eficiente.

10.2 Ganancial de peso

Los resultados obtenidos al utilizar el probiotico más óxido de zinc al realizar la prueba de comparación de medias de Tukey muestra una alta diferencia estadística entre los tratamientos siendo la significancia de ($P>0.00$). Esta tendencia se refleja durante todo el experimento, sin embargo en la última medición (día 70) se observó una mejor ganancia en el Grupo No. 4. Lo cual es coincidente con lo reportado por Serrano et al 2000; Piad et al 2002 y Pérez et al 2002 quienes sostienen que los efectos benéficos del probiótico utilizado en los indicadores de ganancia de peso diario están atribuido, a que las levaduras contribuyen al incremento de la absorción de nutrientes, debido a que degradan moléculas grandes en otras más pequeñas, de fácil difusión por la pared intestinal, así como por la producción de vitaminas y ácidos grasos de cadena carta, que adicionalmente acidifican el lumen intestinal acelerando las reacciones bioquímicas de la digestión, todo lo cual mejora la digestibilidad de los nutrientes.

10.3 Conversión alimenticia

Al utilizar, probióticos y Óxido de zinc la interacción entre ambos, se observa que el Grupo No. 3 fue significativo y los valores que se registraron en el tratamiento fueron ($P > 0.000$) a ($P < 0.596$) entre los tratamientos, donde el Grupo No. 3 tuvo una conversión alimenticia de 2.49 kg de alimento consumido por 1 kg de peso corporal ganado, para el Grupo No. 2 fue 2.51 kg, el Grupo No 4 , 2.50 kg, y el Grupo No.1 tuvo un desempeño menor en comparación con el resto de los tratamientos. Otros estudios demuestran que la relación que existe entre probiótico y Zinc condiciona a mejores resultados, mejorándose significativamente el consumo y conversión alimenticia. Existen estudios en los cuales los resultados o beneficios del uso de los probiótico en combinación con los minerales son nulos; sin embargo Cagigas y Blanco, (2002) mencionan que los resultados están condicionados a la biota autóctona del intestino condicionada por el nicho.

10.4 Consumo de alimento

Los tratamientos reflejaron una alta significancia estadística ($P > 0.00$) entre los grupos. Al adicionarle *Sacharomyces cerevisiae* al 3% y óxido de zinc 2000ppm; estos tuvieron consumos similares, el Grupo No.3 fue de 33.365 Kg de alimento, existiendo una disminución del 0.5% en relación a los Grupos No.1, No.2 y No.4. Alejandro Castellanos Aceves y Rentería FJA, Cuarón IJA y Mejía GCA (2008) al realizar un estudio de estas características sus resultados son semejantes obtenidos son semejantes a este, ellos observaron un efecto mayor en donde los cerdos posdestete fueron adicionados con probiótico en los parámetros de ganancia diaria de peso y consumo de alimento; a diferencia de los cerdos que no fueron adicionados.

XI. Conclusiones

La suplementación de *Saccharomyces cerevisiae* al 3% más Óxido de zinc (ZnO) 2000 ppm en las dietas de los cerdos que se administraron en la etapa de 21 a 70 días de edad mostró los mejores resultados en ganancia de peso, conversión alimenticia y mejoró el consumo de alimento. Respuesta condicionada a la biota autóctona, en donde se ubica la cría y explotación de los cerdos

XI. Citas bibliográficas

- Amores, R.A. Calvo, J.R. Maestre, y D. Martínez Hernández. 2004. Probióticos. Rev. Esp. Quimioterap. 17 (2): 131-139
- Aranda Rodríguez Jesús. 2008. Caracterización de los sistemas de captación de Zinc y de Hierro en *Streptococcus suis*. Potencial antigénico y protector. Departamento de genética i microbiología. Universidad de Barcelona. 39-43
- Arenas A; B. Huerta; A. Maldonado; C. Tarradas; R. Astorga; I. Luque; C. Borge y A. Perea 2007. Síndromes Entéricos Del Cerdo: Enteropatía Proliferativa Porcina. Dpto. de Sanidad Animal. F. Veterinaria. Universidad de Córdoba. 114-122
- A Marin Cárdenas, A García Rodríguez*, L Marrero Suárez, M J Manso y M González Pérez. 2007. Estudio del efecto en lechones lactantes del probiótico de la biomasa proteica Centro de Investigaciones Agropecuarias (CIAP); Centro de Análisis y Procesos (CAP) . Universidad Central “Marta Abreu” de Las Villas. Santa Clara. Cuba.
- Atlas R. M. Y Bartha R. 2001. *Ecología microbiana y microbiología ambiental*. 4^{ta} edición. Editorial Addison-Wesley. Madrid. 77
- Auclair E. 2001. Yeast as an example of the mode of action of probiotics in monogastric and ruminant species. Feed Manufacturing in the Mediterranean Region. Reus, Spain: CIHEAM-IAMZ. 45–53.
- Auldist, D.E., D. Carson, L. Morrosh, C.M. Wakeford and R.H. King. 2000. The influence of suckling interval on milk production of sow. J, Anim. Sci. 2026- 2031
- Bach, S. J.; McAllister, T. A.; Vieira, D. M.; Gannon, V. P.; Holley, R. A. 2003. Effects of a *Saccharomyces boulardii* feed supplement on *Escherichia coli* O157:H7 in ruminal fluid in vitro. Anim. Feed Sci. Technol. 104: 179-189
- Baker, D.H. 1997. Ideal Amino Acid Profiles for swine and poultry and their applications in feed formulation. Biiokyowa Technical Review, 9. Nutri-Quest, Inc., Chesterfield, MO., EEUU. 225-233
- Barrios González V., Carvajal Urueña A., Rubio Nistal. 2012. Los probioticos en la ganadería porcina. La importancia de su utilización eficiente.
- Bauman, D.e. and W.B. Currie, 1980. Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. J. Dairy Sci. 151-154

- Bazay Dulanto Gonzalo. 2010. Uso de los probióticos en la alimentación animal con énfasis en *Saccharomyces cerevisiae*. Sistema de Revisiones en Investigación Veterinaria de San Marco. 3-5
- Berg, R.; Bernasconi, P.; Fowler, D.; Gautreaux, M. 1993. Inhibition of *Candida albicans* translocation from the gastrointestinal tract of mice by oral administration of *Saccharomyces boulardii*. *J. Infect. Dis.* 168: 1314-1318
- BertoL, T.M. y Brito, B.G. 2006. *Pesquisa Agropecuaria Brasileira*. 149
- Bezkorovainy, A. 2001. Probiotics determinants of survival and growth in the gut. *Am. J. Clin. Nutr.* 73: 399S-405S
- Bolduan, G., Jung, H., Schnabel, E. y Schnider, R. 1988. *Pig News Information*. 9-381
- BorrueL N. 2003. Interacciones bacterianas con el sistema inmunológico intestinal: inmunomodulación. *Gastr. Hepatol.* 26.13-22
- Bruinnix, E.M., M.J. Heetkamp, D van den Bogeert, C.M van der Peet-Schwering, A.C. Beynen, H. Everts, L.A den Hartog and J.W. Schrama, 2001. A prolonged photoperiod improves feed intake and energy metabolism of weanling pigs. *J. Anim. Sci.* 301-308.
- Buts JP, De Keyser N, De Reademaeker L. 1994. *Saccharomyces boulardii* enhances rat intestinal enzyme expression by endoluminal release of polyamines. *Pediatr. Res.*, 36: 522- 527
- Cantanzaro, J. A.; Green, L. 1997. Microbial ecology and probiotics in human medicine (II parte). *Alternative Medicine Reviews* 2(4): 296-305
- Carlson, M.S., HILL, G.M. y LINK, J.E. 2004 *J. Anim. Sci.* 77: 1199
- Carvajal Ana, Rubio Nistal Rubio. 2009. Diarreas en la lactación del cerdo. Colibacilosis.
- Castagliulo, I.; Lacant, T.; Nikulassan, S. T.; Pothoulakis, C. 1996. *Saccharomyces boulardii* protease inhibits *Clostridium difficile* toxin A effects in the rat ileum. *Infect. Immun.* 64(2): 5225-5232
- Castellanos Aceves Alejandro, Rentería FJA, Cuarón IJA y Mejía GCA 2008. Efecto de la Adición de Dos Probióticos y su Combinación en la Dieta de Lechones sobre la Productividad Post-Destete. Publicado el: 16/12/2008
- Castillo Cuenca Julio C. 2010. Effectiveness of Biopranal probiotic in the prevention decrease of acute diarrheal syndrome in nursing pigs. *REDVET. Revista electrónica de Veterinaria*. Vol. 11, Nº 1. ISSN: 1695 -7504

- Castillo Soto Wilson, Messias Alves da Trindade Neto. 2002. Feed piglets early weaned and effects on subsequent performance to finished. XX Reunión ALPA, XXX Reunión APPA-Cusco-Perú
- Cebra, J. J., Periwal, S. B., Lee, G., Lee, F., Shroff, K. F. 1998. Development and maintenance of the gut-associated lymphoid tissue: the roles of enteric bacteria and viruses. *Dev Immunol.* 6, 13-18.
- Close W.H.C. and J. Le Dividich .2001. The influence of environmental Temperature, level of feeding and age of weaning on the growth and metabolism of the Young pig. *Animal production.* 38
- Cuarón, J. A. 1999. La influencia de la levadura en la dieta, respuesta microbiológica antagonista. 3er. Seminario de Microbiología Aplicada a la nutrición animal, Mérida Yucatán, México
- Czerucka, D.; Rampal, P. 2002. Experimental effect of *Saccharomyces boulardii* on diarrhoea pathogens. *Microbes and infect.* (4): 733-739
- Díaz, R. S.; Bambirra, E. A.; Silva, M. E.; Nicoli, J. R. 1995. Protective effect of *Saccharomyces boulardii* against the cholera toxin in rats. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 28: 323-325
- Dunne, C., O'Mahony, L., Murphy, L., Thornton, G., Morrissey, D., O'Halloran, S., Feeney, M., Flynn, S., Fitzgerald, G., Daly, C., Kiely, B., O'Sullivan, G. C., Shanahan, F. y Collins, J. K. 2001. In vitro selection criteria for probiotic bacteria of human origin: correlation with in vivo findings. *Am. J. Clin. Nutr.* 73: 386-392S
- Dunne, F.R., P.J. Eason, D.J. Kerton and R.H. King 2002. Supplemental milk before and weaning improves growth performance of pigs. *Austr. J. Agric. Res.* 1165 - 1170
- Easter R.A. 1988. Acidification in diets for pigs: Recent advances in animal nutrition. Haresign, W. y Cole, D.J.A. (eds.). Butterworths, London, RU, 61-72.
- Esteban, M. A.; Rodríguez, A.; Meseguer, J. 2006. Glucan receptor but not mannose receptor is involved in the phagocytosis of *Saccharomyces cerevisiae* by seabream (*Sparus aurata* L.) blood leucocytes. *Fish Shellfish Immunol.* 16. 447-451
- Fenton. J.P.; K.L. Roehrig, D.C. Mahan and J.R. Corley. 2003. Effect of swine weaning age on body fat and lipogenic activity in liver and adipose tissue. *J. Anim. Sci.* 190-199
- Figuroa V.J.L., Chi M.E.E., Cervantes R.M. y Dominguez V. I.A. 2006. Alimentos funcionales para cerdos al destete. 117-135
- Flores, M. V.; Cuellas, A.; Voget, C. E. 1999. The proteolytic system of the yeast *Kluyveromyces lactis*. *Yeast* 15: 1437-1448

- Folch, J. L.; Garay, A.; Lledías, F. y Covarrubias, A. A. 2004. La respuesta a estrés en la levadura *Saccharomyces cerevisiae*. *Rev. Latinoam. Microbiol.*, 46(1-2): 24- 46
- Fritts A, Waldroup A. 2003. Evaluation of Bio-Mos mannan oligosaccharides as a replacement for growth promoting antibiotics in diet for turkeys. *International Journal Poultry Science*, Chanpaign, n. 2. 19-22.
- Fuller, R. and Cole, C.B. The Scientific Basis of the Probiotics Concept. In: B. Starkand J. Wilkinson (Eds). 1989. *Probiotics. Theory and Aplications*. Chalcome Publications. 1-14.
- Gárriz, A.; Dalmásso, M. C.; Marina, M.; Rivas, E.; Ruiz, O. A.; Pieckenstain, F. L. 2003. Inhibición de la biosíntesis de poliaminas como estrategia de control de las enfermedades causadas por ascosporas de *Sclerotinia Sclerotiorum*. ASAGIR, Argentina.
- Gianfelici Mario Federico, Fontanilla Fernando.2010. Nutrición y salud intestinal del lechón al destete. 114 -123
- Gil Rueda Francisco. 2010. Anorexia post-destete del lechón (1ª parte)” *Info Ingaso*. 8-10
- Gómez Daza Gladys Yaneth *, Angélica María Blanco Giraldo y Jair Leandro Castillo Martínez. Universidad de Santander UDES Cúcuta 1. 2000. Inclusión de microorganismos probióticos (*bifidobacterium bifidum*) más un aromatizante lácteo (aromtek lácteo miel) en la dieta de lechones de engorde hasta la etapa de inicio para obtener mayor ganancia en peso y disminución de la morbilidad y mortalidad por enfermedades diarreicas causadas por bacterias patógenas. 175-205
- Gómez Insuasti Arturo Samuel, Vergara Diego, Argote Francisco.2008. Efecto de la dieta y edad del destete sobre la Fisiología digestiva del lechón. 34-58
- Havenaar, R. y Huis In't Veld, M.J.H. 1992. Probiotics: a general view. In: *The Lactic acid bacteria*, Vol 1. *The Lactic acid bacteria in health and disease*. Ed: Brian J.B. wood. Department of Bioscience and technology, University of Strathclyde, Glasgow, U.K. 155-156.
- Herradora Lozano Marco Antonio. 2006 .*Antologia Alimentación Animal Cerdos*. Nutrition Programs for Segregated early-Weaned Pigs-Part I.
- Hojberg O; Canibe, N; Poulsen, H.D. Hedemann, M.S; Jensen, B.B; 2005. Influence of dietary zinc oxide and copper sulfate on the gastrointestinal ecosystem in newly weaned piglets. *Appl. Environ. Microbiol.* 2267- 2277

- Huerta Crispin Rubén. Tesis Doctorado en Ciencias Veterinarias. Determinación de los parámetros de la producción porcina tecnificada de México, Universidad de Camagüey, Republica de Cuba, 16 de diciembre de 2004
- INEGI. (2013) Perspectiva Estadística del Estado de Tlaxcala.
- Jensen, B.B. 1998. The impact of feed additives on the microbial ecology of the gut in young pigs. *Journal of Animal and Feed Science* 7. 45-64
- Jensen, B.B. 2001. Possible ways of modifying type and amount of products from microbial fermentation in the gut in: A. Piva, K.E. Bach Knudsen and J.E. Lindberg (editors). *Gut Environment of Pigs*. Nottingham University Press, Loughborough, Englan. 181- 200
- Landete, J. M. 2005. Estudio y caracterización molecular de la producción de aminas biógenas por parte de bacterias lácticas de origen enológico. Tesis Doctoral, Universidad de Valencia. 34-55.
- Lara, M.; Briones, L.; Olvera, M. 2002. Avances de la utilización de probióticos como promotores del crecimiento en tilapia nilótica (*Oreochromis niloticus*). *Avances en Nutrición Acuícola VI. Memorias del VI Simposio Internacional de Nutrición Acuícola*. Cancún, Quintana Roo, México
- Lázaro, D.C.C.F. Carcelen .A.M. Torres y G.M. Ara 2005. Efecto de probiótico en el alimento de marranas sobre los parámetros productivos de los lechones. *Lev.Inv. Vet. Peru* 16(2): 97-102
- Lazo Pérez L, Ghizlane Dahbi, M. Blanco Álvarez, J.E. Blanco Álvarez, J. Blanco Álvarez, F. Llorens Blanco. 2009. Aplicación de técnicas moleculares en la caracterización de aislados de *Escherichia coli* procedentes de cerdos con síndrome diarreico en la provincia de villa clara. *Rev. Salud Anim.* Vol. 31 No. 2: 93-104
- Le Mieux , F.M., Ellison, L.V., Ward, T.L., Southern, L.L. y Bidner, T.D. 2005 *J. Anim. Sci.* 73 (Suppl. 1): 72
- Mahan, D.C., Carter, S.D., Hill, G.M. y Nelssen, J.L. *J. Anim. Sci.* 77. 1999 (Suppl. 1): 195
- Mansour, F.; Dehbashi, N.; Yazdanparast, K.; Shafaghi, A. 2003. Efficacy of *Saccharomyces boulardii* with antibiotics in acute amoebiasis. *World J. Gastroenterol.* (9). 1832-1833
- Marteau, P., Seksik, P., Jian, R. 2002. Probiotics and health: new facts and ideas. *Curr Opin Biotechnol* 13: 486-489

- Medel, P, Latorre M^a A. y Mateos G.G. 2005. NUTRICIÓN Y ALIMENTACIÓN DE LECHONES DESTETADOS PRECOZMENTE. Departamento de Producción Animal. Universidad Politécnica de Madrid. 3-46
- Mores,N; christani,J; Piffer, I.A. Bariuni, W; Lima, J; and G.M.M; 1998 . Effects of zinc oxide on postweaning diarrhea control in pigs experimentally infected with E. coli. Arq. Brasil. Med. Vet. Zoote. 513 – 522
- Mullan, B.P., Allen, J.G., Hooper, J., Ranford J.L. y SKirrow S.Z. 2005. Manipulating Pig Production V. Australasian Pig Science Association. Hennesy, D.P. y Cranwell, P.D. (eds.).196
- Noverr M. C., Huffnagle, G. B. 2004. Does the microbiota regulate immune responses outside the gut?.Trends Microbiol 12, 562-568.
- Nurmi,E. and Rantala 1976. Effects of creep and starter composition on feed intake and performance of Young pigs. Canadian J. Anim. Sci. 56, 573-586.
- O’QUINN, P.R., FUNDERBURKE, D.W. y TIBBETTS, G.W. 2001. Journal of Animal Science 79.
- Ochoa, J. L. y Vázquez, R. 2004. Las levaduras marinas como herramientas científicas y biotecnológica. Número Especial I. 39- 50
- Paul W. and Toole O. 2012.*Gut microbiota composition correlates with diet and health in the elderly*. J. Nature, vol. 488; 178 –184.
- Pérez Leonard Heidy. 2008. Criterios de selección y mecanismos de acción de cepas de levadura para uso como aditivo probiótico en animals. Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal. Sistema de Información Científica. 40-42
- Pérez, A.; Cahu, C. L.; Zambonino, J. L. 1997. Dietary spermine supplementation induces intestinal maturation in sea bass (*Dicentrarchus labrax*). Fish Physiol. and Biochem. 16; 479-485
- Perremans,S; J.M. Randall, G. Rombouts, E. Decuypere and R. Geers, 2001. Effect of whole-body vibration in the vertivcal axis on cortisol and adrenocorticotropic hormone levels in piglets. J. Anim. Sci. 975- 977
- Peulen, O.; Deloyer, P.; Dandrifosse, G. 2002. Maturation of intestinal digestive and immune systems by food polyamines. En: Zabielski, R., Gregory, P.C., Westrom, B. Biology of the Intestine in Growing Animals. Amsterdam: Elsevier. 145-167

- Pluske J.R, Dividich J.L.E. y Verstegen M.W.A. 2012. El destete en el ganado porcino. Conceptos y aplicaciones. 25-100
- Pluske, J.R, D.J. Kerton, P.D Cranwell, R.G. Campbell, B.P Mullan, R.H King, G.N. Power, S.G. Pierzynowski, B. Westrom, C. Rippe, O. Peulen and F.R. Dunshea. 2003. Age, sex and Weight at weaning influence the Physiological and gastrointestinal development of weanling pigs. *Austr. J. Agric. Res.* 233: 21.
- Pluske, J.R. Hampson and I.H. Williams, 2007. Factors Influencing the structure and function of the small intestine in the weaned pig: a review. *Livestock Prod. Sci.* 51; 215- 236.
- Qamar, A.; Aboudola, S.; Warny, M.; Michetti, P.; Pothoulaski, C.; Lamont, J. T. ; Kelly, C. P. 2001. *Saccharomyces boulardii* stimulates intestinal immunoglobulin a immune response to *Clostridium difficile* toxin A in mice. *Infect. Immun.* 69; 2762-2765
- Quiles A. y Hevia M. Características de la flora intestinal del lechón: Efecto de los probióticos. Ediciones técnicas unidas 2005. Campus de Espinardo. 30100-Murcia.
- Rodríguez Membibre María Luisa. 1994, Bacterias productoras de ácido láctico: efectos sobre el crecimiento y la floraintestinal de pollos, gazapos y lechones. Universidad complutense de Madrid. Facultad de Veterinaria.
- Rodríguez, A. C.; Nardi, R. M.; Bambirra, E. A.; Vieira, E. C.; Nicoli, J. R. 1996. Effects of *Saccharomyces boulardii* against experimental oral infection with *Salmonella typhimurium* and *Shigella flexneri* in conventional and gnotobiotic mice. *J. Appl. Bacteriol.* 81; 251-256
- Rodríguez, O., J.Perea, Y. Martín, M. Fernández, I. Padrón y M. Núñez de Villavicencio. 2008. Evaluación in vitro de resistencia de bacterias lácticas a la barrera gástrica y biliar de cerditos y a enterobacterias patógenas (In vitro studies of resistance of lactic bacteria to the piglet gastric and biliar barrier and to pathogen enterobacteriae). *Revista computadorizada de producción porcina*, volumen 15, número 3; 277-281.
- Rubio M Ana, Ana M, María Hernández E, Andréa Aguirre R, Raúl Poutou P. 2008. Identificación preliminar in vitro de propiedades probióticas en cepas de *Saccharomyces cerevisiae*. Universidad de Córdoba España. 1159-1164
- Sarmiento L. A. R. 2012. Análisis de la microbiota intestinal en un modelo animal. Guía para el estudio de prebióticos y probióticos. Editorial académica española. España.
- Shiva, R.C.M. 2007. Estudio de la actividad antimicrobiana de extractos naturales y ácidos orgánicos. Posibles alternativas a los antibióticos promotores del crecimiento. 1- 6

- Smith, H. 1995. The development of the flora of the alimentary tract in young animals. *J. Path. Bacteriol.* 90; 495-513
- Somer M. and Dantas G. 2011. Antibiotics and the resistant microbiome. *current opinion in microbiology*, VOL. 14; 556–563.
- Spreeuwenberg, M.A; J.M. Verdonk, H.R. Gaskins and M.W.A. Verstegen, 2001. Small intestine epithelial barrier function is compromised in pig with low feed intake at weaning. *Journal of Nutrition*. 1520-1527
- Tannock ,G.W.R.Fuller. S.A.smith, and M.A. Hall 1990. Plasmid profiling of members of family Enterobacteriaceae, lactobacilli, and bifidobacteria to study the transmission of bacteria from mother to infant. *J. Clin. Microbiol.* 28: 1225-1228
- Taoka, Y., Maeda, H.; Jo, J. Y.; Kim, S. M.; Park, S. I.; Yoshikawa, T.; Sakata, T. 2006. Use of live and dead probiotic cells in tilapia *Oreochromis niloticus*. *Fisheries Sci.* 72; 755-766
- Tolplis, P. y Tibble, S. 1995. Appetite management of the pig. Beyond diet formulation. En: *Proceedings of the 1995 Saskatchewan Pork Industry Symposium, Saskatoon, Canadá*; 23-31
- Underdown, B. 1986. Immunoglobulin A. *Ann Rev Immunol.* 4; 389 - 417
- Vandenplas, Y.; Ramírez, J. A.; Castañeda, C. 2002. Consenso sobre probióticos, agentes bioterapéuticos en el manejo de las diarreas. *Microorganismos en los alimentos, suplementos alimenticios y medicamentos. Acta Pediatr. (México)* 23(4); 243-249
- Vesna Stehlik-Tomás, Vlatka Gulan Zeti, Damir Stanzer, Slobodan Grba and Nada Vah. 2004. Zinc, Copper and Manganese Enrichment in Yeast *Saccharomyces cerevisiae*. Laboratory of Fermentation and Yeast Technology, Faculty of Food Technology and Biotechnology, University of Zagreb, Pierottijeva 6, HR-10000 Zagreb, Croatia. 115–120
- Zbinden, R.; Gönczi, E. E.; Altwegg, M. 1999. Inhibition of *Saccharomyces boulardii* (nom. inval.) on cell invasion of *Salmonella typhimurium* and *Yersinia enterocolitica*. *Microb. Ecol. Health Dis.* 11; 158-162
- Zimmermann, B., Bauer, E., Mosenthin, R. 2001. Pro and prebiotics in pig nutrition potential modulators of gut health? *J Anim Feed Sci* 10, 47–5
- Zirong, X. y Minqi, W. 1999. *J. Zhejiang. Pig production.* Agri. University 25: 103

XII Anexos

Dietas alimenticias ofrecidas a los cerdos por bloques experimentales. Etapa de destete fase 2 (6 a 10 Kg/ Pv)

T 1 (TESTIGO) PREINICIADOR 2 6 -10 KG		T2 (Saccharomyces cerevisiae) PREINICIADOR 2 6 -10 KG		T 3(Saccharomyces cerevisiae mas Oxido Zinc) PREINICIADOR 2 6 -10		T4 (Oxido de Zinc) PREINICIADOR 2 6 -10 KG	
NOMBRE	CANTIDAD	NOMBRE	CANTIDAD	NOMBRE	CANTIDAD	NOMBRE	CANTIDAD
SORGO 8.4% BAIJO	398.4214	SORGO 8.4% BAIJO	398.5214	SORGO 8.4% BAIJO	398.4214	SORGO 8.4% BAIJO	398.4214
SUERO PERMEATO 78	160.2587	SUERO PERMEATO 78	160.1587	SUERO PERMEATO 78	160.2587	SUERO PERMEATO 78	160.2587
P. SOYA 45.9%	150.0000	P. SOYA 45.9%	150.0000	P. SOYA 45.9%	150.0000	P. SOYA 45.9%	150.0000
TRIGO 11 %	104.0000	TRIGO 11 %	101.0000	TRIGO 11 %	99.0000	TRIGO 11 %	102.0000
PESCADO 65.2% VIMIFOS	50.0000	PESCADO 65.2% VIMIFOS	50.0000	PESCADO 65.2% VIMIFOS	50.0000	PESCADO 65.2% VIMIFOS	50.0000
PLASMA PRO LECHON 85	30.0000	PLASMA PRO LECHON 85	30.0000	PLASMA PRO LECHON 85	30.0000	PLASMA PRO LECHON 85	30.0000
ACEITE 1A. SOYA	30.0000	ACEITE 1A. SOYA	30.0000	ACEITE 1A. SOYA	30.0000	ACEITE 1A. SOYA	30.0000
SUERO DE LECHE CH	21.5689	SUERO DE LECHE CH	21.5689	SUERO DE LECHE CH	21.5689	SUERO DE LECHE CH	21.5689
BIOLYS (50.7%)	11.4305	BIOLYS (50.7%)	11.4305	BIOLYS (50.7%)	11.4305	BIOLYS (50.7%)	11.4305
AZUCAR	10.0000	AZUCAR	10.0000	AZUCAR	10.0000	AZUCAR	10.0000
CALCIO 39.1%	8.4921	CALCIO 39.1%	8.4921	CALCIO 39.1%	8.4921	CALCIO 39.1%	8.4921
SAL	4.0000	SAL	4.0000	SAL	4.0000	SAL	4.0000
ORTOF 21/17.6	3.5627	ORTOF 21/17.6	3.5627	ORTOF 21/17.6	3.5627	ORTOF 21/17.6	3.5627
ALIMET 88%	3.5015	ALIMET 88%	3.5015	ALIMET 88%	3.5015	ALIMET 88%	3.5015
OXIDO DE ZINC 72 %	0.0000	OXIDO DE ZINC 72 %	0.0000	OXIDO DE ZINC 72 %	2.0000	OXIDO DE ZINC 72 %	2.0000
TREONINA 98%	2.9763	TREONINA 98%	2.9763	TREONINA 98%	2.9763	TREONINA 98%	2.9763
CAOLIN	2.5000	CAOLIN	2.5000	CAOLIN	2.5000	CAOLIN	2.5000
BACTACID	1.5000	BACTACID	1.5000	BACTACID	1.5000	BACTACID	1.5000
ELITOX	1.5000	ELITOX	1.5000	ELITOX	1.5000	ELITOX	1.5000
ADMIX CP(BITIRATO SOD)	1.2000	ADMIX CP(BITIRATO SOD)	1.2000	ADMIX CP(BITIRATO SOD)	1.2000	ADMIX CP(BITIRATO SOD)	1.2000
PX. VIT. LACTANCIA	1.0500	PX. VIT. LACTANCIA	1.0500	PX. VIT. LACTANCIA	1.0500	PX. VIT. LACTANCIA	1.0500
PX MIN CDOS L	1.0000	PX MIN CDOS L	1.0000	PX MIN CDOS L	1.0000	PX MIN CDOS L	1.0000
CARBADOX 5.5	1.0000	CARBADOX 5.5	1.0000	CARBADOX 5.5	1.0000	CARBADOX 5.5	1.0000
BIO-SAF	0.0000	BIO-SAF	3.0000	BIO-SAF	3.0000	BIO-SAF	0.0000
SAFMANNAN	0.4000	SAFMANNAN	0.4000	SAFMANNAN	0.4000	SAFMANNAN	0.4000
BETAINA HCL 98%	0.3210	BETAINA HCL 98%	0.3210	BETAINA HCL 98%	0.3210	BETAINA HCL 98%	0.3210
TRIPTOFANO 97%	0.2919	TRIPTOFANO 97%	0.2919	TRIPTOFANO 97%	0.2919	TRIPTOFANO 97%	0.2919
BIOCHELINE	0.2500	BIOCHELINE	0.2500	BIOCHELINE	0.2500	BIOCHELINE	0.2500
SUCRAM	0.1500	SUCRAM	0.1500	SUCRAM	0.1500	SUCRAM	0.1500
ECONASEXT	0.1500	ECONASEXT	0.1500	ECONASEXT	0.1500	ECONASEXT	0.1500
ENRADIN 80	0.1250	ENRADIN 80	0.1250	ENRADIN 80	0.1250	ENRADIN 80	0.1250
HERBO ADD	0.1200	HERBO ADD	0.1200	HERBO ADD	0.1200	HERBO ADD	0.1200
AVILA ZINC 10%	0.1000	AVILA ZINC 10%	0.1000	AVILA ZINC 10%	0.1000	AVILA ZINC 10%	0.1000
PHYZYME 10000 TPT 750	0.0750	PHYZYME 10000 TPT 750	0.0750	PHYZYME 10000 TPT 750	0.0750	PHYZYME 10000 TPT 750	0.0750
BIOPLUS 2B 20	0.0550	BIOPLUS 2B 20	0.0550	BIOPLUS 2B 20	0.0550	BIOPLUS 2B 20	0.0550
TOTAL	1000.0000		1000.0000		1000.0000		1000.0000

Diets alimenticias ofrecidas a los cerdos por bloques experimentales.
Etapa de destete fase 2 (11 a 15 Kg/ Pv)

T 1 (TESTIGO) PREINICIADOR 2 11 -15 KG			T 2(Saccharomyces cerevisiae) PREINICIADOR 2 11 -15 KG			T 3(Saccharomyces cerevisiae mas Zn) PREINICIADOR 2 11 -15 KG			T4(Zinc) PREINICIADOR 2 11 -15 KG		
NOMBRE		CANTIDAD	NOMBRE		CANTIDAD	NOMBRE		CANTIDAD	NOMBRE		CANTIDAD
SORGO 8.4% BAIJO		449.0646	SORGO 8.4% BAIJO		449.0646	SORGO 8.4% BAIJO		449.0646	SORGO 8.4% BAIJO		449.0646
P. SOYA 45.9%		180.0000	P. SOYA 45.9%		180.0000	P. SOYA 45.9%		180.0000	P. SOYA 45.9%		180.0000
TRIGO 11 %		153.0000	TRIGO 11 %		150.0000	TRIGO 11 %		148.0000	TRIGO 11 %		151.0000
AZUCAR		60.0000	AZUCAR		60.0000	AZUCAR		60.0000	AZUCAR		60.0000
SUERO PERMEATO 78		49.8397	SUERO PERMEATO 78		49.8397	SUERO PERMEATO 78		49.8397	SUERO PERMEATO 78		49.8397
PESCADO 65.2% VIMIFOS		40.0000	PESCADO 65.2% VIMIFOS		40.0000	PESCADO 65.2% VIMIFOS		40.0000	PESCADO 65.2% VIMIFOS		40.0000
MELAZA		10.0000	MELAZA		10.0000	MELAZA		10.0000	MELAZA		10.0000
BIOLYS (50.7%)		8.9416	BIOLYS (50.7%)		8.9416	BIOLYS (50.7%)		8.9416	BIOLYS (50.7%)		8.9416
H.DE SANGRE SPRAY DRIE		8.2528	H.DE SANGRE SPRAY DRIE		8.2528	H.DE SANGRE SPRAY DRIE		8.2528	H.DE SANGRE SPRAY DRIE		8.2528
C.CALCIO 39.1%		8.0390	C.CALCIO 39.1%		8.0390	C.CALCIO 39.1%		8.0390	C.CALCIO 39.1%		8.0390
ORTOF 21/17.6		7.4324	ORTOF 21/17.6		7.4324	ORTOF 21/17.6		7.4324	ORTOF 21/17.6		7.4324
ACEITE 1A. SOYA		4.0627	ACEITE 1A. SOYA		4.0627	ACEITE 1A. SOYA		4.0627	ACEITE 1A. SOYA		4.0627
SAL		3.0000	SAL		3.0000	SAL		3.0000	SAL		3.0000
SUERO DE LECHE CH		2.4643	SUERO DE LECHE CH		2.4643	SUERO DE LECHE CH		2.4643	SUERO DE LECHE CH		2.4643
ALIMET 88%		2.0405	ALIMET 88%		2.0405	ALIMET 88%		2.0405	ALIMET 88%		2.0405
OXIDO DE ZINC 72%		0.0000	OXIDO DE ZINC 72%		0.0000	OXIDO DE ZINC 72%		2.0000	OXIDO DE ZINC 72%		2.0000
CAOLIN		2.0000	CAOLIN		2.0000	CAOLIN		2.0000	CAOLIN		2.0000
TREONINA 98%		1.9834	TREONINA 98%		1.9834	TREONINA 98%		1.9834	TREONINA 98%		1.9834
BACTACID		1.5000	BACTACID		1.5000	BACTACID		1.5000	BACTACID		1.5000
ELITOX		1.5000	ELITOX		1.5000	ELITOX		1.5000	ELITOX		1.5000
PX. VIT. LACTANCIA		1.0000	PX. VIT. LACTANCIA		1.0000	PX. VIT. LACTANCIA		1.0000	PX. VIT. LACTANCIA		1.0000
PX MIN CDOS L		1.0000	PX MIN CDOS L		1.0000	PX MIN CDOS L		1.0000	PX MIN CDOS L		1.0000
CARBADOX 5.5		1.0000	CARBADOX 5.5		1.0000	CARBADOX 5.5		1.0000	CARBADOX 5.5		1.0000
ADMIX CP (BUTIRATO SOD)		1.0000	ADMIX CP (BUTIRATO SOD)		1.0000	ADMIX CP (BUTIRATO SOD)		1.0000	ADMIX CP (BUTIRATO SOD)		1.0000
BIO-SAF		0.0000	BIO-SAF		3.0000	BIO-SAF		3.0000	BIO-SAF		0.0000
SAFMANNAN		0.9000	SAFMANNAN		0.9000	SAFMANNAN		0.9000	SAFMANNAN		0.9000
CIBENZA DE 200 (MANANAS)		0.5000	CIBENZA DE 200 (MANANAS)		0.5000	CIBENZA DE 200 (MANANAS)		0.5000	CIBENZA DE 200 (MANANAS)		0.5000
BIOCHELINE		0.3000	BIOCHELINE		0.3000	BIOCHELINE		0.3000	BIOCHELINE		0.3000
BETAINA HCL 98%		0.2875	BETAINA HCL 98%		0.2875	BETAINA HCL 98%		0.2875	BETAINA HCL 98%		0.2875
ECONACE XT		0.1500	ECONACE XT		0.1500	ECONACE XT		0.1500	ECONACE XT		0.1500
ENRADIN 80		0.1250	ENRADIN 80		0.1250	ENRADIN 80		0.1250	ENRADIN 80		0.1250
HERBO ADD		0.1200	HERBO ADD		0.1200	HERBO ADD		0.1200	HERBO ADD		0.1200
BIOPLEX HIERRO 15%		0.1000	BIOPLEX HIERRO 15%		0.1000	BIOPLEX HIERRO 15%		0.1000	BIOPLEX HIERRO 15%		0.1000
SUCRAM		0.1000	SUCRAM		0.1000	SUCRAM		0.1000	SUCRAM		0.1000
AVILA ZINC 10%		0.1000	AVILA ZINC 10%		0.1000	AVILA ZINC 10%		0.1000	AVILA ZINC 10%		0.1000
PHYZYME 10000 TPT 750		0.0750	PHYZYME 10000 TPT 750		0.0750	PHYZYME 10000 TPT 750		0.0750	PHYZYME 10000 TPT 750		0.0750
BIOPLUS 2B 20		0.0550	BIOPLUS 2B 20		0.0550	BIOPLUS 2B 20		0.0550	BIOPLUS 2B 20		0.0550
TRIPTOFANO 97%		0.0413	TRIPTOFANO 97%		0.0413	TRIPTOFANO 97%		0.0413	TRIPTOFANO 97%		0.0413
ENZYME AID AG CC		0.0250	ENZYME AID AG CC		0.0250	ENZYME AID AG CC		0.0250	ENZYME AID AG CC		0.0250
		999.9998			999.9998			999.9998			999.9998

Diets alimenticias ofrecidas a los cerdos por bloques experimentales.
Etapa de crecimiento 2 (16 a 30 Kg/ Pv)

T1 (TESTIGO) CRECIMIENTO 2 16-30 KG			T 2(Saccharomyces cerevisiae) CRECIMIENTO 16 - 30KG			T 3(Saccharomyces cerevisiae mas Zn) CRECIMIENTO 16 - 30			T4 (Oxido Zinc) CRECIMIENTO 16 -30 KG		
NOMBRE		CANTIDAD	NOMBRE		CANTIDAD	NOMBRE		CANTIDAD	NOMBRE		CANTIDAD
SORGO 8.4% BAIJO		508.6326	SORGO 8.4% BAIJO		506.1000	SORGO 8.4% BAIJO		504.0000	SORGO 8.4% BAIJO		506.1000
P. SOYA 45.9%		223.3917	P. SOYA 45.9%		223.0000	P. SOYA 45.9%		223.0200	P. SOYA 45.9%		223.9999
TRIGO 11 %		200.0000	TRIGO 11 %		200.0000	TRIGO 11 %		200.0000	TRIGO 11 %		200.0000
C. CALCIO 39.1%		11.0170	C. CALCIO 39.1%		11.0170	C. CALCIO 39.1%		11.0170	C. CALCIO 39.1%		11.0170
PESCADO 65.2% VIMIFOS		10.0000	PESCADO 65.2% VIMIFOS		10.0000	PESCADO 65.2% VIMIFOS		10.0000	PESCADO 65.2% VIMIFOS		10.0000
MELAZA		10.0000	MELAZA		10.0000	MELAZA		10.0000	MELAZA		10.0000
ORTOF 21/17.6		9.2185	ORTOF 21/17.6		9.2185	ORTOF 21/17.6		9.2185	ORTOF 21/17.6		9.2185
BIOLYS (50.7%		8.4690	BIOLYS (50.7%		8.4690	BIOLYS (50.7%		8.4690	BIOLYS (50.7%		8.4690
SAL		4.0000	SAL		4.0000	SAL		4.0000	SAL		4.0000
ACEITE 1A. SOYA		3.4256	ACEITE 1A. SOYA		3.4256	ACEITE 1A. SOYA		3.4256	ACEITE 1A. SOYA		3.4256
ALIMET 88%		1.7684	ALIMET 88%		1.7684	ALIMET 88%		1.7684	ALIMET 88%		1.7684
ELITOX		1.5000	ELITOX		1.5000	ELITOX		1.5000	ELITOX		1.5000
TREONINA 98%		1.3569	TREONINA 98%		1.3569	TREONINA 98%		1.3569	TREONINA 98%		1.3569
PX. VIT. LACTANCIA		1.0000	PX. VIT. LACTANCIA		1.0000	PX. VIT. LACTANCIA		1.0000	PX. VIT. LACTANCIA		1.0000
PX MIN CDOS L		1.0000	PX MIN CDOS L		1.0000	PX MIN CDOS L		1.0000	PX MIN CDOS L		1.0000
CARBADOX 5.5		1.0000	CARBADOX 5.5		1.0000	CARBADOX 5.5		1.0000	CARBADOX 5.5		1.0000
BACTACID		1.0000	BACTACID		1.0000	BACTACID		1.0000	BACTACID		1.0000
BIO-SAF		0.0000	BIO-SAF		3.0000	BIO-SAF		3.0000	BIO-SAF		0.0000
ACTIVE MOS		1.0000	ACTIVE MOS		1.0000	ACTIVE MOS		1.0000	ACTIVE MOS		1.0000
ADMIX CP (BUTIRATO SOD)		0.7000	ADMIX CP (BUTIRATO SOD)		0.7000	ADMIX CP (BUTIRATO SOD)		0.7000	ADMIX CP (BUTIRATO SOD)		0.7000
CIBENZA DE 200 (MANANAS)		0.5000	CIBENZA DE 200 (MANANAS)		0.5000	CIBENZA DE 200 (MANANAS)		0.5000	CIBENZA DE 200 (MANANAS)		0.5000
BIOCHELINE		0.1859	BIOCHELINE		0.1859	BIOCHELINE		0.1859	BIOCHELINE		0.1859
SUCRAM		0.1500	SUCRAM		0.1500	SUCRAM		0.1500	SUCRAM		0.1500
BETAINA HCL 98%		0.1500	BETAINA HCL 98%		0.1500	BETAINA HCL 98%		0.1500	BETAINA HCL 98%		0.1500
OXIDO DE ZINC 10%		0.0000	OXIDO DE ZINC 10%		0.0000	OXIDO DE ZINC 10%		2.0000	OXIDO DE ZINC 10%		2.0000
ECONACE XT		0.1500	ECONACE XT		0.1500	ECONACE XT		0.1500	ECONACE XT		0.1500
ENRADIN 80		0.1250	ENRADIN 80		0.1250	ENRADIN 80		0.1250	ENRADIN 80		0.1250
HERBO ADD		0.1000	HERBO ADD		0.1000	HERBO ADD		0.1000	HERBO ADD		0.1000
PHYZYME 10000 TPT 750		0.0750	PHYZYME 10000 TPT 750		0.0750	PHYZYME 10000 TPT 750		0.0750	PHYZYME 10000 TPT 750		0.0750
BIOPLUS 2B 20		0.0550	BIOPLUS 2B 20		0.0550	BIOPLUS 2B 20		0.0550	BIOPLUS 2B 20		0.0550
ENZYME AID AG CC		0.0300	ENZYME AID AG CC		0.0300	ENZYME AID AG CC		0.0300	ENZYME AID AG CC		0.0300
		1000.00			1000.08			1000.00			1000.08

Pesaje de los cerdos por etapas y por bloques experimentales.
Etapa de destete fase 2 (6 a 10 Kg/ Pv)

3 semanas			4 semanas			5 semanas		
21			28 días			35 días		
21	24/06/13		01/07/13	01/07/13		08/07/13	08/07/13	
EDAD	PESO	CONSUMO DE ALIMNETO SEMANAL	1 PESAJE	GPD/DIA	CONSUMO DE ALIMNETO SEMANAL	2 PESAJE	GPD/DIA	CONSUMO DE ALIMNETO SEMANAL
21	6.600	0.140	8.184	0.226	1.468	10.475	0.327	2.517
21	6.192	0.140	7.709	0.216	1.468	9.867	0.308	2.517
22	6.003	0.140	7.473	0.210	1.468	9.566	0.298	2.517
21	5.950	0.140	7.407	0.208	1.468	9.481	0.296	2.517
22	5.677	0.140	7.067	0.198	1.468	9.046	0.282	2.517
21	5.749	0.140	7.157	0.201	1.468	9.161	0.286	2.517
21	5.525	0.140	6.878	0.193	1.468	8.804	0.275	2.517
22	5.534	0.140	6.889	0.193	1.468	8.818	0.275	2.517
22	5.711	0.140	7.081	0.195	1.468	9.064	0.283	2.517
22	5.618	0.140	6.994	0.196	1.468	8.952	0.279	2.517
22	5.784	0.140	7.201	0.202	1.468	9.217	0.288	2.517
21	5.837	0.140	7.267	0.204	1.468	9.301	0.290	2.517
22	5.654	0.140	7.039	0.197	1.468	9.010	0.281	2.517
22	6.134	0.140	7.636	0.214	1.468	9.775	0.305	2.517
21	6.261	0.140	7.794	0.219	1.468	9.977	0.311	2.517
22	5.923	0.140	7.344	0.203	1.468	9.400	0.293	2.517
21	6.053	0.140	7.535	0.211	1.468	9.646	0.301	2.517
22	6.339	0.140	7.892	0.221	1.468	10.101	0.315	2.517
22	6.445	0.140	7.978	0.219	1.468	10.213	0.319	2.517
22	6.500	0.140	8.060	0.222	1.468	10.316	0.322	2.517
22	5.852	0.140	7.461	0.229	1.468	9.595	0.304	2.517
21	6.376	0.140	8.129	0.250	1.468	10.454	0.332	2.517
22	5.614	0.140	7.157	0.220	1.468	9.204	0.292	2.517
21	5.637	0.140	7.187	0.221	1.468	9.242	0.293	2.517
21	5.903	0.140	7.526	0.231	1.468	9.678	0.307	2.517
21	5.678	0.140	7.239	0.223	1.468	9.309	0.295	2.517
21	5.784	0.140	7.374	0.227	1.468	9.483	0.301	2.517
21	5.719	0.140	7.291	0.224	1.468	9.377	0.297	2.517
21	5.839	0.140	7.444	0.229	1.468	9.573	0.304	2.517
22	5.810	0.140	7.407	0.228	1.468	9.526	0.302	2.517
22	5.897	0.140	7.518	0.231	1.468	9.669	0.307	2.517
21	5.989	0.140	7.635	0.235	1.468	9.819	0.311	2.517
21	5.766	0.140	7.351	0.226	1.468	9.454	0.300	2.517
22	6.085	0.140	7.758	0.239	1.468	9.977	0.316	2.517
22	6.273	0.140	7.998	0.246	1.468	10.285	0.326	2.517
21	6.159	0.140	7.852	0.241	1.468	10.098	0.320	2.517
21	6.174	0.140	7.872	0.242	1.468	10.123	0.321	2.517
21	6.416	0.140	8.180	0.252	1.468	10.520	0.334	2.517
20	6.186	0.140	7.887	0.243	1.468	10.142	0.322	2.517
21	6.150	0.140	7.841	0.241	1.468	10.083	0.320	2.517
21	6.185	0.140	7.892	0.243	1.468	10.141	0.321	2.517
21	6.100	0.140	7.783	0.240	1.468	10.001	0.316	2.517
20	6.104	0.140	7.788	0.240	1.468	10.008	0.317	2.517
20	5.858	0.140	7.474	0.230	1.468	9.605	0.304	2.517
21	5.945	0.140	7.585	0.234	1.468	9.747	0.308	2.517
21	5.796	0.140	7.395	0.228	1.468	9.503	0.301	2.517
21	5.728	0.140	7.308	0.225	1.468	9.391	0.297	2.517
21	5.852	0.140	7.467	0.230	1.468	9.595	0.304	2.517
21	6.157	0.140	7.856	0.242	1.468	10.095	0.319	2.517
21	6.248	0.140	7.972	0.246	1.468	10.244	0.324	2.517
21	6.823	0.140	8.706	0.269	1.468	11.187	0.354	2.517
21	6.193	0.140	7.902	0.244	1.468	10.154	0.321	2.517
21	6.472	0.140	8.258	0.255	1.468	10.611	0.336	2.517
21	6.231	0.140	7.950	0.245	1.468	10.216	0.323	2.517
21	6.398	0.140	8.163	0.252	1.468	10.490	0.332	2.517
21	6.252	0.140	7.977	0.246	1.468	10.251	0.324	2.517
21	6.224	0.140	7.941	0.245	1.468	10.205	0.323	2.517
21	6.300	0.140	8.038	0.248	1.468	10.329	0.327	2.517
21	6.100	0.140	7.783	0.240	1.468	10.001	0.316	2.517
21	5.800	0.140	7.400	0.228	1.468	9.510	0.301	2.517
21	6.300	0.140	7.881	0.225	1.468	10.151	0.324	2.517
21	6.156	0.140	7.701	0.220	1.468	9.919	0.316	2.517
21	6.227	0.140	7.789	0.223	1.468	10.033	0.320	2.517
21	6.230	0.140	7.793	0.223	1.468	10.038	0.320	2.517
20	6.235	0.140	7.799	0.223	1.468	10.046	0.320	2.517
20	6.383	0.140	7.985	0.228	1.468	10.284	0.329	2.517
21	5.722	0.140	7.158	0.205	1.468	9.219	0.294	2.517
21	6.121	0.140	7.657	0.219	1.468	9.862	0.315	2.517
21	5.829	0.140	7.292	0.209	1.468	9.392	0.300	2.517
21	5.782	0.140	7.233	0.207	1.468	9.316	0.297	2.517
21	6.155	0.140	7.699	0.220	1.468	9.917	0.316	2.517
21	5.792	0.140	7.245	0.207	1.468	9.332	0.298	2.517
20	5.630	0.140	7.043	0.202	1.468	9.071	0.289	2.517
20	6.213	0.140	7.772	0.222	1.468	10.010	0.319	2.517
21	5.967	0.140	7.464	0.213	1.468	9.614	0.307	2.517
21	6.012	0.140	7.521	0.215	1.468	9.687	0.309	2.517
21	5.933	0.140	7.422	0.212	1.468	9.559	0.305	2.517
20	6.000	0.140	7.506	0.215	1.468	9.667	0.308	2.517
20	5.758	0.140	7.203	0.206	1.468	9.277	0.296	2.517
20	6.231	0.140	7.794	0.223	1.468	10.039	0.320	2.517

Pesaje de los cerdos por etapas y por bloques experimentales.
Etapa de destete fase 2 (11 a 16 Kg/ Pv)

6 semanas 42 días			7 semanas 49 días		
15/07/13	15/07/13		22/07/13	22/07/13	
3 PESAJE	GDP	CONSUMO DE ALIMENTO SAMANAL	4 PESAJE	GDP/DIA	CONSUMO DE ALIMENTO SAMANAL
13.492	0.430	3.566	17.567	0.582	4.824
12.709	0.405	3.566	16.548	0.548	4.824
12.321	0.393	3.566	16.042	0.531	4.824
12.212	0.390	3.566	15.900	0.526	4.824
11.652	0.372	3.566	15.171	0.502	4.824
11.800	0.376	3.566	15.363	0.509	4.824
11.340	0.362	3.566	14.765	0.489	4.824
11.358	0.362	3.566	14.789	0.490	4.824
11.675	0.372	3.566	15.200	0.503	4.824
11.531	0.368	3.566	15.013	0.497	4.824
11.871	0.379	3.566	15.457	0.512	4.824
11.980	0.382	3.566	15.598	0.516	4.824
11.605	0.370	3.566	15.109	0.500	4.824
12.590	0.402	3.566	16.392	0.543	4.824
12.851	0.410	3.566	16.732	0.554	4.824
12.108	0.386	3.566	15.765	0.522	4.824
12.424	0.396	3.566	16.176	0.536	4.824
13.011	0.415	3.566	16.940	0.561	4.824
13.154	0.420	3.566	17.126	0.567	4.824
13.288	0.424	3.566	17.301	0.573	4.824
12.397	0.400	3.566	16.153	0.536	4.824
13.507	0.436	3.566	17.599	0.584	4.824
11.892	0.383	3.566	15.496	0.514	4.824
11.941	0.385	3.566	15.559	0.516	4.824
12.505	0.403	3.566	16.294	0.541	4.824
12.028	0.388	3.566	15.673	0.520	4.824
12.252	0.395	3.566	15.965	0.530	4.824
12.115	0.391	3.566	15.786	0.524	4.824
12.369	0.399	3.566	16.117	0.535	4.824
12.308	0.397	3.566	16.037	0.530	4.824
12.492	0.403	3.566	16.277	0.540	4.824
12.687	0.409	3.566	16.531	0.549	4.824
12.214	0.394	3.566	15.915	0.528	4.824
12.890	0.416	3.566	16.796	0.557	4.824
13.288	0.429	3.566	17.315	0.575	4.824
13.047	0.421	3.566	17.000	0.564	4.824
13.080	0.422	3.566	17.043	0.566	4.824
13.591	0.438	3.566	17.710	0.588	4.824
13.104	0.423	3.566	17.075	0.567	4.824
13.028	0.420	3.566	16.975	0.563	4.824
13.102	0.423	3.566	17.072	0.567	4.824
12.922	0.417	3.566	16.838	0.559	4.824
12.930	0.417	3.566	16.849	0.559	4.824
12.409	0.400	3.566	16.170	0.537	4.824
12.594	0.406	3.566	16.410	0.545	4.824
12.278	0.396	3.566	15.998	0.531	4.824
12.134	0.391	3.566	15.811	0.525	4.824
12.397	0.400	3.566	16.153	0.536	4.824
13.043	0.421	3.566	16.995	0.564	4.824
13.236	0.427	3.566	17.246	0.572	4.824
14.454	0.466	3.566	18.833	0.625	4.824
13.119	0.423	3.566	17.094	0.567	4.824
13.710	0.442	3.566	17.864	0.593	4.824
13.200	0.426	3.566	17.199	0.571	4.824
13.553	0.437	3.566	17.660	0.586	4.824
13.244	0.427	3.566	17.257	0.573	4.824
13.185	0.425	3.566	17.180	0.570	4.824
13.346	0.430	3.566	17.390	0.577	4.824
12.922	0.417	3.566	16.838	0.559	4.824
12.286	0.396	3.566	16.009	0.531	4.824
13.145	0.427	3.566	17.155	0.572	4.824
12.845	0.418	3.566	16.763	0.559	4.824
12.993	0.422	3.566	16.956	0.566	4.824
12.999	0.423	3.566	16.964	0.566	4.824
13.010	0.423	3.566	16.978	0.566	4.824
13.318	0.433	3.566	17.381	0.580	4.824
11.939	0.388	3.566	15.581	0.520	4.824
12.772	0.415	3.566	16.667	0.556	4.824
12.162	0.395	3.566	15.872	0.529	4.824
12.064	0.392	3.566	15.744	0.525	4.824
12.843	0.417	3.566	16.760	0.559	4.824
12.085	0.393	3.566	15.771	0.526	4.824
11.747	0.382	3.566	15.330	0.511	4.824
12.964	0.421	3.566	16.918	0.564	4.824
12.450	0.405	3.566	16.248	0.542	4.824
12.544	0.408	3.566	16.370	0.546	4.824
12.379	0.402	3.566	16.155	0.539	4.824
12.519	0.407	3.566	16.338	0.545	4.824
12.014	0.390	3.566	15.679	0.523	4.824
13.001	0.423	3.566	16.967	0.566	4.824

Pesaje de los cerdos por etapas y por bloques experimentales.
Etapa de crecimiento (16 a 30 Kg/ Pv)

8 semanas 56 días			9 semanas 63 días			10 semanas 70 días		
29/07/13	29/07/13		05/08/13	05/08/13		12/08/13		
5 PASAJE	GPD	CONSUMO DE ALIMENTO SAMANAL	6 PESAJE	GPD	CONSUMO DE ALIMENTO SAMANAL	7 PESAJE		
21.871	0.614	5.593	27.251	0.768	6.712	32.701		
20.601	0.579	5.593	25.669	0.724	6.712	30.803		
19.973	0.561	5.593	24.886	0.701	6.712	29.863		
19.796	0.556	5.593	24.666	0.695	6.712	29.600		
18.888	0.530	5.593	23.534	0.663	6.712	28.241		
19.127	0.537	5.593	23.833	0.672	6.712	28.600		
18.382	0.516	5.593	22.904	0.646	6.712	27.485		
18.412	0.517	5.593	22.942	0.647	6.712	27.530		
18.925	0.532	5.593	23.580	0.665	6.712	28.296		
18.692	0.525	5.593	23.290	0.656	6.712	27.948		
19.244	0.541	5.593	23.978	0.676	6.712	28.774		
19.420	0.545	5.593	24.198	0.680	6.712	29.037		
18.811	0.528	5.593	23.439	0.661	6.712	28.127		
20.408	0.573	5.593	25.429	0.717	6.712	30.515		
20.831	0.585	5.593	25.955	0.732	6.712	31.147		
19.627	0.551	5.593	24.456	0.689	6.712	29.347		
20.139	0.566	5.593	25.093	0.707	6.712	30.112		
21.090	0.593	5.593	26.279	0.741	6.712	31.535		
21.323	0.599	5.593	26.568	0.749	6.712	31.882		
21.539	0.605	5.593	26.838	0.756	6.712	32.206		
20.127	0.567	5.593	25.098	0.710	6.712	30.620		
21.929	0.618	5.593	27.345	0.773	6.712	33.361		
19.308	0.544	5.593	24.077	0.681	6.712	29.374		
19.387	0.546	5.593	24.176	0.684	6.712	29.495		
20.302	0.572	5.593	25.317	0.716	6.712	30.886		
19.528	0.550	5.593	24.352	0.689	6.712	29.709		
19.893	0.561	5.593	24.806	0.701	6.712	30.264		
19.669	0.554	5.593	24.528	0.694	6.712	29.924		
20.082	0.566	5.593	25.042	0.708	6.712	30.552		
19.982	0.563	5.593	24.918	0.705	6.712	30.400		
20.281	0.572	5.593	25.291	0.715	6.712	30.855		
20.598	0.580	5.593	25.686	0.726	6.712	31.336		
19.831	0.559	5.593	24.729	0.699	6.712	30.170		
20.928	0.590	5.593	26.097	0.738	6.712	31.839		
21.575	0.608	5.593	26.904	0.761	6.712	32.822		
21.182	0.597	5.593	26.415	0.747	6.712	32.226		
21.235	0.598	5.593	26.481	0.749	6.712	32.307		
22.066	0.622	5.593	27.517	0.778	6.712	33.571		
21.275	0.600	5.593	26.530	0.750	6.712	32.367		
21.151	0.596	5.593	26.376	0.746	6.712	32.179		
21.272	0.599	5.593	26.526	0.750	6.712	32.362		
20.980	0.591	5.593	26.162	0.740	6.712	31.917		
20.993	0.592	5.593	26.179	0.740	6.712	31.938		
20.147	0.568	5.593	25.124	0.710	6.712	30.651		
20.447	0.576	5.593	25.497	0.721	6.712	31.106		
19.934	0.562	5.593	24.858	0.703	6.712	30.327		
19.700	0.555	5.593	24.566	0.695	6.712	29.971		
20.127	0.567	5.593	25.098	0.710	6.712	30.620		
21.176	0.597	5.593	26.406	0.747	6.712	32.216		
21.489	0.606	5.593	26.797	0.758	6.712	32.692		
23.466	0.661	5.593	29.263	0.828	6.712	35.701		
21.300	0.600	5.593	26.561	0.751	6.712	32.404		
22.259	0.627	5.593	27.757	0.785	6.712	33.864		
21.430	0.604	5.593	26.724	0.756	6.712	32.603		
22.005	0.620	5.593	27.440	0.776	6.712	33.477		
21.502	0.606	5.593	26.814	0.758	6.712	32.713		
21.406	0.603	5.593	26.694	0.755	6.712	32.566		
21.668	0.611	5.593	27.020	0.764	6.712	32.964		
20.980	0.591	5.593	26.162	0.740	6.712	31.917		
19.948	0.562	5.593	24.875	0.703	6.712	30.348		
21.409	0.607	5.593	26.719	0.758	6.712	32.864		
20.920	0.593	5.593	26.108	0.741	6.712	32.113		
21.161	0.600	5.593	26.409	0.749	6.712	32.483		
21.171	0.601	5.593	26.422	0.750	6.712	32.499		
21.188	0.601	5.593	26.443	0.750	6.712	32.525		
21.691	0.615	5.593	27.071	0.768	6.712	33.297		
19.445	0.552	5.593	24.267	0.688	6.712	29.849		
20.801	0.590	5.593	25.960	0.736	6.712	31.930		
19.808	0.562	5.593	24.721	0.701	6.712	30.407		
19.649	0.557	5.593	24.522	0.696	6.712	30.162		
20.916	0.593	5.593	26.104	0.741	6.712	32.108		
19.683	0.558	5.593	24.564	0.697	6.712	30.214		
19.132	0.543	5.593	23.877	0.677	6.712	29.369		
21.113	0.599	5.593	26.350	0.748	6.712	32.410		
20.277	0.575	5.593	25.306	0.718	6.712	31.127		
20.430	0.579	5.593	25.497	0.723	6.712	31.362		
20.162	0.572	5.593	25.162	0.714	6.712	30.950		
20.390	0.578	5.593	25.446	0.722	6.712	31.299		
19.567	0.555	5.593	24.420	0.693	6.712	30.037		
21.175	0.601	5.593	26.426	0.750	6.712	32.504		

Cuadro No. 1 Contenido nutrimental del alimento ofrecido en la etapa de destete fase 1
(6 a 10 Kg/Pv)

NOMBRE DE LOS NUTRIRNTES		ACTUAL	MATERIA SECA
PROTEINA		20.00	23.7600
GRASA		5.05	5.9900
FIBRA		1.67	1.9900
CENIZAS		6.0428	7.1789
CALCIO		0.9000	1.0692
FOSFORO TOTAL		0.8000	0.9504
EM CERDOS		3436.58	4082.7100

Cuadro No 2. Contenido nutrimental del alimento ofrecido en la etapa de destete fase 2
(11 a 15 Kg/Pv)

NOMBRE DE LOS NUTRIRNTES		ACTUAL	MATERIA SECA
PROTEINA		19.00	21.9800
GRASA		2.67	3.0900
FIBRA		2.02	2.3400
CENIZAS		5.1104	5.9107
CALCIO		0.8500	0.9831
FOSFORO TOTAL		0.7734	0.8945
EM CERDOS		3360.00	3886.1600

Cuadro No. 3. Contenido nutrimental del alimento ofrecido en la etapa de iniciador
(16 a 30 Kg/Pv)

NOMBRE DE LOS NUTRIRNTES		ACTUAL	MATERIA SECA
PROTEINA		19.00	22.1100
GRASA		2.66	3.1000
FIBRA		2.42	2.8200
CENIZAS		5.0146	5.8349
CALCIO		0.8500	0.9890
FOSFORO TOTAL		0.7500	0.8727
EM CERDOS		3330.00	3874.6600

Cuadro No 4. Eficiencia de crecimiento de los cerdos

Semana	Días	Peso kg	G.D.P kg	Ganancia de peso semanal	Consumo diario Kg	Consumo semanal Kg	Consumo acumulado Kg	Consumo faltante	Conversión semanal	Conversión acumulada	Atapa de alimento
3	21	6.0159	0.27	1.89	0.02	0.14	0.21	249.69	0.07	0.04	Fase 1
4	28	7.5867	0.29	2.03	0.21	1.47	1.68	248.22	0.72	0.21	Fase 1
5	35	9.7469	0.31	2.17	0.36	2.52	4.20	245.70	1.16	0.41	Fase 1
6	42	12.5905	0.40	2.8	0.51	3.57	7.77	242.13	1.28	0.60	Fase 2
7	49	16.4086	0.49	3.43	0.69	4.83	12.60	237.30	1.41	0.77	Fase 2
8	56	20.4492	0.57	3.99	0.80	5.60	18.20	321.70	1.40	0.90	Fase 3
9	63	25.5001	0.67	4.69	0.96	6.72	24.92	224.98	1.43	1.00	Fase 3
10	70	31.0395	0.69	4.83	1.14	7.98	32.90	217.00	1.65	1.10	Fase 3