



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

**MAESTRÍA EN CIENCIAS DE LA
PRODUCCIÓN Y DE LA SALUD ANIMAL**

**CROMO-METIONINA EN LA DIETA DE CERDAS
REPRODUCTORAS: RESPUESTA PRODUCTIVA Y
CINÉTICA DE GLUCOSA**

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRO EN CIENCIAS

P R E S E N T A

VÍCTOR GERARDO PÉREZ MENDOZA

T U T O R:

José Antonio Cuarón Ibarquengoytia

COMITÉ TUTORAL:

Arturo Germán Borbolla Sosa

Héctor Raymundo Vera Ávila

Ajuchitlán, Querétaro

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

Lista de cuadros	VI
Introducción	1
Hipótesis	2
Objetivos	2
Revisión de literatura	3
Material y Métodos	13
Experimento 1	13
Experimento 2	17
Experimento 3	18
Resultados	21
Experimento 1	21
Experimentos 2 y 3	22
Discusión	24
Conclusión	29
Literatura citada	30
Apéndice 1: Cuadros	41

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1	Composición de las dietas basales
Cuadro 2	Número de observación por tratamiento y número de parto (Exp. 1)
Cuadro 3	Ecuación de predicción del peso de la cerda vacía post-parto
Cuadro 4	Efecto de CrMet en cerdas en lactación y hasta el servicio post-destete (Exp. 1)
Cuadro 5	Probabilidad estadística de los efectos mayores, interacción, y contrastes ortogonales de CrMet y número de parto (Edad) en la productividad de cerdas en lactación (Exp. 1)
Cuadro 6	Efecto por la suplementación de CrMet en la dieta de cerdas lactantes sobre su composición corporal (Exp. 1)
Cuadro 7	Probabilidad estadística de los efectos mayores, interacción, y contrastes ortogonales de CrMet y número de parto (Edad) en la composición corporal de cerdas en lactación (Exp. 1)
Cuadro 8	Efectos mayores por número de parto de cerdas lactantes (Exp. 1)
Cuadro 9	Efecto mayor de Cr en la dieta de lactación: comportamiento productivo en cerdas (Exp. 2)
Cuadro 10	Metabolismo de glucosa en cerdas al final de la lactación (aproximadamente día 109 de gestación) con obesidad inducida por sobrealimentación (Exp. 3)
Cuadro 11	Metabolismo de glucosa en cerdas al día 14 de lactación: efecto de sobrealimentar en gestación (obesidad) y adición de CrMet en la dieta de lactación (Exp. 3)

RESUMEN

Tres experimentos fueron realizados para determinar si Cr trivalente en la forma de complejo metal-aminoácido Cromo-L-Metionina (CrMet), incrementa el comportamiento productivo y el metabolismo de glucosa en cerdas cuando es administrado en la dieta de lactación. El Exp. 1 midió la respuesta a 3 niveles de CrMet en la dieta de lactación: 0, 200, 400 mg de Cr/ton. El diseño fue bloques al azar. Se analizó el efecto de CrMet y dosis por contrastes ortogonales. CrMet incrementó el consumo de alimento (5.6 vs. 5.9 kg•día⁻¹; P<0.04), ganancia de la camada (37.0 vs. 40.7 kg; P<0.02) y tamaño de camada subsecuente (9.6 vs. 11.0 lechones; P<0.001). No se detectaron (P>0.34) diferencias entre dosis de CrMet. Experimentos 2 y 3 midieron el efecto de obesidad (OB) y CrMet en comportamiento productivo (Exp. 2; N=144) y metabolismo de glucosa (Exp. 3; N=24). El diseño fue bloques al azar, con arreglo factorial 2×2: oferta de energía desde el día 70 de gestación (10 vs. 5.9 Mcal EM•cerda⁻¹•día⁻¹; OB vs. Ctl) y CrMet en dieta de lactación (0 vs. 400 mg Cr/ton). CrMet aumentó (P<0.01) el consumo de alimento (4.6 vs. 5.4 kg•día⁻¹). La pérdida de grasa dorsal aumentó en OB pero no en presencia de CrMet (P<0.03), Ctl: 6.3 mm; OB: 12 mm; CrMet: 8 mm; OB+CrMet: 4.6 mm. La pérdida del músculo dorsal fue similar (P<0.18), Ctl: 9.3 mm; OB: 15.2 mm; CrMet: 11.4 mm; y OB+CrMet: 10.9 mm. La extracción de glucosa plasmática disminuyó por en OB pero no en presencia de CrMet (P<0.10), Ctl: 4.2 %/min; OB: 1.8 %/min; CrMet: 4.3 %/min; Ob+CrMet: 5.4 %/min. Adición de 400 mg de Cr de CrMet/ton en la dieta para cerdas en lactación mejora la productividad y el metabolismo de glucosa en estados de obesidad.

Palabras clave: Cromo, Obesidad, Sobrealimentación, Cerdas, Lactación, Glucosa

ABSTRACT

Three experiments were conducted to determine whether Cr trivalent from a metal-amino acid complex (Cromo-L-Metionina; CrMet), improves productive performance and glucose metabolism of sows during lactation. Exp. 1 measured the response to 3 levels of CrMet in the lactation diet: 0, 200, 400 ppm of Cr. It was a randomized block design; data was analyzed by orthogonal contrast to determine the effect by CrMet supplementation and dose. CrMet improved feed intake (5.6 vs. 5.9 kg•d⁻¹; P<0.04), litter gain (37.0 vs. 40.7 kg; P<0.02), and subsequent litter size (9.6 vs. 11.0 piglets; P<0.001). No dose effect was detected (P>0.34). Experiment 2 y 3 measured obesity (OB) and CrMet effects on productive performance (Exp. 2; N=144) and glucose metabolism (Exp. 3; N=24) in sows. There was a randomized block design in a 2×2 factorial arrangement of treatments: energy offer since gestation day 70 (10 vs. 5.9 Mcal ME•sow⁻¹•day⁻¹; OB vs. Ctl) and dietary CrMet in lactation (0 vs. 400 ppm). CrMet increased (P<0.01) feed intake (4.6 vs. 5.4 kg•day⁻¹). Backfat losses increased by OB effect but not in presence of CrMet (P<0.03), Ctl: 6.3 mm; OB: 12 mm; CrMet: 8 mm; OB+CrMet: 4.6 mm. Muscle losses followed similar pattern (P<0.18), Ctl: 9.3 mm; OB: 15.2 mm; CrMet: 11.4 mm; y OB+CrMet: 10.9 mm. Glucose extraction rate from plasma decreased by OB effect but not in presence of CrMet (P<0.10), Ctl: 4.2 %/min; OB: 1.8 %/min; CrMet: 4.3 %/min; Ob+CrMet: 5.4 %/min. Addition of 400 ppb Cr from CrMet in the lactation diet improves production and glucose metabolism in obesity.

Key words: Chromium, Obesity, Over-fed, Sows, Lactation, Glucose metabolism

INTRODUCCIÓN

La respuesta metabólica a insulina disminuye durante la gestación en las hembras mamíferas debido a una natural pérdida de sensibilidad en los tejidos (George *et al.*, 1978; Scheffer *et al.*, 1991), que en parte se debe a un menor número de receptores de insulina a nivel celular (Murray *et al.*, 1990). En consecuencia a esa pérdida de sensibilidad a la hormona en los tejidos, el organismo responde reduciendo la liberación de insulina postpandrial (Cheatman y Kahn, 1995). En las cerdas, la baja concentración de esta hormona en los primeros días postparto puede limitar el consumo voluntario de alimento y el transporte de glucosa a glándula mamaria. Cuando el consumo de alimento no satisface la demanda de nutrientes para la síntesis de leche que demanda el sustento de la camada, el organismo empieza a degradar algunos tejidos corporales como músculo y grasa para proveerse de esos nutrientes (McNamara y Pettigrew, 2002a); en consecuencia hay una pérdida de peso corporal, que dependiendo de su magnitud puede disminuir la eficiencia reproductiva post-destete.

Al mismo tiempo que la gestación naturalmente disminuye la sensibilidad a insulina, sobrealimentar a las cerdas en gestación es una práctica común que agrava los problemas asociados a insulina porque genera un estado fisiológico similar al de la obesidad reduciendo la movilización de glucosa sanguínea a los tejidos. Sobrealimentar en gestación es un recurso utilizado para compensar la pérdida de peso en la lactación previa; sin embargo, eso genera un problema porque se agudiza la refracción de los tejidos a insulina. Además, con frecuencia también se sobrealimenta a las cerdas nulíparas porque los sistemas de alimentación típicamente se ajustan para cerdas adultas que con frecuencia pesan el doble y así se maneja toda la población; o incluso se hace propositivamente para crear reservas corporales incrementando la grasa dorsal. Sin embargo, lo anterior propicia una serie de efectos negativos en la siguiente lactación (Dourmad, 1991; George *et al.*, 1978; Père *et al.*, 2000; Weldon *et al.*, 1994ab; Xue *et al.*, 1997).

El cromo (Cr) trivalente es necesario en el organismo (U.S. EPA., 1998a) porque permite una mejor función de insulina por medio del Factor de Tolerancia a Glucosa (FTG); este Factor de Tolerancia a Glucosa facilita la unión entre la hormona y sus receptores a nivel celular (Steele *et al.*, 1977; Mertz, 1993). La adición de picolinato de Cr, como fuente de Cr orgánico trivalente, en la dieta de cerdas en lactación ha demostrado que puede mejorar la respuesta productiva de las cerdas (Lindemann *et al.*, 1995, 1999). Sin embargo, no hay un requerimiento mínimo establecido (NRC, 1998). El Cr-Metionina (CrMet) es una fuente orgánica de Cr trivalente que ha sido definida como un complejo metal-aminoácido por la asociación de controles oficiales de alimentos americanos (Association of American Feed Control Officials, Inc.; AAFCO), conforme a su publicación oficial de 1997. La eficacia de este producto y su correcta dosis en el alimento no ha sido establecida en cerdas, pero se sabe que ofrece una concentración de Cr estandarizada que satisface las necesidades de consistencia para su evaluación.

HIPÓTESIS

La hipótesis que este trabajo plantea es que la adición de 400 ppm de Cr, provisto como CrMet, a la dieta de cerdas en lactación incrementará su eficiencia productiva y la absorción de glucosa sanguínea en los tejidos.

OBJETIVOS

Los objetivos del presente trabajo son: 1) revisar la dosis de inclusión de CrMet en la dieta para cerdas en lactación, 2) incrementar la producción de cerdas en lactación, y 3) corregir la pérdida de sensibilidad a insulina ocasionados por sobrealimentar a las cerdas en gestación.

REVISIÓN DE LITERATURA

En las cerdas, la actividad reproductiva posterior al destete puede ser deteriorada por el desgaste metabólico que llega a ocurrir durante la lactación. Así mismo, el periodo de lactación exige una función muy activa de la hormona insulina para la captación de glucosas en la glándula mamaria, ya que la síntesis de leche es una prioridad metabólica. Sin embargo, la función de insulina en el organismo es limitada durante los días posteriores al parto. Esta limitada función de insulina en el organismo es consecuente a un estado natural llamado “diabetes gestacional” impuesto por dicho periodo (George *et al.*, 1978; Scheffer *et al.*, 1991; ADA, 2002). Durante la gestación, se cree que la hormona progesterona reduce el número de receptores celulares a insulina en los tejidos periféricos y en consecuencia, estos tejidos se vuelven refractarios a la función de insulina (Murray *et al.*, 1990), lo que genera una condición similar a la diabetes de los adultos o tipo 2 por el aumento en la tolerancia a glucosa. Esta condición también es naturalmente resuelta por el organismo; el problema en producción intensiva de cerdos es que el tiempo de recuperación requerido por el organismo es probablemente mayor al periodo de lactación (aproximadamente 21 días en promedio). Aunado a eso y quizá más determinante en el desgaste metabólico de la cerda lactante, es el hecho de producir una enorme cantidad de leche para el sustento de la camada. Si tomamos como referencia una vaca lechera adulta, ésta será capaz de producir hasta 350 Kcal de energía en la leche por cada kilo de peso metabólico (DHIA, 1994); en contraste, una cerda adulta (aproximadamente 250 kg de peso corporal vivo) capaz de destetar 12 lechones a los 21 días de edad con un peso promedio de 7 kilos cada uno, produce 376 Kcal de energía en leche por cada kilo de peso metabólico de la cerda (NRC, 1998). Esta producción de leche representa una gran presión metabólica, por ejemplo, en la función de insulina. Además demanda el aporte de nutrientes que en primera instancia deberán ser provistos por el alimento consumido. Sin embargo, en el caso de que el consumo de alimento no satisfaga dicho requerimiento, lo cual sucede con mucha frecuencia en condiciones comerciales, estos nutrientes serán en parte provistos por la remoción de tejidos corporales que finalmente acortan la vida productiva de las cerdas (Noblet *et al.*, 1990; Eissen *et al.*, 2003; Clowes *et al.*, 2005; Anil *et al.*, 2006)

Por lo tanto, el estado nutricional es un factor determinante para el desarrollo de la actividad reproductiva. Aunque no se conoce con exactitud cómo el organismo percibe e interpreta su condición nutricional para iniciar, mantener, o cesar dicha actividad reproductiva, se sabe que estas señales son mediadas por la disponibilidad de nutrientes específicos. Estos nutrientes son particularmente energéticos como la glucosa y también reguladores endócrinos del metabolismo relacionado, como la insulina, que ambos actúan en uno o varios puntos de eje Hipotálamo-Pituitaria-Ovario (Keisler y Lucy, 1996; Prunier y Quesnel, 2000).

Asociado a las fallas en el metabolismo de insulina en lactación, se observa una menor secreción de la hormona luteinizante (LH). Esta menor liberación de LH a su vez se asocia con un mayor intervalo del destete al estro (IDE) y menor tasa de desarrollo folicular (Tokach *et al.*, 1992a; Quesnel *et al.*, 1997; Xue *et al.*, 1997; Mao *et al.*, 1999). Así, no sorprende que la administración exógena de insulina ha conseguido aumentar el consumo voluntario de alimento en lactación (Weldon *et al.*, 1994b), la eficiencia productiva en cerdas en cerdas (Ramirez *et al.*, 1997), estimular el crecimiento y desarrollo folicular por secreción de gonadotropinas (Cox *et al.*, 1987; Flowers *et al.*, 1989) y en el ovario disminuir la cantidad de folículos atrésicos (Matamoros *et al.*, 1991). Aunque es importante tener presente que este no es un efecto directo (Tokach *et al.*, 1992b). La liberación de insulina responde a la presencia de glucosa en sangre, por tanto es posible lograr un efecto similar a la inducción exógena de insulina por la manipulación de la fuente de azúcares en la dieta y por la frecuencia de alimentación (Ángeles-Marín *et al.*, 1990; Rodríguez-Márquez y Cuarón, 1990; Oliva *et al.*, 1997ab).

El uso de cromo trivalente suplementario en el alimento ha sido empleado para tratar de corregir fallas en la función de la hormona insulina. La importancia de este Cr se relaciona con el metabolismo de carbohidratos, y aunque el mecanismo de acción no ha sido claramente definido se relaciona con la función de la hormona metabólica insulina. El cromo trivalente es clasificado en la nutrición como elemento traza o micro mineral debido

a sus bajas concentraciones en el organismo. Aunque el NRC (1998) de cerdos, no establece un requerimiento mínimo de Cr para ésta especie, si lo considera dentro de los 16 elementos esenciales para el organismo.

El Cr trivalente (III) es la forma más estable ya que en su estado hexavalente (VI) es un fuerte agente oxidante y en su forma elemental (0) no se presenta en la tierra. Cr Trivalente (III) es la forma esencial para formar el FTG y comercialmente se usa para en compuestos con taninos, inhibidores de la corrosión, chapado de oro y plata, soluciones para limpiar vidrios y en pigmentos cromados; el Cr hexavalente (VI) se utiliza solo en los pigmentos y en preservadores de madera, dado que es común que contamine mantos acuíferos, aceites y el aire, encontrándose en este último, hasta dos terceras partes como Cr (VI) fundamentalmente por el uso de combustible de fósiles y producción de acero; Así mismo, puede ocasionar irritación de la piel (dermatitis alérgica caracterizada por eccema) y de las mucosas, es reconocido por la Agencia de Investigación en cáncer y el Programa de Toxicología de Estados Unidos de Norteamérica como carcinógeno pulmonar (Barceloux, 1999), en animales domésticos se menciona que el nivel máximo tolerable en la dieta para no ser tóxico es de 3,000 ppm como óxido y 1,000 ppm como clorhidrato (NRC, 1998). En humanos se ha identificado un “estimación de consumo dietario adecuado y seguro diario” (ESADDI por sus siglas en inglés) de 50 a 200 $\mu\text{g}/\text{día}$ (U.S.EPA., 1998a). Se ha sugerido que la biodisponibilidad del Cr es el factor determinante para su toxicidad (U.S.EPA., 1998b). En el intestino, el Cr (VI) es reducido a Cr (III) con mucha eficiencia; sin embargo, la biodisponibilidad del Cr (VI) es mayor a la del Cr (III), el cual ha mostrado una biodisponibilidad menor al 3%. Una vez que el Cr entra en la circulación sistémica, se absorbe con facilidad en tejidos como el óseo y hepático, así como en riñón y bazo. El Cr hexavalente cruza con facilidad la membrana celular a través de los canales de transporte de aniones fosfatos y sulfatos. De nuevo aquí el Cr trivalente pasa por los mismos canales pero en una menor proporción. El Cr entonces es capaz de interactuar con el DNA celular y causar mutaciones que pueden desencadenar en cáncer, aunque la información científica publicada no es completamente consistente y a veces contradictoria respecto a los mecanismos para inducir cáncer (U.S.EPA., 1998a).

Debido a que Cr hexavalente es tóxico y el Cr trivalente es el único realmente usado como suplemento en alimentación, el resto de este documento se referirá solo al Cr trivalente, a menos de que se especifique otro tipo de cromo.

Quizá la primera demostración de la esencialidad del Cr fue hecha en ratas, por Schwartz y Mertz en 1959 (citado por Mertz, 1993). Ellos identificaron una sustancia en la levadura que facilitaba el uso de la glucosa, a la que llamaron “Factor de Tolerancia a Glucosa” (FTG). Posteriormente identificaron al Cr como ingrediente activo del FTG, proponiendo la necesidad de un requerimiento de Cr para mantener un estado normal de tolerancia a glucosa. En 1966, Glinsmann y Mertz demostraron que la administración de Cr mejoró la tolerancia a glucosa en humanos. Jeejeebhoy *et al.* en 1977, Freund *et al.* en 1979 y Brown *et al.* en 1986 (citados por Mertz, 1993) reportaron que se presentó una deficiencia de cromo en pacientes humanos alimentados totalmente vía parenteral. Así que la función del Cr tiene que ver con la hormona insulina que promueve los procesos anabólicos e inhibe los catabólicos en hígado, músculo y tejido adiposo, por medio de la molécula llamada factor de tolerancia a glucosa. El FTG está formado por ácido nicotínico, glicina, ácido glutámico y cistina; su función es facilitar una mejor unión de la hormona con sus receptores celulares mejorando la sensibilidad a insulina, lo que hace más eficiente el uso de la glucosa (Steele *et al.*, 1977). En la Universidad de Israel se realizó un trabajo con *Saccharomyces cerevisiae* que demuestra un efecto del Cr vía FTG, similar al de la insulina de mamíferos regulando el metabolismo de glucosa y aumentando el crecimiento de la levadura (Mirsky y Berdicevsky, 1994).

Se considera que la concentración y disponibilidad del Cr en la dieta es baja. En dietas para cerdos basadas en maíz-soya el total de Cr trivalente estimado es de 750 a 1,500 ppm, pero se considera que la mayoría de éste es indisponible. Las formas inorgánicas como acetato de Cr y triclorato de Cr son las que se menciona con menor disponibilidad, desde 0.4 a 3% , a diferencia de la formas orgánicas como el glicinato crómico, oxalato crómico, los quelatos trivalentes, el mismo FTG, Cr-Niacinamida y Cr-Metionina que

pueden ser absorbidas de 10 a 25% en la porción media del intestino por medio de transporte activo; para picolinato de Cr se reportan absorciones de 0.7 a 1.7 y de 1.5 a 5.2%; varias formas más de Cr orgánico han sido evaluadas sin encontrarse diferencias entre ellas (Kutsky, 1981; Page *et al.*, 1993). La excreción de Cr se realiza principalmente por medio de la orina; se ha aislado un ligando de Cr ligado a proteínas de bajo peso molecular de la orina de humanos, hígado de ratones y calostro de bovinos, como parte de un proceso de detoxificación inducido por inyecciones de Cr hexavalente (CANBA, 1997; U.S.EPA., 1998b)

La forma más estudiada en nutrición es en su estado trivalente como quelato llamado picolinato de Cr, sin embargo también se ha utilizado las formas orgánicas Cr-Nicotinato y Cr-Metionina. En cerdos se ha demostrado que la suplementación con picolinato de Cr mejora la calidad de la canal con cerdos en crecimiento aumentando el área del ojo de la chuleta y disminuyendo la grasa dorsal (Page *et al.*, 1993; Renteria y Cuarón, 1998; Lindemann *et al.*, 1995; Boleman *et al.*, 1995; Lindemann y Purser, 1997; Zinpro, 1999), también aumenta la tasa de deposición de magro y disminuye la de grasa (Mooney y Cromwell, 1993 y 1997; Boleman *et al.*, 1994), este efecto se atribuye a un aumento en la sensibilidad de los tejidos a insulina dado por un aumento en la tasa de desaparición y disminución de la vida media de la glucosa en sangre sin afectarse su concentración, pero sí la de insulina en plasma ante un periodo de ayuno (Amoikon *et al.*, 1995), sin embargo no todos los trabajos coinciden (Mooney y Cromwell, 1995 y 1999; Ward *et al.*, 1995; Crow y Newcomb, 1997), esta discrepancia entre trabajos puede obedecer a diferentes causas, mismas que se discuten a continuación.

Dosis. Diferentes concentraciones de Cr suplementadas en la dieta, así como la concentración *per se* de la dieta utilizada. Esto es importante dado que no se cuenta con un método analítico preciso y práctico para medir las concentraciones de Cr disponible ofrecido. De hecho, en trabajos realizados en humanos no se ha trabajado de manera consistente para determinar una dosis-respuesta que mejore la tolerancia a glucosa, usándose dosis que van de 1 a 10 $\mu\text{mol/d}$ para pacientes que solo tienen baja sensibilidad a

insulina y dosis desde 12 hasta 40 $\mu\text{mol/d}$ para diabéticos. El área geográfica también es de importancia para considerar el aporte de Cr en la dieta, aunque no se tiene el dato en especies de importancia pecuaria, para el caso de humanos se sabe que la población de Egipto consume cantidades de Cr suficientes como para pensar en una deficiencia del mineral, sin embargo se menciona que es común en países en desarrollo que tienen problemas de nutrición (probablemente por los hábitos de consumo), como es el caso de EU (Mertz, 1993; CANBA, 1997; NRC, 1998; U.S.EPA., 1998ab).

Fuente de Cr. La forma de Cr ofrecido es importante porque la disponibilidad del elemento es muy variable como ya se discutió anteriormente. Estudios en humanos han demostrado la posibilidad de que el ácido nicotínico puede limitar el uso del Cr suplementado bajo ciertas circunstancias (Page *et al.*, 1990; Mertz, 1993; NRC, 1998; Johnston *et al.*, 1999; O'Quinn *et al.*, 1999); otros han evaluado CrCl_3 y Cr en levadura en humanos, señalando no interacción de la fuente de Cr con la edad de las personas (Offenbacher *et al.*, 1985).

Cromo en el organismo. El estatus de Cr en el organismo es una situación de gran relevancia dado que desde 1977 Steele menciona que para considerar Cr trivalente suplementario, es necesario demostrar primero un estado de deficiencia. Quizá en humanos este punto ha sido revisado con mayor amplitud; se menciona que la magnitud de la respuesta al Cr, medida por la tolerancia a glucosa, es muy diversa dado que es posible que se mejore o solo se mantenga por efecto de las cantidades de insulina liberada; una elevada tolerancia a glucosa, por definición no es un caso de diabetes, ya que puede ocurrir por deficiencia misma de Cr. Incluso, el determinar el estatus de Cr para una persona resulta incierto por la falta de métodos analíticos para ello, aún cuando las concentraciones en el cabello se han considerado relacionadas con la concentración en el organismo. Trabajos en humanos difieren en las concentraciones de Cr encontradas posterior a la infusión de glucosa en sangre, la explicación se basa en las cantidades del elemento que se encuentran como reserva en el organismo, ya que si ésta es marginal, es posible que disminuya la concentración de Cr en sangre por ser utilizado por el FTG en ese momento y no poder ser

medido por los métodos de diagnóstico, o bien el caso contrario, aumento de Cr en sangre, posiblemente por tener reservas en el organismo que se movilizan dada la presencia de glucosa en sangre para formar el FTG. Un trabajo realizado en ratas a las que se les provocó deficiencia de Cr y resistencia a insulina por ofrecer altas cantidades de sucrosa en el alimento, suprimir el aporte de Cr y modificar las concentraciones de otros minerales que inducen tolerancia a glucosa (Fe disminuye el uso de Cr debido a que este se transporta vía transferrina, Cu disminuye la secreción de insulina pancreática y su deficiencia exagera los efectos del Fe), demuestra que el Cr es necesario para mantener una adecuada tolerancia a glucosa y que sería necesario su aporte en la dieta sobre todo cuando ésta se compone de altas cantidades de azúcares para evitar resistencia de los tejidos a insulina y mala función de las células beta del páncreas ya que este efecto es además, relacionado con una disminución del AMPc dependiente de fosfodiesterasas (Steel *et al.*, 1977; Mertz, 1993; Amoikon *et al.*, 1995; Striffler *et al.*, 1995).

Calidad de la dieta. Estudios en humanos han indicado que la calidad de la dieta puede afectar la respuesta a Cr suplementado en la dieta (Uusitupa *et al.*, 1983). El nivel de proteína y aminoácidos en la dieta se ha sugerido como factor importante en la respuesta a Cr. Lindemann (1995) encontró una interacción Cr por proteína, usando 200ppm del mineral y el 100% del requerimiento de proteína para cerdos en crecimiento. En corderos, la adición de Cr Picolinato a razón de 400 ppm no ha mostrado efectos consistentes en el crecimiento y características de la canal, el efecto en metabolitos sanguíneos y la concentración de hormonas pueden mostrar cambios significativos interactuando con el nivel de proteína en la dieta (Lindemann *et al.*, 1995; Renteria y Cuarón, 1997; NRC, 1998; Mooney y Cromwell, 1999; Gentry *et al.*, 1999; Ferreira *et al.*, 2004).

Tiempo de exposición a la suplementación del mineral. Trabajos en humanos encuentran un efecto ante periodos de 2 a 3 meses, aunque se han reportado casos en los que no se encuentra efecto alguno, incluso en estados de obesidad en pacientes recibiendo Cr por 16 meses. Con cerdos en crecimiento se menciona que los efectos pueden presentarse hasta el peso al mercado, lo que sugiere un efecto tardío durante el crecimiento;

también son evidentes los efectos en el tiempo sobre la tolerancia a glucosa y sensibilidad a insulina (Abraham, *et al.*, 1992; Mertz, 1993; Lindemann *et al.*, 1995; Renteria y Cuarón, 1997; Zinpro, 1998).

Otros experimentos utilizando Cr-Nicotinato y Cr-L-carnitina han encontrado que disminuye la relación ganancia: consumo en cerdos en crecimiento sin modificar el crecimiento con una dosis de 200 ppm, pero sí aumentaron la vida media de la glucosa en sangre y disminuyeron su tasa de desaparición (Johnston *et al.*, 1999); Quinn *et al.* (1999) encontraron que usando estas mismas fuentes con aceite de resina modificado mejoraron solo ligeramente la calidad de la canal usando 50 ppm. El uso de Cr-Metionina con cerdos en crecimiento demostró una mejor cinética de glucosa y sensibilidad a insulina a una dosis de 400 µg Cr/kg de dieta (Kegley *et al.*, 1999). El uso Picolinato de Cr a razón de 200 ppm en la dieta para cerdas durante el último tercio de la gestación y por el periodo de lactación (21 días) mostró un aumento progresivo, respecto a los días de lactación, de IgG en leche, efecto contrario se detectó con IgM, sin embargo, en el calostro fue mayor la concentración de IgG, IgM e IgA de las cerdas que recibieron el Cr, lo que concluye en un ligero aumento de la respuesta inmune transmitida de la madre al los lechones (van de Ligt *et al.*, 1999a), aunque la respuesta no es constante en otros trabajos que solo ofrecieron el Cr durante un periodo de 21 días de lactación (van de Ligt *et al.*, 1999b).

En aves, la administración de Cr trivalente a razón de 20 ppm en el alimento mostró un aumento del 60% en la lipogénesis hepática a partir de glucosa por su conversión a acetil-CoA, también aumentó la síntesis de lípidos no saponificables y glicerol sin afectar la concentración de lípidos en hígado ni la de ácidos grasos libres y glucosa en sangre tras un periodo de inanición (Steele y Rosebrough, 1981). En otros trabajos citados por Lindemann y Crail, 1996, la respuesta no es consistente en mejorar la tasa de crecimiento y eficiencia alimenticia, la dosis de 200 ppb de Cr Picolinato y de 400 ppb de Cr levadura han demostrado una disminución en la grasa de la pechuga y un aumento en la deposición de proteína.

Dos grupos de investigadores en Japón proponen una teoría para el modo de acción fisiológico del Cr en los ácidos nucleicos, esta consiste en una forma de proteína de alto peso molecular (70-kDa) que contiene de 5 a 6 átomos de Cr por molécula, ésta proteína fue inducida para regenerar el hígado de ratas parcialmente hepatizadas, el efecto consistió en demostrar que el mineral en ésta forma puede ligarse a la cromatina nuclear estimulando así la síntesis de RNA, lo que sugiere un papel del Cr ligado a proteínas, en la regulación de la síntesis de ácidos nucleicos (CANBA, 1997).

Lindemann y Crail, 1996 citan un trabajo de Mertz (1969) donde se presentan los síntomas de deficiencia de Cr en ratas: Inhabilidad para metabolizar normalmente los carbohidratos, baja sensibilidad de tejido periférico a insulina, disminución del metabolismo de proteínas, disminución del índice de crecimiento, disminución de la longevidad, mayor índice de colesterol en suero, aumento de las placas aórticas, lesiones en las corneas y reducción del recuento espermático y de la fertilidad, éste último se relaciona con el envejecimiento, lo que propone una mejora en las expectativas del tiempo de vida con la suplementación de Cr. Las 2 condiciones que se consideran importantes para presentarse una deficiencia de Cr son la presencia del mineral en la dieta y el efecto de estrés. Se considera que el Cr en el organismo disminuye con la edad por efecto de una “dilución” del mineral en los tejidos dada por el bajo aporte en la dieta y el aumento en el tamaño corporal, lo que se relaciona con poblaciones del mundo donde la presencia de individuos diabéticos es alta. El efecto del estrés sobre el estatus de Cr se debe al aumento en la excreción del mineral, estos pueden ser ejercicios crónicos o agudos, la lactancia, dietas con niveles altos de azúcares, infecciones, traumas físicos, los partos, la gestación y niveles bajos de proteína en la dieta (Anderson, 1984; Mahalko y Bennion, 1976; Mertz y Roginski, 1969; citados por Lindemann y Crail, 1996).

El Cromo tiene un papel importante en el metabolismo energético ya que se considera el elemento activo del factor de tolerancia a glucosa, aunque su mecanismo de acción no ha sido del todo dilucidado. Sin embargo, es importante describirlo para dirigir con eficiencia los beneficios del mineral y su requerimiento en dichas especies incluyendo

al humano, debido a la gran diversidad de factores que intervienen en su función como lo es el estado de estrés, hábitos alimenticios o disponibilidad del Cr en los ingredientes y fuentes de aporte, estado nutricional y fisiológico.

Por tanto, es probable que la adición de cromo al alimento de lactación, a partir de un quelato con metionina pueda ayudar a corregir problemas de obesidad en las cerdas lactantes, aún cuando se usan glúcidos solubles como fuente principal de energía.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizaron 3 experimentos con cerdas en las instalaciones del Centro Nacional de Investigación en Fisiología y Mejoramiento Animal (CENIFMA), del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP), en Ajuchitlán, Qro., México, ubicado a 102° 00' 00'' de longitud oeste y 20° 43' 00'' latitud norte, a una altitud de 1990 msnm, con clima semiseco templado, temperatura media anual de 14°C y precipitación pluvial media anual de 460 a 640 mm.

Primero se determinó la dosis de CrMet en la dieta de cerdas en lactación (Exp. 1). Los otros experimentos se realizaron para medir el efecto de CrMet administrado en la dieta, sobre el comportamiento productivo (Exp. 2) y en el metabolismo de glucosa (Exp. 3) de cerdas sobrealimentadas durante la gestación.

Experimento 1.

Animales y Manejo. Datos de 182 lactaciones fueron colectados para evaluar el efecto de Cr suplementario del Cr Met a la dieta. Las hembras usadas fueron producto de una cruce alterna de dos razas (Duroc y Landrace). Todo el cuidado de los animales y los procedimientos seguidos se hicieron de acuerdo con los estándares oficiales mexicanos de acuerdo con la norma oficial mexicana NOM-062-ZOO (1999).

Las cerdas primerizas fueron escogidas de los grupos de crecimiento en finalización a los 140 días de edad, después fueron limitadas a $3.0 \text{ kg}\cdot\text{d}^{-1}$ de una dieta sorgo-soya: $3.2 \text{ Mcal EM}\cdot\text{kg}^{-1}$ y 0.67% de lisina en base digestible (digestibilidad ileal estandarizada). Después del día 190 de edad, las cerdas primerizas fueron alimentadas con $3.0 \text{ kg}\cdot\text{d}^{-1}$ de la dieta de gestación (Cuadro 1); empezando el día 210, se observó la presencia de estro y se procedió alimentar con esas dietas al siguiente estro. Después de la monta (dos o tres coitos o servicios de inseminación artificial con 12 horas de intervalo), cerdas adultas y primerizas se colocaron en jaulas de gestación individual y se alimentaron con un promedio de 2.1

kg•d⁻¹ de la misma dieta de gestación en 2 comidas iguales por día hasta el día 109 de gestación. En ese tiempo se movieron a edificios de parición ventilados naturalmente y jaulas individuales con piso de malla. En la sala de parición fueron alimentadas con las dietas de lactación (Cuadro 1.) a razón de 2.0 kg•d⁻¹ antes de parir. Después de parir se aumentó la oferta de alimento a razón de 0.5 kg•d⁻¹ cada día hasta alcanzar un consumo *ad libitum*. Durante la lactación se les alimento tres veces al día, aproximadamente a las 07:30, 15:30 y 23:30. La comida sobrante fue recolectada antes de la comida de la mañana, la cual se pesó diariamente para determinar el consumo diario.

La duración de la lactación en promedio fue de 21.0±3.0 días, dentro de un manejo “todo adentro – todo afuera”. Después del destete, las cerdas adultas fueron alojadas en grupos y alimentadas a razón de 2.0 kg•d⁻¹ de su misma dieta de lactación. Después de la monta, las cerdas adultas fueron alimentadas como se describió previamente en el periodo de gestación.

Treinta cerdas de los grupos iniciales de parición mensual fueron seleccionadas al azar e independientemente del número de parto y peso corporal, para obtener una muestra representativa para hacer una ecuación de regresión para predecir el peso de la cerda post-parto sin haber consumido alimento (peso vacío). Esas cerdas fueron pesadas al día 109 de gestación y después se volvieron a pesar entre las 24 y 36 horas post-parto. Este segundo pesaje se hizo dando tiempo de recuperación por la natural deshidratación que ocurre durante el parto. La ecuación desarrollada incluye como variables independientes el tamaño de camada y el peso de la camada, incluyendo los cerdos que nacieron muertos. El cambio del peso corporal de las cerdas durante la lactación fue medido utilizando ese peso predicho de las cerdas después del parto. En consecuencia, todas las cerdas incluidas en el experimento se pesaron al menos al día 109 de gestación y al destete. Cada pesaje se hizo antes de ofrecer la primer comida del día para reducir la variación asociada por el llenado del estómago.

En el día 109 de gestación y al destete, la profundidad del músculo *longissimus dorsi* y la de la grasa dorsal fue medida con un equipo de ultrasonido de tiempo real, Aloka 500, con un transductor lineal de 8.5 cm y 3.5 MHz. El transductor fue colocado en el punto 2 (P2) a 6.5 cm de la media línea dorsal y paralelo a la línea media para tomar dos medidas, en la última costilla y dos costillas antes de la última (aproximadamente la decima costilla); los resultados obtenidos son el promedio de ambas medidas.

Se contaron los días del destete al estro y del destete a concepción. Cerdas que no mostraron estro en un periodo de 21 días post-destete, se consideraron en anestro. Las cerdas se eliminaron siguiendo los criterios de producción estándar comercial y las causas de eliminación fueron registradas. Se midió prolificidad al parto subsecuente contando el número total de lechones nacidos. El tamaño de la camada y su peso se registró 3 veces: al nacimiento, de 36 a 48 horas post-parto (después de homogenizar el tamaño de camadas), y al destete. El tamaño de camada se homogenizó a 10 lechones por cerda, independientemente del tratamiento y número de parto. No se volvió a reacomodar lechones después de este momento. Cerdas que parieron camadas menores a 8 lechones no se usaron en el experimento. Tampoco se ofreció alimento sólido a los lechones durante el periodo de lactación.

Dietas experimentales. Los tratamientos fueron la adición de cromo, como Cromo-L-Metionina (MiCroPlex, Zinpro Corp., Eden Prairie, MN.), a la dieta de lactación a expensas del grano de sorgo. Niveles de adición de Cr fueron 0 mg/ton en Dieta 1, 200 mg/ton en Dieta 2, y 400 mg/ton en Dieta 3. Las dietas experimentales fueron ofrecidas antes del parto (cuando las cerdas adultas fueron movidas a la sala de partos, aproximadamente el día 109 de gestación), durante la lactación, el destete y hasta la monta siguiente. Los tratamientos se asignaron al azar dentro de cada grupo mensual de parición, con base en el número de parto y raza del padre.

La dieta de gestación fue preparada en la estación experimental. La dieta de lactación fue preparada de manera comercial por Purina Agribands de México, S.A., con

intervalos de 28 días y en forma de pellet. Ambas dietas fueron calculadas para satisfacer las demandas nutrientes de la población, o incluso superar el requerimiento del modelo estimado por el NRC (1998) para su peso corporal, consumo calculado, comportamiento productivo del lechón y la densidad de energía en la dieta en este experimento.

Análisis Estáticos. El experimento fue un diseño de bloques completos al azar y los datos se analizaron usando los procedimientos de PROC Mixed de SAS (SAS Inst., Inc., Cary, NC). Los bloques fueron 15 grupos de parición mensual y fueron considerados como efecto azar en el modelo. Cada bloque incluyó un mínimo de 4 replicas de cada dieta experimental; el número total de replicas por tratamiento y número de parto está descrito en el Cuadro 2. Los días de lactación se usaron como una covariable en el análisis de las variables medidas al destete o después. La unidad experimental fue la cerda y su camada. Las cerdas fueron agrupadas en 4 categorías por número de parto durante la lactación y se incluyó como una variable de clase en el modelo: cerdas de primer parto (P1), cerdas de segundo parto (P2), cerdas de tercer parto (P3), y cerdas de 4 a más partos (P4+). Los datos se analizaron como un arreglo factorial de 3 tratamientos por cuatro grupos de parto. Las medias de cuadrados mínimos se reportan con el error estándar de cada media. Se incluyen comparaciones ortogonales pre-planeadas para el efecto de CrMet en la respuesta productiva de la cerda y la camada. Dieta 1 vs. Dieta 2 y 3 (0 vs 200 y 400 mg/ton de CrMet), y Dieta 2 vs. Dieta 3 (200 vs. 400 mg/ton de CrMet).

La ecuación de regresión para predecir el peso vacío de las cerdas post destete se obtuvo usando los procedimientos generales lineales de SAS (SAS Inst., Inc., Cary, NC) y los datos de una muestra representativa de 30 cerdas.

Experimento 2.

Animales y Alimentación. Un total de 144 cerdas fueron evaluadas. Durante la gestación, las cerdas se alojaron en jaulas individuales y la dieta se formuló a 2.875 Mcal de EM·kg⁻¹ y 0.49% de lisina digestible (Digestibilidad Ileal Estandarizada), siguiendo un esquema de proteína ideal (Pettigrew and Yang, 1997). Esta dieta se ofreció desde la monta a razón de 2 kg·cerda⁻¹·día⁻¹ en 2 comidas, hasta el día 70 de gestación, cuando se asignaron al azar a uno de los dos regímenes de alimentación con la misma dieta: 2.0 o 3.5 kg·cerda⁻¹·día⁻¹. Al día 109 de gestación, cuando las cerdas entraron a la sala de maternidad, cada uno de los 2 grupos se dividió al azar a una de las dos dietas de lactación, las que mantuvieron hasta el día 14 post-destete. Ambas dietas se formularon a 3.3 Mcal de EM·kg⁻¹ y 0.85% de lisina digestible (Digestibilidad Ileal Estandarizada) con las recomendaciones de una proteína ideal, el CrMet se incluyó a expensas del sorgo. Hasta el parto y durante los primeros 14 días post-destete, recibieron 2 kg·cerda⁻¹·día⁻¹ en 2 comidas. Postparto se aumentó la oferta de alimento, en 4 comidas diarias (0700, 1100, 1500 y 1900 h), en 0.5 kg·cerda⁻¹·día⁻¹ hasta alcanzar el consumo a libertad, registrando el consumo voluntario, por la diferencia entre el rechazo y lo ofrecido.

Mediciones. Las cerdas se pesaron el día de la monta, los días 70 y 109 de gestación, 24 a 36h post-parto y al destete. Se midió la composición corporal al parto y al destete por la profundidad de grasa y músculo dorsal en el P2 a la altura de la 10^a y última costillas con un equipo de ultrasonido en tiempo real (transductor lineal de 128 mm y 3.5 MHz). En las primeras 36 h post-parto se ajustaron las camadas a un mínimo de 10 lechones, se pesaron individualmente en este momento y al destete, que sucedió en promedio a los 22±5 días post-parto. El tiempo de retorno a estro y al servicio efectivo se registraron exponiendo a las cerdas a un verraco cada 12 horas; las cerdas que no manifestaron el estro en un periodo de 21 días se calificaron en anestro.

Análisis Estadístico. El diseño experimental fue de bloques al azar, con un arreglo factorial 2 × 2 por el nivel de consumo de alimento en gestación a partir del día 70: oferta diaria de 10 Mcal de EM·cerda⁻¹·día⁻¹ (OB) vs. 5.9 Mcal de EM·cerda⁻¹·día⁻¹ (Control), con

la misma dieta de gestación, y la adición o no de Cr de CrMet a la dieta de lactación: 0 ó 400 mg de Cr/ton. Los bloques fueron definidos por el lote de parición, que incluyó un mínimo de 3 repeticiones por cada uno de los 4 tratamientos resultantes, hasta alcanzar un total de 144 observaciones; la unidad experimental fue la cerda y su camada. El análisis estadístico se realizó con la ayuda del paquete estadístico SAS (2002).

Experimento 3.

Animales y Colecta de Muestras. Un total de 24 cerdas, producto de una combinación de reproducción alternativa de razas Duroc y Landrace, fueron cateterizadas en la cavidad de la vena cava para coleccionar muestra de sangre antes del parto, aproximadamente al día 110 de gestación y al día 14 de lactación.

Las cerdas fueron alojadas en jaulas de parto individual desde 5 días previos al parto, para alimentarlas con las dietas experimentales. Con 12 a 18 horas de ayuno previo, las cerdas fueron cateterizadas para obtener un gramo de infusión de glucosa por kilo de peso corporal; muestras de sangre (aproximadamente 6 ml) fueron coleccionadas cada 5 minutos: las primeras 2 muestras antes de la infusión de glucosa y durante 30 minutos después de la infusión: el catéter fue removido el mismo día. La sangre se obtuvo en tubos vacutainer con oxalato de potasio como anticoagulante y fluoruro de sodio como inhibidor de la actividad glucolítica, para la determinación de la glucosa en plasma, las muestras se conservaron en hielo durante la colección y luego se mantuvieron a -24°C hasta ser analizarlas por el método de glucosa oxidasa/peroxidasa.

Mediciones. El experimento consistió en una prueba de tolerancia a Glucosa *in vivo* (IVGTT) efectuada en puercas antes del parto (aproximadamente el día 110 de gestación), y durante la lactación (día 14 post parto). Los tratamientos fueron 2 regímenes de alimentación al final de la gestación: las cerdas fueron alimentadas para satisfacer sus requerimientos nutricionales, o sobre alimentadas empezando el día 70 de la gestación (5.9 vs 10 Mcal de ME/d), y la adición o no de 400 mg de Cr/ton de

alimento en la dieta de lactación y hasta la monta. Los tratamientos fueron usados en un diseño de bloques al azar en un arreglo factorial 2 x 2. Los bloques fueron 4 grupos mensuales de parición. Las variables de respuesta fueron el área bajo la curva de glucosa plasmática (AUC) medida como mmol de glucosa x minuto y se calculó del minuto 0 al minuto 30 post-infusión de glucosa; la tasa de extracción de glucosa (k) se expresa como % de glucosa por minuto y la vida-media de glucosa plasmática ($t_{1/2}$) se expresa por minutos, ambas fueron calculadas del minuto 5 al minuto 15 post-infusión de glucosa (Kaneko, 1997).

Dietas Experimentales. Durante gestación se ofreció una misma dieta a ambos grupos de cerdas, cambiando solo la cantidad ofrecida; la dieta fue formulada para proveer 2.875 Mcal de EM/kg de alimento y 0.49% de lisina en base digestible (Digestibilidad ileal estandarizada). Durante la lactación, que duró 21 días en promedio, la adición de CrMet se hizo independientemente de la premezcla de minerales; la dieta de lactación se formuló para proveer 3.3 Mcal de EM/kg de alimento y 0.85% de lisina en base digestible (Digestibilidad ileal estandarizada). El alimento se ofreció 2 días antes del parto a razón de 2 kg diarios por cerda en 2 comidas. Post-parto, la oferta de alimento se incrementó a razón de 0.5 kg más por cerda por día hasta alcanzar una oferta *ad libitum*.

Análisis Estadístico. Los datos se analizaron con los procedimientos MIXED de SAS; los tratamientos se consideraron efectos fijos en el modelo, mientras que el efecto de bloque se consideró al azar; la edad por número de parto (1, 2, y 3+) se usó como factor en el modelo. Las medias de cuadrados mínimos del modelo se estimaron con los procedimientos LSMEANS de SAS. Se usó el PROC UNIVARIATE de SAS para analizar la homogeneidad de varianzas y distribución normal. Los datos colectados antes del parto se analizaron solo por el efecto de obesidad inducida en gestación debido a que las muestras de sangre se colectaron en el mismo día que se empezó a ofrecer las dietas con CrMet.

RESULTADOS

Experimento 1.

La ecuación de regresión para predecir el peso de las cerdas vacías después del parto (Cuadro 3.) muestra una relación importante de las variables de peso corporal de la cerda al día 109 de gestación, peso y tamaño de la camada al nacimiento, con el peso post-parto. Todas las unidades de peso se expresan en kilogramos; el tamaño y peso de la camada incluye los lechones nacidos vivos y nacidos muertos. Este modelo controla el 99.4% de la variación en el peso vacío de las cerdas post-parto con las variables descritas; la variación estándar de los residuales (raíz cuadrada del cuadrado medio del error) fue de 3.739 kg. La muestra utilizada para el desarrollo de esta ecuación incluye cerdas de primer parto hasta cerdas de 9 partos con un rango de peso corporal antes del parto desde 114 a 291 kg con un promedio de 208.1 kg. El peso post-parto reportado de las cerdas en este experimento son los estimados por esta ecuación y son usados para calcular la pérdida de peso corporal de cerda en lactación.

Los resultados en comportamiento productivo de las cerdas por la adición de CrMet en la dieta se muestran en los Cuadros 4 y 5. El tamaño de la camada después de los reacomodos de lechones muestra una interacción ($P=0.04$) por la adición de CrMet en la dieta con el número de parto: para las dietas con adición de CrMet a razón de 0, 200, 400 mg de Cr/ton el número de lechones fue 10.20 ± 0.34 , 9.96 ± 0.33 , 9.94 ± 0.34 para cerdas de primer parto; 9.71 ± 0.42 , 10.74 ± 0.39 , 9.91 ± 0.43 para cerdas de segundo parto; 10.21 ± 0.39 , 9.38 ± 0.40 , 10.77 ± 0.40 para cerdas de tercer parto; y 10.46 ± 0.24 , 10.60 ± 0.24 , 10.03 ± 0.24 para cerdas del cuarto a más partos. Como resultado de esto, una interacción ($P=0.05$) similar se observó en el peso inicial de la camada: para las dietas con adición de CrMet a razón de 0, 200, 400 mg de Cr/ton el peso de las camadas fue 14.3 ± 0.7 , 14.6 ± 0.6 , 13.9 ± 0.6 para cerdas de primer parto; 16.2 ± 0.8 , 15.5 ± 0.7 , 15.3 ± 0.8 para cerdas de segundo parto; 15.7 ± 0.7 , 14.7 ± 0.8 , 18.1 ± 0.8 para cerdas de tercer parto; y 15.4 ± 0.5 , 15.6 ± 0.45 , 15.2 ± 0.4 para cerdas del cuarto a más partos. Estas interacciones no son causadas por efecto de los

tratamientos experimentales, como lo muestra el número de lechones nacidos. No se observaron otras interacciones ($P>0.14$).

El CrMet en la dieta de cerdas en lactación (Dieta 2 y Dieta 3) aumentó ($P=0.02$) la ganancia de peso de la camada en 3.65 kg sobre la dieta control (Cuadros 4 y 5). Este efecto parece estar más asociado a un incremento en el tamaño de la camada (4.7% de aumento; $P=0.08$) que a un incremento en la tasa individual de crecimiento de los lechones (3.1%; $P=0.24$). El CrMet también aumentó ($P=0.04$) el consumo de alimento de las cerdas en lactación en 300 g por cerda por día, y la pérdida en la profundidad del músculo gran dorsal se redujo ($P=0.02$) en un 30.9% debido a la adición de CrMet a la dieta (Cuadros 6 y 7). No se detectaron otros efectos durante lactación. No se detectaron diferencias ($P>0.30$) entre las dosis de CrMet.

El CrMet adicionado a la dieta de cerdas en lactación aumentó ($P<0.001$) el número de lechones totales nacidos en el parto subsecuente en más de un lechón por cerda, lo cual tiene un fuerte impacto económico.

El efecto por el número de parto son los esperados (Cuadro 8): el peso de las cerdas gestantes aumentó ($P=0.001$) proporcionalmente al número de parto, así como el consumo de alimento en lactación ($P=0.001$). La tasa de crecimiento de los lechones siempre fue superior a 200 g por lechón por día y también aumentó ($P=0.07$) con el número de parto de las cerdas. Las variables reproductivas mejoraron ($P<0.06$) conforme el número de parto aumentó.

Experimentos 2 y 3.

La inducción de obesidad, al sobrealimentar a las cerdas en el último tercio de la gestación aumentó la ganancia de peso en gestación: 46.8 vs. 33.0 kg ($P<0.01$); la profundidad de grasa dorsal: 28.0 vs. 25.3 mm ($P<0.08$) y del músculo largo dorsal: 53.6 vs. 50.3 mm ($P<0.02$), pero no alteró el cambio de estas variables en lactación ($P>0.3$),

cuando el consumo voluntario de alimento fue igual ($P>0.6$), 5.12 kg por día en el promedio. Con la misma pérdida de peso en lactación, 22 kg en promedio ($P>0.7$), las cerdas sobrealimentadas (OB) destetaron menos lechones: 8.6 vs. 9.4 ($P<0.02$). Las únicas interacciones que se observaron fueron en la pérdida de grasa dorsal ($P<0.03$), sobrealimentadas: 12 mm; sobrealimentadas+CrMet en la dieta: 4.6 mm; no sobrealimentación y no CrMet: 6.3 mm y solo CrMet: 8 mm y en la pérdida del músculo gran dorsal ($P<0.18$), sobrealimentadas: 15.2 mm; sobrealimentadas +CrMet en la dieta: 10.9 mm; no sobrealimentación y no CrMet: 9.3 mm y solo CrMet: 11.4 mm. Los efectos mayores por la adición de CrMet se presentan el Cuadro 9. Debe destacarse que CrMet aumentó ($P<0.01$) el consumo voluntario de alimento, redujo la pérdida de peso ($P<0.10$) y favoreció una mejor ganancia de peso de la camada ($P<0.13$).

El efecto de obesidad sobre el metabolismo de glucosa es dramático (Cuadros 10 y 11). Sobrealimentar a las cerdas al final de la gestación aumentó ($P<0.002$) el área bajo la curva en casi 3 veces el control. La tasa de extracción fue reducida ($P<0.001$) y en consecuencia la vida media de glucosa en plasma aumentó ($P<0.001$). Durante la lactación, obesidad y CrMet afectaron el metabolismo de glucosa pero también interactuaron ($P<0.05$) en el área bajo la curva: la adición de CrMet en la dieta de lactación redujo notablemente el tamaño del área bajo la curva, pero no en un estado de obesidad. La tasa de extracción de glucosa plasmática aumentó ($P<0.07$) solo por efecto de CrMet, y la vida media de glucosa sanguínea aumentó por efecto de obesidad, pero CrMet ayudó a regresar ese valor a la normalidad (interacción, $P<0.01$).

DISCUSIÓN

La ecuación de predicción del peso vacío de las cerdas después del parto se desarrolló en una muestra de cerdas que es representativa de la población usada en el experimento 1, pero también de cerdas en granjas comerciales (Moeller *et al.*, 2004); por lo tanto, sugerimos que esta ecuación puede ser usada en otras cerdas y manejada similarmente como lo hicimos aquí.

Los efectos por el número de parto de las cerdas fueron los esperados (Yang *et al.*, 2000b). La respuesta a CrMet en el experimento 1 parece uniforme por el número de parto, ya que las 2 interacciones detectadas entre número de parto y dieta no se debieron al efecto de CrMet. La mayor pérdida de peso fue de 6.9% respecto al peso de las cerdas vacías después del parto y se refiere a las cerdas de primer parto; la menor pérdida de peso es del orden de 3.5% en las cerdas de segundo parto. La ganancia de peso por lechón lactante fue de 216.6 gramos diarios en promedio, resultando en una aproximado de 6.1 kg de peso por lechón al destete, lo que cae dentro del rango esperado en producción de cerdos con 21 días de edad.

El efecto de CrMet fue un aumento de 10% en la ganancia de peso de la camada (3.7 kg más), que es resultado de una combinación del aumento no significativo en el tamaño de la camada al destete, más la diferencia en la tasa de crecimiento por lechón. La producción de leche se estimó en el experimento 1, siendo de 8.16 kg de leche diarios por cerda alimentada con CrMet vs. 7.89 kg de leche diarios por cerda alimentadas con la dieta control; este estimado concuerda muy bien con la estimación de leche que el modelo del NRC (1998) predice para una cerda con la tasa de crecimiento de lechón y tamaño de la camada observados en experimento 1. Además, el incremento en la tasa de crecimiento pro lechón es similar al observado por Lindemann *et al.* (1995) a los 21 días post-parto de cerdas alimentadas con picolinato de cromo.

La hipótesis que nosotros planteamos para explicar los efectos observados en el experimento descrito, es que Cr, de CrMet, actúa incrementando la captación de glucosa sanguínea por los tejidos; esto puede ser potencializando la función de insulina a través del Factor de Tolerancia a Glucosa (Steele *et al.*, 1977; Mertz, 1993), estimulando receptores específicos a insulina en la célula (Vincent, 1999, 2000) y estimulando los transportadores de glucosa GLUT4 en la célula (Chen *et al.*, 2006). Por un lado esto resulta en una mayor captación de glucosa en la glándula mamaria, lo cual deriva en una mayor producción de leche y en consecuencia un mayor crecimiento de la camada como fue observado en experimento 1. Simultáneamente, parece que también hubiera una mayor captación de glucosa en el tejido muscular y quizá en tejido adiposo pero solo cuando esta función de insulina está disminuida como sucede en estados de obesidad; esto es con base en las observaciones reportadas en experimento 1, sobre la reducción (no significativa) en la pérdida del músculo gran dorsal y grasa dorsal, así como por la interacción CrMet y obesidad reportada en el experimento 2. El tejido muscular puede ser más sensible al CrMet que el tejido adiposo porque provee más substratos gluconeogénicos (Revell *et al.*, 1998b; Sauber *et al.*, 1998). El efecto colectivo de los 3 tejidos (glándula mamaria, muscular y adiposo) puede resultar en una mayor desaparición de glucosa de la circulación sanguínea, lo cual fue previamente observado por Weldon *et al.* (1994ab). La mayor tasa de desaparición de glucosa puede entonces derivar en un mayor consumo de alimento, como fue consistentemente observado en los experimentos 1 y 2.

Los datos del experimento 3 soportan la hipótesis planteada de una mayor función de insulina por efecto del CrMet. Además, confirma el efecto de obesidad inducida por sobrealimentar en gestación, debido a su efecto negativo en la absorción de glucosa plasmática. Además, se sabe que la obesidad promueve una mayor oxidación de lípidos y el organismo responde a eso con hiperinsulinemia; en consecuencia, la actividad de la enzima glucógeno-sintetasa es inhibida así como el almacenamiento de glucosa (Golay and Felber, 1994). Eso ayuda a explicar por qué es posible observar una mayor degradación de tejido muscular y adiposo en cerdas con la demanda de nutrientes para síntesis de leche, aun cuando el consumo de alimento no es deprimido y la interacción observada en el

experimento 2 de CrMet y obesidad sobre la prevención de pérdida de grasa y músculo dorsal por CrMet solo en estado de obesidad. Además, el tejido muscular puede ser más sensible que el tejido graso a manifestar reducida sensibilidad a insulina en estados de obesidad (Zammit et al., 2001; Hegarty *et al.*, 2003). Este experimento 2 muestra que la adición de CrMet a la dieta de las cerdas en lactación ayuda a prevenir la pérdida de grasa y que la medición en músculo dorsal es menos sensible. Además es importante considerar que otros factores como la concentración de ácidos grasos, aminoácidos y glucosa son determinantes para poder estimar la degradación de proteína muscular (McNamara y Pettigrew, 2002b).

Los resultados del experimento 3 concuerdan con una mayor demanda de glucosa en el periodo de lactación (Pere y Etienne, 2007), además ayudan a fortalecer la hipótesis planteada para explicar el efecto de CrMet en el metabolismo de glucosa a través de la función de insulina. La interacción de CrMet por obesidad, observada en las variables analizadas va en la misma dirección que la interacción observada en el experimento 2 sobre degradación de grasa y músculo dorsal; además coinciden con la literatura publicada refiriendo la acción de Cr en la cinética glucosa, especialmente en pacientes con diabetes (Anderson *et al.*, 1991; Anderson, 1998), quizá reduciendo la extracción hepática de insulina (Guan *et al.*, 2000).

Aun cuando en el último tercio de gestación es cuando se manifiesta el mayor crecimiento de tejidos producto de la concepción (McPherson *et al.*, 2004; Ji *et al.*, 2005), un exceso de 4.1 Mcal de EM (aproximadamente 1.2 kg de alimento) en el consumo diario durante ese periodo fue suficiente para afectar negativamente la absorción de glucosa plasmática. Lo que es más, este efecto prevalece hasta la lactación. Este efecto de Cr en la dieta sobre metabolismo de glucosa concuerda con los observados con otras fuentes de Cr (Amoikon *et al.*, 1995; Campbell, 1996; Lindemann *et al.*, 1995; Kegley *et al.*, 1999, 2000).

El incremento en el consumo diario de alimento por efecto de CrMet fue consistente entre experimentos, así como suficiente para evitar grandes pérdidas de peso corporal (por ejemplo mayores al 10% del peso vivo) a pesar de la demanda de nutrientes para la producción de leche que bien soportó una tasa de crecimiento de la camada igual o superior al promedio en producción comercial (Moeller *et al.*, 2004). Además, el programa de manejo de la alimentación para las cerdas se diseñó para promover el consumo de alimento, y el nivel de consumo alcanzado está dentro de un rango reportado con frecuencia (O'Grady *et al.*, 1985; Dourmad, 1991; Johnston *et al.*, 1999; Revell *et al.*, 1998a; Eissen *et al.*, 2000; Yang *et al.*, 2000a), aun cuando el consumo algunas veces fue en los meses de calor durante el verano.

La fertilidad es un parámetro productivo de bastante importancia para evaluar a las cerdas en una granja, debido a su impacto económico. El CrMet demostró un efecto importante en la eficiencia reproductiva de las cerdas y ese resultado coincide con la respuesta observada con otra fuente de cromo, como el picolinato de Cr (Lindemann *et al.*, 1995; Trottier *et al.*, 1998). Este efecto en fertilidad puede deberse a 2 razones principales; primera, la pérdida de peso corporal no fue crítica como para deprimir fertilidad. La pérdida de tejido magro de las cerdas en lactación, predicada por el modelo del NRC (1998) para una cerda con los parámetros de producción reportados aquí en el experimento 1, sería de 2.9 kg para una cerda alimentada con CrMet y de 3.6 kilos para las control; la pérdida predicha de tejido adiposo es 4.6 kg para las cerdas alimentadas con CrMet y 5.5 kg para las control. En ningún caso es cercano a una pérdida de masa proteica del orden del 10% que podría comprometer la eficiencia reproductiva (Aherne y Kirkwood, 1985; Prunier *et al.*, 1993; Clowes *et al.*, 2003). En segundo lugar, tanto el consumo de alimento como la función de insulina están fuertemente relacionados la eficiencia reproductiva de las cerdas post-destete, probablemente por sus efectos en los patrones de liberación de la hormona LH (Matamoros *et al.*, 1990; Tokach, *et al.*, 1992a; Cox *et al.*, 1994; Koketsu *et al.*, 1996bc; Xue *et al.*, 1997; Quesnel *et al.*, 2000). En resumen, la eficiencia productiva de las cerdas aumenta por efecto de subministrar CrMet en la dieta de lactación; además, es posible

predecir el peso de las cerdas vacías post-parto para estimar con precisión la pérdida de peso corporal de las cerdas durante lactación.

Respecto al efecto de obesidad, esta no disminuyó el consumo voluntario de alimento. Sin embargo, el efecto está confundido con el tamaño de camada y la variación de su peso, ya que las cerdas obesas destetaron 0.8 lechones menos. También es posible que el patrón de oferta diaria de alimento en lactación haya solucionado parcialmente los problemas inducidos por pérdida en la sensibilidad celular a insulina (Koketsu, *et al.* 1996a; Zak *et al.*, 1998) y en la adaptación de la fisiología digestiva para permitir un mayor consumo voluntario en la segunda mitad de la lactación, cuando se alcanza la máxima producción de leche (Eissen *et al.*, 2003). Los efectos observados por el uso de CrMet en la dieta, sobre el comportamiento productivo en lactación, son congruentes con los observados en la literatura (Dourmad *et al.*, 1998), lo que sugiere un uso más eficiente de la energía, pero esto se observó predominantemente en cerdas a las que no se indujo obesidad, ya que se pudo haber incrementado la pérdida de grasa y músculo al ser mayor la demanda de glucosa para la síntesis de leche.

CONCLUSIÓN

Sobrealimentar a las cerdas en gestación induce obesidad que se asocia a una pérdida de sensibilidad a insulina. La adición del Cr orgánico trivalente como CrMet, a razón de 400 mg de Cr/ton en la dieta para lactación, puede ayudar a corregir problemas en el metabolismo de glucosa, con lo que se podrá aumentar la productividad de las cerdas.

LITERATURA CITADA

- AAFCO, 1997. Association of American Feed Control Officials, Inc., Official Publication. AAFCO. Oxford, IN.
- Abraham, S. A., B. A. Brooks, and U. Eylath. 1992. The effects of chromium supplementation on serum glucose and lipids in patients with and without non-insulin-dependent diabetes. *Metabolism*. 41:768-771.
- ADA. 2002. American Diabetes Association. Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 25:S94-S-96 (Suppl.)
- Aherne, F. X., R. N. Kirkwood, 1985. Nutrition and sow prolificacy. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 33:169-183.
- Amoikon, E.K., J. M. Fernández, L.L. Southern, D. L. Thompson, T.L. Ward, B.M. Olcott. 1995. Effect chromium tripicolinate on growth, glucose tolerance, insulin sensitivity, plasma metabolites, and growth hormone in pigs. *J. Anim. Sci.* 73:1123-1130.
- Anderson, R. A. 1998. Chromium, glucose intolerance and diabetes. *J. Amer. College Nutr.* 17 548-555.
- Anderson, R. A., M. M. Polansky, N. A. Bryden, J. J. Canary. 1991. Supplemental-chromium effects on glucose, insulin, glucagon, and urinary chromium losses in subjects consuming controlled low-chromium diets. *AJCN*. 54 (5):909 (Abstr.)
- Ángeles-Marín, A. A., J. Oliva, F. Cisneros, R. Loeza and J. A. Cuarón. 1990. Sow productive performance in response to lactation dietary energy source and environment. *J. Anim. Sci.* 68(suppl. 1):366(Abstr.).
- Anil, S. S., L. Anil, J. Deen, S. K. Baidoo, R. D. Walker. 2006. Association of inadequate feed intake during lactation with removal of sows from the breeding herd. *J. Swine Health Prod.* 14:296-301.
- Barceloux, D. C. 1999. Chromium. *J. Toxicol Clin. Toxicol.* 37(2):173.
- Boleman, S.L., S.J. Boleman, T.D. Binder, L.L. Southern, T.L. Ward, J.E. Pontif, y M.M. Pike. 1995. Effect of chromium picolinate on growth, body composition, and tissue accretion in pigs. *J. Anim. Sci.* 73: 2033.

- Boleman, S.L., S.J. Boleman, T.D. Binder, T.L. Ward, L.L. Southern, J.E. Pontif, M.M. Pike, and J.E. Pontif. 1994. Effect of chromium tripicolinate (CrPic) on growth, carcass composition, and sensory characteristics of growing-finishing pigs. *J. Anim. Sci.* 72(Suppl. 1):273 (Abstr.).
- Campbell, R. G. 1996. The effects of chromium picolinate on the fertility and fecundity of sows under commercial conditions. In: *Mini-Symposium Chromium Picolinate*, Prince Agri Products. Pp. 6.
- CANBA. 1997. Committee on Animal Nutrition Board on Agriculture: The role of chromium in animal nutrition. Pages 1-5 in Executive summary; Pages 10-14 in *Chromium and metabolism*. National Academy Press. Washington, DC.
- Cheatham, B., R. Kahn. 1995. Insulin action and the insulin signaling network. *16*:117-142.
- Chen, G., P Liu, G. R. Pattar, L. Tackett, P. Bhonagiri, A. B. Strawbridge, and J. S. Elmendorf. 2006. Chromium activates glucose transporter 4 trafficking and enhances insulin-stimulated glucose transport in 3T3-L1 adipocytes via a cholesterol-dependent mechanism. *Molecular Endocrinology*. 20:857-870.
- Clowes, E. J., F. X. Aherne, V. E. Baracos. 2003. Selective protein loss in lactating sows is associated with reduced litter growth and ovarian function. *J. Anim. Sci.* 81:753-764.
- Clowes, E. J., F. X. Aherne, V. E. Baracos. 2005. Skeletal muscle protein mobilization during the progression of lactation. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 288:E564-E572.
- Cox, N. M., K. A. Meurer, C. a. Carlton, R. C. Tubbs, D. P. Mannis. 1994. Effect of diabetes mellitus during the luteal phase of the oestrous cycle on preovulatory follicular function, ovulation and gonadotrophins in gilts. *101*:77-86.
- Cox, N. M., M.J. Stuart, T. G. Althen, W. A. Bennett and H. W. Miller. 1987. Enhancement of ovulation rate in gilts by increasing dietary energy and administering insulin during follicular growth. *J. Anim. Sci.* 64: 507-516.
- Crow, S. D., and M. D. Newcomb. 1997. Effect of dietary chromium additions along with varying protein level on growth performance and carcass characteristic of growing and finishing pigs. *J Anim Sci.* 75(Suppl. 1):79 (Abstr).

- DHIA. 1994. National Dairy Herd Information Association. Standardized dairy milk production. <http://www.dhia.org/lib12.asp> Accessed Aug. 21, 2007.
- Dourmad, J. Y. 1991. Effect of feeding level in the gilt during pregnancy on voluntary feed intake during lactation and changes in body composition during gestation and lactation. *Liv. Prod. Sci.* 27:309-319.
- Dourmad, J. Y., J. Noblet, M. Etienne. 1998. Effect of protein and lysine supply on performance, nitrogen balance, and body composition changes of sows during lactation. *J. Anim. Sci.* 76:542-550.
- Eissen, J. J., E. J. Apeldoorn, E. Kanis, M. W. A. Verstegen, K. H. de Greef. 2003. The importance of a high feed intake during lactation of primiparous sows nursing large litters. *J. Anim. Sci.* 81:594-603.
- Eissen, J. J., E. Kanis, B. Kemp. 2000. Sow factors affecting voluntary feed intake during lactation. *Liv. Prod. Sci.* 64:147-165.
- Ferreira, F., H. C. L. Barbosa, L. F. Stoppiglia, V. Delghingaro-Augusto, E. A. Pereira, A. C. Boschero. 2004. Decreased insulin secretion in islets from rats fed a low protein diet is associated with a reduced PKA expression. *J. Nutr.* 134:63-67.
- Flowers, B., M. J. Martin, T. C. Cantley, B. N. Day. 1989. Endocrine changes associated with a dietary-induced increase in ovulation rate (flushing) in gilts. *J. Anim. Sci.* 67:771-778.
- Gentry, L. R., J. M. Fernandez, T. L. Ward, T. W. White, L. L. Southern, T. D. Binder, D. L. Thompson, Jr., D. W. Horohov, A. M. Chapa, and T. Sahlu. 1999. Dietary protein and chromium tripicolinate in Suffolk wether lambs: Effects on production characteristics, metabolic and hormonal responses, and immune status. *J. Anim. Sci.* 77:1284.
- George, P. B., D.C. England, D.G. Siers, H.C. Stanton. 1978. Diabetogenic effects of pregnancy in sows on plasma glucose and insulin release. *J. Anim. Sci.* 46:1694-1700.
- Glinsmann, W. H., and W. Mertz. 1996. Effect of trivalent chromium on glucose tolerance. *Metabolism.* 15:510-519.

- Golay, A., and J. P. Felber. 1994. Evolution from obesity to diabetes. *Diabete. Metab.* 20:3-14.
- Guan, X., J. J. Matte, P. K. Ku, J. L. Snow, J. L. Burton, N. L. Trottier. 2000. High chromium yeast supplementation improves glucose tolerance in pigs by decreasing hepatic extraction of insulin. *J. Nutr.* 130:1274-1279.
- Hegarty, B. D., S. M. Furler, J. Ye, G. J. Cooney, E. W. Kraegen. 2003. The role on intramuscular lipid in insulin resistance. *Acta. Physiol. Scand.* 178:373-383.
- Ji, F., G. Wu, J. R. Blanton, Jr. S. W. Kim. 2005. Changes in weight and composition in various tissues of pregnant gilts and their nutritional implications. *J. Anim. Sci.* 83:366-375.
- Johnston, S. L., I. M. J. Mevissen, L. L. Southern, J. O. Matthews, J. M. Fernandez, and K. W. Owen. 1999. Effect of L-carnitine and (o) chromium nicotinate on glucose tolerance and insulin sensitivity in growing pigs. *J. Anim. Sci.* 34:141 (Abstr.).
- Kaneko, J. J. 1997. Carbohydrate metabolism and its diseases. Pages 45-81. In *Clinical Biochemistry of domestic animals*. Kaneko J. J., Harvey J. W., Bruss M. L. ed. Academy Press. San Diego, CA.
- Kegley, E. B., D. L. Galloway, T. M. Fakler. 2000. Effect of dietary chromium-L-methionine on glucose metabolism of beef steers. *J. Anim. Sci.* 78:3177-3183.
- Kegley, E.B., T. M. Flaker, and C.V. Maxwell. 1999. Effects of dietary chromium-L-Metionine on glucose metabolism of growing pigs. *J. Anim. Sci.* 43:177 (Abstr.).
- Kegley, E.B., D. L. Galloway, T. M. Fakler. 2000. Effect of dietary methionine on glucose metabolism of beef steers. *J. Anim. Sci.* 78:3177-3183.
- Keisler, D. H., and M.C. Lucy. 1996. Perception and interpretation of the effects of under nutrition on reproduction. *J. Anim. Sci.* 74(Suppl. 3):1.
- Koketsu, Y., G.D. Dial, J. E. Pettigrew, W. E. Marsh, V. L. King. 1996a. Characterization of feed intake patterns during lactation in commercial swine herds. *J. Anim. Sci.* 74:1202-1210.
- Koketsu, Y., G.D. Dial, J. E. Pettigrew, W. E. Marsh, V. L. King. 1996b. Feed intake pattern during lactation and subsequent reproductive performance of sows. *J. Anim. Sci.* 74:2875-2884.

- Koketsu, Y., G.D. Dial, J. E. Pettigrew, W. E. Marsh, V. L. King. 1996c. Influence of imposed feed intake patterns during lactation on reproductive performance and on circulating levels of glucose, insulin, and luteinizing hormone in primiparous sows. *J. Anim. Sci.* 74: 1036-1046.
- Kutsky, R. J. 1981. Chapter 10 Chromium: Handbook of vitamins, minerals and hormones. Second edition. Vand Nortrand Reinhold Company.
- Lindemann, M. D. and Crail, C. C. 1996. Organic Chromium- The missing link in farm animal nutrition. In : Biotechnology in feed industry, Proceeding of alltech's 12 th. annual symposium. Department of Animal Sciences, University of Kentucky , USA.
- Lindemann, M. D. and K. W. Purser. 1999. Dietary chromium tripicolinate increase sow productivity under commercial conditions. *J. Anim. Sci.* In: memory of Midwestern Section ASAS. 43:178 (Abstr.).
- Lindemann, M. D., C.M. Wood, A. F. Harper, E. T. Kornegay, R. A. Anderson. 1995. Dietary chromium picolinate additions improve gain: feed and carcass characteristics in growing-finishing pigs and increase litter size in reproducing sows. *J. Anim.Sci.* 73:457-465.
- Lindemann, M.D., and K.W. Purser. 1997. Evaluation of dietary chromium supplementation for growing-finishing pigs in a commercial setting. *J. Anim. Sci.* 75(Suppl. 1):67 (Abstr).
- Mao, J., L. J. Zak, J. R. Cosgrove, S. Shostak, G. R. Foxcroft. 1999. Reproductive, metabolic, and endocrine responses to feed restriction and GnRH treatment in primiparous, lactating sows. *J. Anim. Sci.* 77:725-735.
- Matamoros, I. A., N. M. Cox, A. B. Moore. 1991. Effects of exogenous insulin and body condition on metabolic hormones and gonadotropin-induced follicular development in prepuberal gilts. *J. Anim. Sci.* 69:2081.
- Matamoros, I. A., N. M. Cox, A. B. Moore. 1990. Exogenous insulin and additional energy affect follicular distribution, follicular steroid concentrations, and granulose cell human chronic gonadotropin binding in swine. *Biol. Rep.* 43:1-7.
- McNamara, J. P., J. E. Pettigrew. 2002a. Protein and fat utilization in lactating sows: I Effects on milk production and body composition. *J. Anim. Sci.* 80:2442-2451.

- McNamara, J. P., J. E. Pettigrew. 2002b. Protein and fat utilization in lactating sows: II Challenging behavior of model of metabolism. *J. Anim. Sci.* 80:2452-2460.
- McPherson, R. L., F. Ji, G. Wu, J. R. Blanton, Jr. S. W. Kim. 2004. Growth and compositional changes of fetal tissues in pigs. *J. Anim. Sci.* 82:2534-2540.
- Mertz, W. 1993. Chromium in human nutrition: A review. *J. Nut.* 123:626-633.
- Mirsky, N. y Berdicevsky, I. 1994. Effects of insulin and glucose tolerance factor on glucose uptake by yeast cells. *Biol Signal.* Nov-Dec. 3(6): 271-7.
- Moeller, S. J., R. N. Goodwin, R. K. Johnson, J. W. Mabry, T. J. Baas, O. W. Robinson. 2004. The national pork producers council maternal line national genetic evaluation program: a comparison of six maternal genetic lines for female productivity measures over four parities. *J. Anim. Sci.* 82:41-53.
- Mooney, K. W. and G. L. Cromwell. 1993. Effects of chromium picolinate on performance, carcass composition and tissue accretion in growing-finishing pigs. *J. Anim. Sci.* 71(Suppl. 1)167 (Abstr.).
- Mooney, K. W. and G. L. Cromwell. 1995. Effects of dietary chromium picolinate supplementation on growth, carcass characteristics, and accretion rates of carcass tissues in growing-fishing swine. *J. Anim. Sci.* 73:3351.
- Mooney, K. W. and G. L. Cromwell. 1997. Efficacy of chromium picolinate and chromium chloride as potential carcass modifiers in swine. *J. Anim. Sci.* 75:2661.
- Mooney, K. W., and G. L. Cromwell. 1999. Efficacy of chromium picolinate on performance and tissue accretion in pigs with different lean gain potential. *J. Anim. Sci.* 77: 1188.
- Murray, R.K., P. A. Mayes, D.K, Graner y V.W. Rodwell. 1990. Harper's Biochemistry (27th Ed.), Appleton & Lange, London, UK.
- Noblet, J., J. Y. Dourmad, M. Etienne. 1990. Energy utilization in pregnant and lactating sows: modeling of energy requirements. *J. Anim. Sci.* 68:562-572.
- NOM-062-ZOO. 1999. Especificaciones técnicas para la producción, cuidado y uso de los animales de laboratorio. NORMA Oficial Mexicana. Disponible: www.sagarpa.gob.mx/Dgg/NOM/062zoo.pdf. 18 de enero, 2005.

- NRC. 1998. Nutrient Requirements of Swine (9th Ed.). National Academy Press, Washington, DC.
- Offenbacher, E. G., C. J. Rinko, F. X. Pi-Sunyer. 1985. The effects of inorganic chromium and brewer's yeast on glucose tolerance, plasma lipids, and plasma chromium in elderly subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 42:454-461.
- O'Grady, J. F., P. B. Lynch, P. A. Kearney. 1985. Voluntary feed intake by lactating sows. *Liv. Prod. Sci.* 12:355-365.
- O'Quinn, P. R., A. T. Waylan, R. D. Goodband, J. L. Nelssen J. A. Unruh, J. C. Woodworth, M. D. Tokach, and K. W. Owen. 1999. Effects of modified tall oil, chromium nicotinate, and L-carnitine on growth and carcass traits of finishing pigs. *J. Anim. Sci.* 43:176 (Abstr.).
- Oliva, J., F. Rosas, A. Villa, J. A. Cuarón. 1997a. Respuesta productiva de las cerdas a tres fuentes de energía en la dieta de lactación. *Tec. Pec. Méx.* 35:1.
- Oliva, J., J. A. Cuarón, A. Villa. 1997b. Efecto del clima y de la inclusión de melaza sobre el número de lechones nacidos en cerdas múltiparas. *Tec. Pec. Méx.* 35:17.
- Page T.G. Southern L.L., Ward T.L., Thompson D.L. Jr. 1993 Effects of chromium picolinate on growth and serum and carcass traits of growing-finishing pigs. *J. Anim. Sci.* 71:656.
- Page T.G., Ward T.L., and Southern L.L. 1990 Chromium supplementation of corn-soybean meal diets for finishing swine. *J. Anim. Sci.* 68(Suppl. 1):39 (Abstr.).
- Pere, M. C., M. Etienne. 2007. Insulin sensitivity during pregnancy, lactation, and postweaning in primiparous gilts. *J. Anim. Sci.* 85:101-110.
- Pere, M. C., M. Etienne, and J. Y. Dourmad. 2000. Adaptations of glucose metabolism in multiparous sows: effects of pregnancy and feeding level. *J. Anim. Sci.* 78:2933.
- Pettigrew, J. E., and H. Yang. Protein Nutrition of Gestating Sows. 1997. *J. Anim. Sci.* 75:2723-2730.
- Prunier, A., H. Quesnel. 2000. Nutritional influences on the hormonal control of reproduction in female pigs. *Liv. Prod. Sci.* 63:1-16.
- Prunier, A., J. Y. Dourmad, M. Etienne. 1993. Feeding level, metabolic parameters and reproductive performance of primiparous sows. *Liv. Prod. Sci.* 37:185-196.

- Quesnel, H., A. Pasquier, A. M. Mounier, J. C. Hulin, Y. Louvelau, A. Prunier. 1997. Influence on feed intake during lactation on metabolic and reproductive hormones and on follicular development in first parity sows. *J. Rech. Porcine France*. 29:89.
- Quesnel, H., A. Pasquier, N. J. A. Prunier. 2000. Influence of insulin treatment and feed restriction on follicular development in cyclic gilts. *Anim. Rep. Sci.* 64:77-87.
- Ramirez, J. L., N. M. Cox, and A. B. Moore. 1997. Influence of exogenous insulin before breeding on conception rate and litter size of sows. *J. Anim. Sci.* 75: 1893.
- Rentería, J. A., y J. A. Cuarón. 1998. Picolinato de cromo en la dieta de cerdos en crecimiento. *Técnica Pecuaria en México*. 36:121.
- Revell, D. K., I. H. Williams, B. P. Mullan, J. L. Ranford, and R. J. Smits. 1998a. Body composition at farrowing and nutrition during lactation affect the performance of primiparous sows: I. Voluntary feed intake, weight loss, and plasma metabolites. *J. Anim. Sci.* 76:1729-1737
- Revell, D. K., I. H. Williams, B. P. Mullan, J. L. Ranford, and R. J. Smits. 1998b. Body composition at farrowing and nutrition during lactation affect the performance of primiparous sows: II. Milk composition, milk yield, and pig growth. *J. Anim. Sci.* 76:1738-1743.
- Rodríguez-Márquez, M. C. and J. A. Cuarón. 1990. Dietary energy source on ovulation in swine. *J. Anim. Sci.* 68(suppl. 1):367(Abstr.)
- Sauber, T. E., T. S. Stahly, N. H. Williams, R. C. Ewan. 1998. Effect of lean growth genotype and dietary amino acid regimen on the lactational performance of sows. *J. Anim. Sci.* 76:1098-1111.
- Schaefer, A. L., A. K. Tong, A. P. Sather, E. Beltranena, A. Pharazin, F. X. Aherne. 1991. Preparturient diabetogenesis in primiparous gilts. *Can. J. Anim. Sci.* 71: 69.
- Steele, N.C., and R.W. Rosebrowgh. 1981. Effect of trivalent chromium on lipogenesis by the turkey poultry. *Poultry Science*. 60:617.
- Steele, N. C., T. G. Althen, L. T. Frobish. 1977. Biological activity of glucose tolerance factor in swine. *J. Anim. Sci.* 45:1341-1345.
- Striffler, J.S., J.S. law, M.M. Polansky, S.J. Bhatena, and R.A. Anderson. 1995. Chromium improves insulin response to glucose in rats. *Metabolism*. 44:1314.

- Tokach, M. D., J. E. Pettigrew, G. D. Dial, J. E. Wheaton, B. A. Crooker, L. J. Johnston. 1992a. Characterization of luteinizing hormone secretion in the primiparous, lactating sow: relationship to blood interval. *J. Anim. Sci.* 70:2195-2201.
- Tokach, M. D., J. E. Pettigrew, G. D. Dial, J. E. Wheaton, B. A. Crooker, Y. Koketsu. 1992b. Influence of glucose infusions on luteinizing hormone secretion in the energy-restricted, primiparous, lactating sow. *J. Anim. Sci.* 70:2202-2206.
- Trottier, N.L., M.E. Wilson, and K.W. Purser. 1998. Effect of supplemental chromium tripicolinate on sow productivity and blood metabolites. In: Mini-Symposium Chromium Picolinate, Prince Agri Products. Pp. B-1.
- U.S.EPA. 1998a. Unites States Environmental Protection Agency. Toxicological review of trivalent chromium. Washington DC.
- U.S.EPA. 1998b Unites States Environmental Protection Agency. Toxicological review of hexavalent chromium. Washington DC.
- Uusitupa, M. I. J., J. T. Kumpulainen, E. Voutilainen, K. Hersio, H. Sarlund, K. P. Pyorala, P. E. Kiovistoinen, J. T. Lehto. 1983. Effect of inorganic chromium supplementation on glucose tolerance, insulin response, and serum lipids in noninsulin-dependent diabetics. *Am. J. Clin. Nutr.* 38:404-410.
- van de Ligt, J.L.G., M.D. Lindemann, R.J. Harmon, H.J. Monegue, and G.L. Cromwell. 1999a. Effect of chromium tripicolinate supplementation on total immunoglobulin concentration in sows and their off-spring. *J. Anim. Sci.* 35:142 (Abstr.).
- van de Ligt, J.L.G., M.D. Lindemann, R.J. Harmon, H.J. Monegue, and G.L. Cromwell. 1999b. Effect of maternal chromium tripicolinate supplementation on growth performance and immune status of weanling pigs. *J. Anim. Sci.* 35:143 (Abstr.).
- Vincent, J. B. 1999. Mechanisms of chromium action: low-molecular-weight chromium-binding substance. *J. Am. Collage Nut.* 18:6-12.
- Vincent, J. B. 2000. The Biochemistry of Chromium. *J. Nutr.* 130:715-718.
- Ward, T. L., L. L. Southern, and R. A. Anderson. 1995. Effect of dietary chromium source on growth, carcass characteristics, and plasma metabolite and hormone concentrations in growing-finishing swine. *J. Anim. Sci.* 73(Suppl. 1):89(Abstr.).

- Weldon, W.C., A. J. Lewis, G. F. Louis, J. L. Kovar, M. A. Giesemann, P. S. Miller. 1994a. Postpartum hypophagia in primiparous sows: I. Effects of gestation feeding level on feed intake, feeding behavior, and plasma metabolite concentrations during lactation. *J. Anim. Sci.* 72:387-394.
- Weldon, W.C., A. J. Lewis, G. F. Louis, J. L. Kovar, P. S. Miller. 1994b. Postpartum hypophagia in primiparous sows: II. Effects of feeding level during gestation and exogenous insulin on lactation feed intake, glucose tolerance, and epinephrine-stimulated release of nonesterified fatty acid and glucose. *J. Anim. Sci.* 72: 395-403.
- Xue, J., Y. Koketsu, G. D. Dial, J. Pettigrew, A. Sower. 1997. Glucose tolerance, luteinizing hormone release, and reproductive performance of first-litter sows fed two levels of energy during gestation. *J. Anim. Sci.* 75: 1845-1852.
- Yang, H., J. E. Pettigrew, J. L. Johnston, G. C. Shurson, J. E. Wheaton, M. E. White, Y. Koketsu, A. F. Sower, J. A. Rathmacher. 2000a. Effects of dietary lysine intake during lactation on blood metabolites, hormones, and reproductive performance in primiparous sows. *J. Anim. Sci.* 78:1001-1009.
- Yang, H., J. E. Pettigrew, J. L. Johnston, G. C. Shurson, R. D. Walker. 2000b. Lactational and subsequent reproductive responses of lactating sows to dietary lysine (protein) concentration. *J. Anim. Sci.* 78:348-357.
- Zak, L. J., Y. H. Williams, G. R. Foxcroft, J. R. Pluske, A. C. Cegielski, E. J. Clowes, F. X. Aherne. 1998. Feeding lactating primiparous sows to establish three divergent metabolic states: I. Associated endocrine changes and postweaning reproductive performance. *J. Anim. Sci.* 76; 1145.
- Zammit, V. A., I. J. Waterman, D. Topping, G. McKay. 2001. Insulin stimulation of hepatic triacylglycerol secretion and the etiology of insulin resistance. *J. Nutr.* 131:2074-2077.
- Zinpro. 1998. Effects of MiCroPlex on glucose metabolism of swine. In: Technical Bulletin. Dec.
- Zinpro. 1999. Dietary chromium-L-Metionina supplementation improves growth performance and carcass characteristics of growing-finishing pigs. In: Technical Bulletin. Nov.

CUADROS

Cuadro 1. Composición de las dietas basales ¹

Ingredientes, % ²	Gestación	Lactación
Sorgo, grano (8.4%)	64.06	60.23
Soya, pasta (47%)	9.50	24.30
Canola, pasta (36.5%)	6.00	---
Arroz, pulido (14.6%)	---	6.00
Pescado, harina (63%)	---	2.00
Alfalfa, heno (17%)	8.00	---
Rastrojo de maíz	8.50	---
Sebo	1.00	4.00
Di calcio fosfato	2.00	1.48
Calcio carbonato	0.30	0.90
Cloruro de sodio	0.40	0.44
Vitaminas, premezcla ³	0.17	0.17
Minerales premezcla ⁴	0.07	0.07
Otros ⁵	---	0.41
Análisis calculado		
EM, Mcal/kg	2.88	3.31
Proteína cruda, %	13.54	18.35
Lisina, SID, % ⁶	0.49	0.85
Calcio, %	0.75	0.82
Fosforo total, %	0.65	0.70

¹ La adición de cromo fue a partir del complejo metal-aminoácido Cr-L-Metionina (CrMet) que se añadió a expensas del grano de sorgo.

² El número en paréntesis es la concentración de proteína cruda analizada en los ingredientes.

³ Para proveer por kg de alimento terminado, vitaminas: A, 8000 UI; D₃, 800 UI; E, 70 mg; K₃, 1 mg; tiamina, 1 mg; riboflavina, 5 mg; pyridoxina, 1 mg; B₁₂, 20 µg; biotina, 0.2 mg; colina, 1.4 g; folacina, 2 mg; niacina, 15 mg; acido pantotenico, 16 mg.

⁴ Para proveer por kg de alimento terminado (mg): I, 0.2 (CaI₂); Se, 0.2 (Na₂SeO₃); Cu, 10 (CuSO₄); Fe, 100 (FeSO₄); Mn, 40 (MnO); Zn, 120 (ZnO).

⁵ Solo en la dieta de lactación: L-Lisina HCl a 0.05 %; L-Treonina a 0.004 %; Aluminosilicatos (Ca, Na), 0.3 % y bentonita 0.06 %, como agentes permisivos del flujo y compactantes para pellet.

⁶ Digestibilidad ileal estandarizada.

Cuadro 2. Número de observación por tratamiento y número de parto (Exp. 1)

Grupo de parto	Tratamiento, mg de Cr/ton			Total
	Control	200	400	
1	13	14	13	40
2	8	10	8	26
3	10	9	9	28
4 y más	28	29	31	88
Suma	59	62	61	182
Parto promedio	3.5	3.3	3.5	

Cuadro 3. Ecuación de predicción del peso de la cerda vacía post-parto ^{1,2}

Parámetro	Estimado	Error estándar	P
Intercepto	-5.390	4.645	0.26
Peso cerda pre-parto, kg ³	+0.975	0.015	0.001
Peso camada al parto, kg ⁴	-1.281	0.349	0.001
Total lechones nacidos ⁴	+0.962	0.521	0.08

¹ Datos de una muestra representativa de 30 cerdas

² R-cuadrada del modelo= 0.994; raíz cuadra del cuadrado medio del error = 3.739 kg

³ Aproximadamente al día 109 de gestación

⁴ Incluye lechones nacidos muertos

Cuadro 4. Efecto de CrMet en cerdas en lactación y hasta el servicio post-destete (Exp. 1)

Variable	Tratamientos, mg de Cr/ton		
	0	200	400
Cerdas	59	62	61
Lactación, días	20.8±0.6	20.6±0.6	20.7±0.6
Peso cerda pre-parto, kg ¹	201.9±3.8	202.1±3.7	201.9±3.8
Peso cerda al parto, kg ^{1,5}	181.7±3.8	182.4±3.7	181.2±3.8
Cambio de peso en lactación, kg ²	-9.2±1.3	-8.0±1.2	-7.3±1.3
Consumo de alimento, kg/d ²	5.55±0.18	5.83±0.17	5.87±0.18
Lechones nacidos vivos por cerda ¹	10.09±0.26	10.29±0.25	10.50±0.26
Tamaño camada post-reacomodos ¹	10.15±0.20	10.17±0.19	10.16±0.20
Tamaño camada al destete ²	8.82±0.23	9.35±0.23	9.12±0.23
Peso inicial de camada, kg ¹	15.41±0.37	15.10±0.36	15.61±0.37
Ganancia de peso por camada, kg ²	37.0±1.7	40.9±1.7	40.4±1.7
Ganancia diaria por lechón, g/d ²	212±6	215±6	222±6
Intervalo destete a estro, días ²	6.84±0.35	6.13±0.35	6.06±0.36
Intervalo destete concepción, días ³	7.95±0.88	7.69±0.87	7.49±0.88
Tamaño camada al parto siguiente ⁴	9.59±0.29	10.98±0.28	11.05±0.29

^{1, 2, 3, 4} Grados de libertad del error estándar de las medias son: 156, 155, 151, y 147, respectivamente

⁵ Calculado por regresión lineal

Cuadro 5. Probabilidad estadística de los efectos mayores, interacción, y contrastes ortogonales de CrMet y número de parto (Edad) en la productividad de cerdas en lactación (Exp. 1) ¹

Variable	Significancia (P<)				
	Factorial		Contraste ortogonal		
	CrMet	Edad	CrMet × Edad	Dieta 1 vs. 2, 3	Dieta 2 vs. 3
Peso cerda pre-parto, kg	0.99	0.001	0.69	--	--
Peso cerda al parto, kg	0.95	0.001	0.69	--	--
Cambio de peso en lactación, kg	0.50	0.23	0.90	0.27	0.69
Consumo de alimento, kg/d	0.12	0.001	0.73	0.04	0.80
Lechones nacidos vivos por cerda	0.52	0.11	0.41	--	--
Tamaño camada post-reacomodos	0.99	0.44	0.04	--	--
Tamaño camada al destete	0.14	0.83	0.60	0.08	0.38
Peso inicial de camada, kg	0.52	0.006	0.05	--	--
Ganancia de peso por camada, kg	0.06	0.50	0.89	0.02	0.75
Ganancia diaria por lechón, g/d	0.32	0.07	0.14	0.24	0.34
Intervalo destete a estro, días	0.17	0.06	0.20	0.06	0.88
Intervalo destete concepción, días	0.91	0.001	0.28	0.70	0.85
Tamaño camada al parto siguiente	0.001	0.005	0.96	0.001	0.88

¹ Datos colectados al inicio del experimento (al parto), no fueron analizados por contrastes ortogonales, por lo que no se muestra la significancia (--). Además, en esas mismas variables no se usó los días de lactación como covariable en el análisis factorial.

Cuadro 6. Efecto por la suplementación de CrMet en la dieta de cerdas lactantes sobre su composición corporal (Exp. 1)

Variable	Tratamientos, mg de Cr/ton		
	0	200	400
Días en lactación	20.8±0.6	20.6±0.6	20.7±0.6
Peso cerda post-parto, kg ^{1,5}	181.7±3.8	182.4±3.7	181.2±3.8
Peso cerda al destete, kg ²	172.2±3.8	174.2±3.7	173.6±3.8
Cambio de peso en lactación, kg ²	-9.2±1.3	-8.0±1.2	-7.3±1.3
Musculo dorsal parto, mm ³	52.2±1.06	52.0±1.02	49.4±1.07
Gasa dorsal al parto, mm ³	22.3±0.80	21.5±0.77	22.7±0.81
Musculo dorsal al destete, mm ⁴	49.1±1.15	49.7±1.11	47.4±1.16
Grasa dorsal al destete, mm ⁴	18.7±0.64	18.4±0.62	19.8±0.65
Cambio profundidad de musculo, mm ⁴	-3.5±0.44	-2.2±0.43	-2.3±0.45
Cambio profundidad de grasa, mm ⁴	-3.5±0.44	-3.2±0.43	-2.9±0.45
Cambio en masa muscular, kg ^{4,5}	-3.73±0.76	-3.08±0.74	-2.98±0.77
Cambio en masa tejido graso, kg ^{4,5}	-4.85±0.51	-4.30±0.50	-3.97±0.52

^{1, 2, 3, 4} Los grados de libertad del error estándar de la media son 156, 155, 130, and 129, respectivamente

⁵ Calculado por regresión lineal

Cuadro 7. Probabilidad estadística de los efectos mayores, interacción, y contrastes ortogonales de CrMet y número de parto (Edad) en la composición corporal de cerdas en lactación (Exp. 1) ¹

Variable	Significancia (P<)				
	Factorial		Contraste ortogonal		
	CrMet	Edad	CrMet × edad	Dieta 1 vs. 2, 3	Dieta 2 vs. 3
Peso cerda post-parto, kg ^{1,5}	0.94	0.001	0.69	--	--
Peso cerda al destete, kg ²	0.88	0.001	0.54	0.62	0.90
Cambio de peso en lactación, kg ²	0.49	0.23	0.90	0.26	0.68
Musculo dorsal parto, mm ³	0.14	0.44	0.40	--	--
Gasa dorsal al parto, mm ³	0.50	0.14	0.79	--	--
Musculo dorsal al destete, mm ⁴	0.33	0.19	0.40	0.70	0.15
Grasa dorsal al destete, mm ⁴	0.24	0.05	0.71	0.61	0.10
Cambio en musculo, mm ⁴	0.02	0.19	0.67	0.01	0.84
Cambio profundidad grasa, mm ⁴	0.43	0.80	0.82	0.26	0.52
Cambio en masa muscular, kg ^{4,5}	0.70	0.45	0.98	0.41	0.92
Cambio en tejido graso, kg ^{4,5}	0.35	0.90	0.85	0.17	0.60

¹ Datos colectados al inicio del experimento (al parto), no fueron analizados por contrastes ortogonales, por lo que no se muestra la significancia (--). Además, en esas mismas variables no se uso los días de lactación como covariable en el análisis factorial.

Cuadro 8. Efectos mayores por número de parto de cerdas lactantes (Exp. 1)

Variable	Grupo de parto			
	P1	P2	P3	P4+
Cerdas	40	26	28	88
Lactación, días	19.5±0.6	20.9±0.7	21.1±0.7	21.4±0.6
Peso cerda pre-parto, kg ¹	161.0±4.0	189.0±4.6	220.5±4.5	237.4±3.3
Peso cerda post-parto, kg ^{1,6}	143.6±4.0	169.0±4.6	198.4±4.4	216.2±3.3
Cambio de peso en lactación, kg ²	-9.9±1.4	-5.9±1.7	-7.9±1.6	-9.0±1.0
Cambio en musculo dorsal, mm ³	-3.4±0.5	-2.1±0.6	-2.4±0.5	-2.7±0.4
Cambio en grasa dorsal, mm ³	-3.1±0.5	-3.6±0.6	-3.3±0.5	-3.0±0.4
Consumo de alimento, kg/día ²	5.19±0.19	5.70±0.21	5.87±0.21	6.23±0.16
Lechones nacidos vivos ¹	9.85±0.28	10.32±0.3	10.33±0.3	10.67±0.2
		5	4	0
Tamaño camada post-reacomodos ¹	10.03±0.22	10.12±0.2	10.12±0.2	10.36±0.1
		6	5	6
Lechones destetados ²	9.09±0.25	9.29±0.30	8.96±0.29	9.05±0.19
		15.67±0.4	16.17±0.4	16.38±0.3
Peso inicial de camada, kg ¹	14.26±0.40	9	7	0
Ganancia de peso de camada, kg ²	38.0±1.9	40.5±2.1	38.7±2.1	40.4±1.5
Ganancia diaria por lechón, g/día ²	207±7	220±8	214±8	225±5
Intervalo destete a estro, días ²	6.99±0.39	6.43±0.48	6.16±0.46	5.80±0.28
Intervalo destete concepción, días ⁴	9.95±1.00	8.71±1.15	6.29±1.10	5.89±0.71
		10.32±0.3	10.92±0.3	11.15±0.2
Lechones al parto siguiente ⁵	9.76±0.34	8	7	1

^{1, 2, 3, 4, 5} Los grados de libertad del error estándar de la media son 156, 155, 129, 151, y 147, respectivamente.

⁶ Calculado por regresión lineal.

Cuadro 9. Efecto mayor de Cr en la dieta de lactación: comportamiento productivo en cerdas (Exp. 2)

	CrMet, mg de Cr/ton =	0	400		
	N =	75	69	EEM	P<
Promedio de partos por cerda =		3.5	3.6		
Ganancia de peso en gestación, kg		39.7	40.0	3.10	0.95
Peso de la cerda posparto, kg		223.7	218.2	5.89	0.60
Profundidad de grasa dorsal al parto, mm		27.8	27.5	0.11	0.50
Profundidad músculo largo dorsal al parto, mm		52.2	51.8	0.09	0.80
Consumo de alimento en lactación, kg/d		4.6	5.4	0.15	0.01
Pérdida de peso en lactación, kg		25.4	18.6	2.90	0.10
Pérdida de grasa dorsal en lactación, mm ^a		9.2	6.3	0.14	0.15
Pérdida músculo largo dorsal en lactación, mm ^a		12.2	11.2	0.17	0.70
Lechones en lactación ^b		10.6	10.4	0.38	0.80
Lechones destetados		9.0	9.0	0.19	0.95
Peso de la camada al destete, kg ^b		57.9	60.5	1.75	0.30
Ganancia de peso de la camada, kg/d ^b		1.8	2.0	0.07	0.13
Días de retorno al estro posdestete		7.7	6.8	1.01	0.50

^a Obesidad y CrMet interactuaron en la pérdida de grasa dorsal ($P<0.03$) y del músculo dorsal ($P<0.18$).

^b El tamaño de camada se ajustó a un mínimo de 10 lechones en las primeras 36 h postparto, en ese momento se pesaron los lechones para medir la ganancia de peso de la camada.

Cuadro 10. Metabolismo de glucosa en cerdas al final de la lactación (aproximadamente día 109 de gestación) con obesidad inducida por sobrealimentación (Exp. 3)

Tratamiento	AUC, mmol ×min ^a	<i>K</i> , %/min ^b	<i>T</i> _{1/2} , min ^c
	Min 0 a 30	Min 5 a 15	Min 5 a 15
Control	139.2 ± 25.9	5.7 ± 0.4	14.6 ± 1.2
Obesas	312.0 ± 41.6	2.8 ± 0.6	33.0 ± 2.2
P<	0.002	0.001	0.001

^a Área bajo la curva de glucosa en plasma; min 0 a 30 post-infusión de glucosa

^b tasa de extracción de glucosa en plasma; min 5 a 15 post-infusión de glucosa

^c Vida media de glucosa en plasma; min 5 a 15 post-infusión de glucosa

Cuadro 11. Metabolismo de glucosa en cerdas al día 14 de lactación: efecto de sobrealimentar en gestación (obesidad) y adición de CrMet en la dieta de lactación (Exp. 3)

Tratamiento	AUC, mmol ×min ^a	<i>K</i> , %/min ^b	<i>T</i> _{1/2} , min ^c
	Min 0 a 30	Min 5 a 15	Min 5 a 15
Control	146.5 ± 19.8	4.2 ± 1.2	20.8 ± 5.0
Obesidad	160.8 ± 10.0	1.8 ± 0.9	39.2 ± 3.9
CrMet	86.0 ± 14.5	4.3 ± 1.2	25.7 ± 5.0
CrMet×Obesidad	156.9 ± 9.9	5.4 ± 0.8	19.8 ± 3.5
<u>Efectos:</u>	-----	P< -----	
Obesidad	0.01	0.51	0.15
CrMet	0.03	0.07	0.09
CrMet×Obesidad	0.05	0.10	0.01

^a Área bajo la curva de glucosa en plasma; min 0 a 30 post-infusión de glucosa

^b tasa de extracción de glucosa en plasma; min 5 a 15 post-infusión de glucosa

^c Vida media de glucosa en plasma; min 5 a 15 post-infusión de glucosa