



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y DE LA SALUD
ANIMAL

OPTIMIZACIÓN DEL USO DE CALCIO Y FÓSFORO EN DIETAS PARA CERDAS EN
LACTACIÓN
T E S I S

QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE:

MAESTRA EN CIENCIAS

P R E S E N T A

MARÍA ALEJANDRA PÉREZ ALVARADO

TUTOR PRINCIPAL

DR. JOSÉ ANTONIO CUARÓN IBARGÜENGOYTIA

PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y
DE LA SALUD ANIMAL

MIEMBROS DEL COMITÉ TUTOR

DR. CÉSAR AUGUSTO MEJÍA GUADARRAMA

PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN CIENCIAS DE LA PRODUCCIÓN Y
DE LA SALUD ANIMAL

DR. MARCO ANTONIO HERRADORA LOZANO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

MÉXICO, D. F. JUNIO 2014



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.

Dedicatorias.

A María del Carmen y José (mis padres), que aunque estén lejos, siempre he contado con su apoyo para poder seguir adelante en todo lo que me he propuesto, sin ustedes no sería la mujer y la profesionalista que soy ahora.

A Mariano, gracias por todo el amor, apoyo y comprensión a lo largo de estos años que hemos compartido juntos, gracias por estar a mi lado en los buenos y malos momentos, tú eres parte importante de este logro.

A la Morona y la Panda, aunque es raro dedicarle un logro a un animal, ellas han sido una parte importante de mi vida y han estado conmigo acompañándome en todo momento.

Agradecimientos.

A Dios, por permitirme estar presente en este tiempo y lugar, por darme la oportunidad de aprender muchas cosas en este largo camino que se llama *vida*.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por ser mi *alma mater* desde hace muchos años y formarme como persona y como profesionista.

Al Centro Nacional de Investigaciones Disciplinarias en Fisiología y Mejoramiento Animal-INIFAP, por el apoyo para la realización de este trabajo y permitirme trabajar en sus instalaciones.

Al Dr. José Antonio Cuarón Ibargüengoytia, por ayudarme durante todo este tiempo en mi formación profesional y personal. Gracias por confiar en mí en todo momento.

Al Dr. Diego Braña Varela por apoyarme en todo momento y formar parte activa en todo mi proceso de educación durante la maestría.

Al Dr. Marco Antonio Herradora y al Dr. César A. Mejía Guadarrama por sus consejos durante mi formación.

INDICE GENERAL

Dedicatorias	2
Agradecimientos	3
ÍNDICE GENERAL	4
ÍNDICE DE CUADROS	6
1. INTRODUCCIÓN	7
2. REVISIÓN DE LITERATURA	9
2.1. Introducción	9
2.2. Hueso	10
2.3. Minerales	11
2.3.1. Clasificación de los minerales	12
2.4. Calcio	12
2.4.1. Metabolismo del calcio	13
2.5. Fósforo	15
2.5.1. Metabolismo de fósforo	16
2.6. Ácido fólico y fitasa	17
2.7. Vitamina D	17
2.7.1. Vitamina D ₂	18
2.7.2. Vitamina D ₃	19

2.7.3. Metabolismo de vitamina D ₃	19
2.8. Literatura citada	21
3. HIPÓTESIS	27
4. OBJETIVOS	27
5. ENZIMAS Y 25-OH-COLECALCIFEROL EN LA DIETA DE CERDAS EN LACTACIÓN PERMITEN REDUCIR LA CONCENTRACIÓN DE CALCIO, FÓSFORO, ENERGÍA Y AUMENTAR LA EFICACIA DE USO DE NUTRIENTES	28
5.1. Resumen	29
5.2. Abstract	30
5.3. Introducción	31
5.4. Material y métodos	33
5.4.1. Ubicación y animales	33
5.4.2. Tratamientos y formulación de las dietas	35
5.4.3. Mediciones, toma de muestras y análisis de laboratorio	35
5.4.4. Balance de nutrientes	36
5.4.5. Análisis estadístico	39
5.5. Resultados	39
5.6. Discusión	42
5.7. Conclusiones	47
5.8. Agradecimientos	47
5.9. Referencias	48
5.10. Sección de cuadros	56

ÍNDICE DE CUADROS.

Cuadro 1. Composición de las dietas experimentales (kg/t)	56
Cuadro 2. Respuesta productiva de las cerdas en lactación	59
Cuadro 3. Balance de calcio y fósforo en cerdas entre los días 14 y 21 de lactación consumiendo una dieta convencional de lactación o unas reducidas en Ca, P y energía más el uso de fitasa, con la inclusión o no de vitamina D ₃ suplementaria	60
Cuadro 4. Balance de Energía y Nitrógeno en cerdas 14 a 21d de lactación consumiendo una dieta convencional de lactación o unas reducidas en Ca, P y energía más el uso de fitasa, con la inclusión o no de vitamina D suplementaria	62

1. INTRODUCCIÓN.

Una de las principales preocupaciones en la producción porcina, es enfrentar la problemática del desecho involuntario de las cerdas por fallas estructurales (Jensen et al., 2010) y su implicación en el impacto económico de la granja (Rodríguez-Zas et al., 2006) teniendo que desecharse cerdas a una edad temprana sin lograr expresar todo su potencial productivo (Knauer et al., 2006, Knauer et al., 2007). Al terminar la lactación, estos problemas son más evidentes debido a la importante cantidad de nutrientes que la cerda debe de proveer a su camada vía la leche (factor limitante en el crecimiento de los cerdos), durante esta etapa la pérdida de minerales por la leche es importante (Mahan, 1990; Mahan y Fetter, 1982, Miller et al., 1994), sin embargo, esta pérdida no implica como tal un problema inmediato como lo es en el caso del ganado bovino que se traduce en una hipocalcemia; En las cerdas, el problema de desmineralización se refleja en problemas locomotores en partos posteriores, en especial en cerdas primerizas donde además se ve afectada la prolificidad al siguiente parto (Engblom et al., 2008) y por ende en la vida productiva del animal.

Durante mucho tiempo, se ha creído que el aumentar la concentración de minerales como el calcio (Ca) y el fósforo (P) en dietas para reproductoras, ya sea durante su crecimiento o durante su vida productiva, se verá reflejada en una mayor fortaleza del hueso y por consecuencia en una disminución del desecho por problemas locomotores. Debido a esto, la formulación de dietas para cerdas en lactación, están adicionadas con niveles de inclusión superiores a los requerimientos nutricionales necesarios durante esa etapa (NRC., 1998, GfE., 2010), y es muy común que con estos excesos se generen desbalances en la relación Ca:P, lo que produce disminución de la digestibilidad y disponibilidad de nutrientes principalmente en P y energía (Brady et al., 2002; Lei et al., 1994; Liao et al., 2005; Johnston et al., 2004; Qian et al., 1996; Shelton et al., 2003; Stein et al., 2011), mayor excreción y desperdicio de estos, lo que provoca una mayor contaminación ambiental (Jongbloed et al., 2004; Selle and Ravindran, 2008) y un aumento en el costo relativo de las dietas, además de aumentar

la incidencia de algunos problemas del esqueleto, como osteoartritis y osteocondrosis (Brennan and Ahern, 1986; Li et al., 2003; Burr, 2004; Warden et al., 2005, Rortvedt and Crenshaw, 2011).

Actualmente el uso de fitasas se ha generalizado como una herramienta para optimizar los niveles de Ca y P dietarios (Kemme et al., 1997; Baidoo et al., 2003; Czech et al., 2004; Jongbloed et al., 2004; Selle and Ravindran, 2008; Adeola y Cowieson, 2011; Brenstensky et al., 2011), pudiendo ser estos más eficientes si además se incluye un aporte adecuado de vitamina D₃ que juega un papel imprescindible en la homeostasis mineral, además de otras funciones vitales asociadas a diferenciación celular (DeLuca 2009). Estudios recientes en humanos (Hollis 2005), han demostrado que los niveles circulantes en plasma de 25OHD₃ (mejor metabolito para indicar el estado nutricional de vitamina D₃), resultan ser insuficientes (> 30ng/ml); e incluso no llegan a ser alcanzados con dosis altas de Vitamina D₃ (Lauridsen et al., 2010). Sin embargo, al proporcionar 25OHD₃ en la dieta, los niveles en plasma resultan adecuados (30 a 100 ng/ml). Reducciones en los niveles de inclusión tanto de Ca y P, manteniendo una adecuada relación entre ellos y utilizando herramientas como fitasa y 25OHD₃, son un área de oportunidad para trabajar en el bienestar y productividad de las cerdas reproductoras, en especial de las cerdas durante su primera lactación.

2. REVISIÓN DE LITERATURA.

Calcio (Ca) y fósforo (P) son los minerales más abundantes en el cuerpo, y su importancia dentro del funcionamiento del organismo va más allá de ser los principales componentes del soporte estructural del cuerpo (hueso), sino que participan activamente dentro de la regulación de múltiples procesos celulares.

A lo largo de la vida de cualquier animal incluyendo a los cerdos y los humanos, el Ca y el P son continuamente depositados y removidos del hueso en conjunto, el papel de la Vitamina D es promover la adecuada regulación de estos minerales; sin embargo desde hace algunos años, el papel de la Vitamina D va mucho más allá de esta regulación e implica procesos celulares mucho más complejos. Dadas estas consideraciones es importante realizar una revisión más extensa de las características, metabolismo y funciones del Ca, P y la Vitamina D y sus implicaciones en la vida productiva de las cerdas reproductoras.

2.1. Introducción.

Durante muchos años una de las principales preocupaciones de los porcicultores, es el evitar el desecho involuntario de las cerdas desde el crecimiento y durante toda su vida productiva; En estudios desarrollados por (Knauer *et al.*, 2007) se determinó que una de las principales causas de desecho de las cerdas en edad reproductiva (>30%) es debido a problemas estructurales desde edades muy tempranas (<3 partos) y que se manifiestan cuando la cerda ya está incorporada al hato reproductor. En muchas ocasiones se cree que estos problemas están principalmente causados por una mala mineralización del hueso resultado de deficiencias minerales en especial de calcio (Ca) y fósforo (P).

Durante la lactación, esta problemática se agrava, debido a que la cerda está en un estado catabólico constante dado que la cantidad de nutrientes que adquiere de la

dieta (debido a un bajo consumo de alimento) son menores que las que necesitan para cubrir sus necesidades y las de su camada, es por esto que una gran parte de las cerdas necesitan hacer uso de sus mismos componentes (lípidos, proteínas y minerales) para proveer la cantidad adecuada de nutrientes en la leche y así satisfacer las necesidades de su camada (prioritaria durante esta etapa), lo que provoca una pérdida importante de peso de la cerda mayor al 5%.

Debido a esto, una solución muy común es la formulación de las dietas para cerdas reproductoras (en especial durante lactación) con una mayor inclusión de Ca llegando a ser hasta un 50% mayor a los requerimientos nutricionales de instancias como el NRC 1998, provocando un desbalance en la relación Ca:P, afectando la absorción de la energía y de minerales como fósforo (P), magnesio (Mg) y zinc (Zn), así como precipitar la acción de enzimas exógenas como la fitasa, además de aumentar el costo del alimento.

2.2. Hueso.

Para entender adecuadamente como evitar o minimizar al máximo los problemas locomotores que pueden ser importantes causas del desecho de cerdas reproductoras de cualquier edad, es importante considerar al hueso como un tejido vivo, que constantemente se está remodelando a lo largo de toda la vida y que sus componentes van cambiando dependiendo de las necesidades del organismo. El hueso está compuesto principalmente por agua, proteína, grasa y minerales en diferente proporción cada uno dependiendo de la edad y etapa fisiológica del animal.

La composición química del hueso es variable y depende de múltiples factores como la edad, sexo, estado fisiológico y tipo de hueso, sin embargo su composición es muy constante siendo alrededor del 45% agua, 25% cenizas, 20% proteínas y un 10% grasa, siendo el agua y la grasa los componentes más variables.

El hueso es un tipo de tejido conectivo especializado, encargado de dar soporte y movilidad a los animales. Es un órgano firme, duro y resistente, constituido principalmente por células y una matriz ósea tanto orgánica como inorgánica.

La matriz inorgánica del hueso está formada principalmente por cristales de hidroxiapatita $[\text{Ca}_{10}(\text{OH})_2(\text{PO}_4)_6]$ dispersa en una matriz orgánica compuesta por un 90% de fibras de colágeno tipo I, el 10% restante lo componen proteoglicanos, condroitin sulfato, keratano, ácido hialurónico, osteonectina, sialoproteínas, osteocalcina, etc. Dentro de la parte celular el hueso está constituido por tres tipos celulares:

a) Osteoblastos: Son las células encargadas de sintetizar la parte orgánica del hueso durante el proceso de mineralización de la matriz orgánica produciendo vesículas rodeadas de membrana celular que acumulan Ca^{++} , fosfatos (PO_4^-), fosfatasa alcalina y pirofosfatasa, las cuales son necesarias para generar PO_4^- , elevando la concentración en el medio extracelular y creando centros para el depósito de sales minerales. Se ubican en la superficie del hueso para promover el crecimiento por aposición.

b) Osteocitos: Son las células más predominantes y son los responsables de mantener la integridad del hueso, se ubican en cavidades o lagunas rodeadas de material intercelular calcificado.

c) Osteoclastos: Son responsables de la resorción ósea y participan en los procesos de remodelación del hueso, su origen son las células sanguíneas.

2.3. Minerales

Los minerales son elementos químicos necesarios para el adecuado funcionamiento fisiológico, metabólico y bioquímico de los organismos vivos. Dentro de las funciones que desempeñan son: ser constituyentes esenciales del esqueleto, mantienen la presión osmótica regulando el intercambio de agua y solutos dentro de las células, son

constituyentes de tejidos blandos, participan en la transmisión de impulsos nerviosos, intervienen en el proceso de contracción muscular, mantienen el equilibrio ácido-base regulando el pH de la sangre y de los líquidos corporales, son constituyentes de enzimas, vitaminas, hormonas, pigmentos y también como co-factores en varias reacciones metabólicas.

2.3.1. Clasificación de los minerales

Los minerales pueden ser clasificados dentro de dos grandes grupos:

Macrominerales, los cuales son los que se necesitan en una mayor cantidad por el organismo y corresponden a minerales como el calcio (Ca), fósforo (P), magnesio (Mg), sodio (Na), potasio (K), azufre (S) y cloro (Cl).

Microminerales o minerales traza, los cuales se necesitan en menor cantidad en la dieta (<100 ppm), a esta categoría corresponden el cobalto (Co), cromo (Cr), cobre (Cu), selenio (Se), manganeso (Mn), yodo (I), Hierro (Fe), molibdeno (Mo) y el zinc (Zn).

Como se había mencionado anteriormente, Ca y P son los elementos minerales más abundantes en el cuerpo y son esenciales en la formación y consistencia del hueso, además de la Vitamina D que interactúa muy de cerca con ellos, la presente revisión estará referida en gran medida a la fisiología y metabolismo de estos nutrientes, así como su regulación endocrina.

2.4. Calcio.

Es un elemento químico perteneciente al grupo de los no metales, con número atómico 20 y un peso atómico de 40.08. Es el elemento mineral más abundante en el organismo y se distribuye casi en su totalidad en los huesos (99%) y en una menor

cantidad en los tejidos blandos (1%). El ión calcio (Ca^{++}) es quien realiza la mayoría de las funciones metabólicas en el organismo. Dentro del organismo el calcio cumple funciones fisiológicas importantes como son: ser transportador del paso de nutrientes a través de la célula (mediante las concentraciones intra y extracelulares), participa en la contracción muscular, ya que al liberarse Ca sus reservorios (retículo endoplásmico) en las células musculares se lleva a cabo la contracción, actúa como neurotransmisor, como co-factor en la coagulación sanguínea y en muchas otras reacciones enzimáticas. Si bien todas estas funciones son muy importantes, una de las más reconocidas es formar parte estructural del hueso en forma de cristales de hidroxiapatita.

El calcio en el hueso esta en continuo recambio; sin embargo es durante la lactación cuando la proporción entre lo removido es mucho mayor que lo depositado debido a que se necesita un aporte importante de este mineral excretándose en leche, siendo en algunas ocasiones perdido alrededor de un 10% del Ca contenido en hueso durante la lactación (Bronner, 1960, Wysolmerski, 2002).

2.4.1. Metabolismo del calcio.

El metabolismo del Ca está íntimamente ligado con la regulación de P . La regulación de ambos minerales está en función de sus propiedades físico-químicas y procesos endocrinos. Las hormonas que están involucradas en la regulación del Ca incluyen a la Paratohormona (PTH), la Vitamina D y la calcitonina (CT).

El Ca se absorbe principalmente en el intestino delgado, siendo los mayores sitios de absorción en el duodeno y el yeyuno. La absorción se da mediante dos tipos de transporte, alrededor del 60 al 70% es por vía transcelular (transporte activo), mediante la cual es regulada por la activación de vitamina D_3 ($1,25[\text{OH}_2]\text{D}_3$) y transporta el Ca en contra de un gradiente químico. En el intestino grueso, en especial en colon, se absorben pequeñas cantidades de Ca por transporte pasivo (Bronner,

1987). La regulación del Ca transcelular es regulada mediante la activación de la Vitamina D en riñón y su acción sobre tejido blanco en intestino delgado que estimulan la síntesis de proteínas como la Calbidulina. El transporte transcelular, localizado en el intestino delgado es saturable, y regulado por Vitamina D, requiere oxígeno, y transporta Ca a través de un gradiente químico. Como se había mencionado anteriormente los principales sitios de absorción del Ca son el duodeno y yeyuno, sin embargo grandes cantidades de Ca son absorbidas por transporte pasivo en intestino grueso y colón (Allen, 1982). Insuficiencias dietarias favorecen el transporte activo de Ca, así como abundancia en la dieta de Ca suprime el transporte activo y favorece el pasivo e incrementa la excreción para mantener las concentraciones constantes de Ca.

La excreción fecal está íntimamente ligada al consumo y el tipo de dieta influye en los sitios de absorción y en la cantidad de Ca absorbido. En trabajos realizados con cerdos se ha reportado que el Ca excretado en orina es alrededor del 1% del Ca fecal y que aproximadamente el 20% del Ca fecal provenía de origen endógeno (Besancon *et al.*, 1969), sin embargo en estudios hechos con humanos el Ca endógeno es igual al Ca excretado en orina (Bronner 1995). En trabajos hechos por Kornegay (1995) concluyo que solo el 30 al 60% del Ca en la dieta es absorbido por los cerdos y que del 85 al 95% del Ca absorbido es retenido. La absorción y retención de Ca está influenciada por la cantidad de Ca consumida, la relación Ca:P, la edad del cerdo y las demandas fisiológicas de Ca (crecimiento, gestación, lactación).

La relación Ca:P afecta la absorción tanto del Ca, P, Zn y enzimas como fitasa, la relación adecuada de Ca:P debe estar en un rango menor a 1.2:1. Factores como altos niveles de sulfatos, oxalatos, magnesio y ciertos antibióticos afectan la absorción de Ca.

Es necesario que exista una adecuada regulación para mantener una apropiada distribución de las concentraciones de Ca tanto intracelulares, como extracelulares; un incremento en las concentraciones Ca intracelular de 10^{-7} a 10^{-5} M resultan ser letales, la concentración del fluido extracelular es 10^{-3} M. Los principales sitios de

almacenamiento del Ca intracelular son la mitocondria, el retículo endoplásmico y los microsomas, los cuales almacenan desde el 90 hasta el 99% del Ca intracelular. El Ca extracelular debe ser mantenido constante y aproximadamente al 50% del Ca total esta en forma ionizada (Ca^{++}), el 40% está unido a proteínas como la albumina y el 10% restante está formando complejos con citrato y fosfatos.

2.5. Fósforo.

El fósforo es un mineral esencial para el metabolismo del organismo animal, donde juega un importante papel en el desarrollo y mantenimiento de las estructuras óseas junto con el Ca. El P ocupa el lugar 15 en la tabla periódica, tiene un peso molecular de 30.97. Normalmente el P se encuentra formando complejos con el oxígeno formando fosfatos (PO_4). El P en la naturaleza es muy reactivo y puede inflamarse espontáneamente cuando es expuesto al aire.

El P es localizado en las células como componente estructural y funcional de los fosfolípidos en las membranas celulares, ácidos nucleicos y fosfoproteínas, funciona como almacenamiento de energía en forma de ligaduras de elevado contenido energético (ATP) en el metabolismo celular y energético, manteniendo el balance osmótico, actuando como buffer regulando el balance acido-base de los fluidos corporales, componente activo en los sitios de fosforilación que actúan activando reacciones enzimáticas y en el transporte de proteínas.

Las concentraciones de P intracelular ($1 \times 10^{-4} \text{ M}$) y extracelular ($2 \times 10^{-4} \text{ M}$), son menor rígidas que las concentraciones de Ca en los mismos compartimientos. Las concentraciones de P varían durante el día y son influenciadas por la edad, el sexo, la dieta, el pH y varias hormonas. Solo el 10% es P sérico unido a proteínas, el restante 90% está en forma ionizada.

2.5.1. Metabolismo del fósforo.

El metabolismo del P está muy relacionado con el del Ca, no se pueden ver de manera separada. Al igual que el Ca, el mayor sitio de absorción del P es la parte proximal del intestino delgado por transporte activo el cual es saturable y pasivo el cual es no saturable. La absorción de PO_4 es estimulada por Vitamina D independientemente de los efectos que tiene en la absorción de Ca. El PO_4 es absorbido como P inorgánico de la dieta. El PO_4 puede ser absorbido también como parte estructural de componentes orgánicos como los fosfolípidos.

La regulación de la homeostasis del P depende de la movilización de las reservas del hueso y la regulación de la excreción renal y la absorción intestinal. Al igual que con el Ca, las hormonas involucradas en la regulación del P son Paratorhormona (PTH), Calcitonina (CT) y la Vitamina D (Calcitriol) activada en su forma hormonal ($1,25[OH]_2D_3$). La Hiperfosfatemia y la hipofosfatemia están relacionadas con el incremento o la disminución de los niveles circulantes de $1,25(OH)_2D_3$ respectivamente.

Ciertas formas de P, aparentemente juegan un papel importante en la inhibición de la mineralización, especialmente los tejidos suaves. El pirofosfato inhibe la cristalización de las sales de Ca y la formación de nuevos cristales de hidroxiapatita. La regulación de las concentraciones de pirofosfato está mediada por la fosfatasa alcalina.

El P inorgánico es altamente disponible con algunas excepciones, sin embargo la disponibilidad del P en ingredientes de origen vegetal es bajo, debido a que las plantas almacenan el P en forma de P fítico. Los animales no rumiantes no rumiantes no sintetizan la enzima fitasa, la cual se requiere para la hidrólisis del P fítico. Actualmente existen fuentes de fitasas exógenas que degradan al P fítico y liberan al P para ser absorbido en mayor cantidad por el animal, sin embargo la disponibilidad de estas fuentes de P incluso con fitasa no exceden del 60 al 70%.

2.6. Ácido fítico y fitasa.

El ácido fítico o fitato, es un componente de los ingredientes derivados de plantas utilizados en dietas para cerdos; un gran porcentaje (60 al 80%) del P almacenado en plantas o en granos de cereales es en forma de fósforo fítico (mio-inositol hexafosfato), y generalmente no es disponible para los no rumiantes como el cerdo, debido a la falta o a la poca actividad de fitasa gástrica, la cual es requerida para liberar el P de la molécula de ácido fítico (Selle *et al.*, 2007). Una consecuencia importante de la falta de esta enzima es la poca absorción del P en la dieta y por lo tanto el aumento en la excreción de este, contribuyendo a la contaminación medioambiental, además de ser necesaria la inclusión de P inorgánico en las dietas para cerdos a fin de cubrir los requerimientos nutricionales de cada etapa de producción, lo que impacta en el costo de las raciones. Además del P, la molécula de ácido fítico puede estar unida a otros minerales como el Ca, Cu, Mg, K y Zn, y con esto hacerlos menos disponibles.

Fitasa (mio-inositol hexafosfato fosfohidrolasa) es la enzima que hidroliza la molécula de ácido fítico y así liberar el P fítico contenido en ella.

Desde hace varios años, se han desarrollado fitasas derivadas de diferentes microorganismos (hongos, bacterias, levaduras, etc), para ser suplementadas en las dietas de cerdos y aves, logrando hacer más disponible el P y disminuyendo así la inclusión de P inorgánico en las dietas.

2.7. Vitamina D.

La vitamina D pertenece a un grupo de compuestos que poseen actividad para prevenir el raquitismo, pertenecientes a la familia de los seco-esteroides. La Vitamina D₂ (ergocalciferol) y Vitamina D₃ (colecalfiferol) son dos de las principales formas de

vitaminas liposolubles. Ambas formas son almacenadas en tejido adiposo e hígado para su posterior utilización en procesos metabólicos (Collins et al., 2001).

La vitamina D se originó posiblemente hace más de 750 millones de años y fue transferido a los peces donde se almaceno, de ahí la importancia que tienen los peces ricos en aceite, como el bacalao que es una fuente importante de vitamina D₃ (Gamarra et al., 2005).

El papel más conocido de la vitamina D en la fisiología animal y humana, está relacionado con la regulación de la homeostasis del calcio y fósforo, para mantener la mineralización ósea en condiciones óptimas (DeLuca, 2004). Sin embargo, la vitamina D ejerce influencia en distintos órganos y procesos fisiológicos. Por ejemplo, fortalece el músculo esquelético (Ceglia, 2008); regula el sistema inmunológico (Bickle, 2009), puede prevenir y controlar la diabetes mellitus tipo 1 (Danescu et al., 2008) y reduce la incidencia de cáncer, modificando la diferenciación y proliferación celular (Kang et al., 2011).

2.7.1. Vitamina D₂

La vitamina D₂ se sintetiza por la irradiación del ergosterol (provitamina D₂) (DeLuca, 2004), que se encuentra en plantas, hongos y algunos invertebrados (por ejemplo caracoles y gusanos) y no puede ser sintetizada por mamíferos (Combs, 2008).

Aunque la vitamina D₂ contribuye poco en el estado nutricional del ser humano, tiene cierta importancia debido a que en algunos países como EE.UU, es la forma utilizada en los preparados farmacéuticos y suplementación de algunos alimentos (Holick, 2007).

2.7.2. Vitamina D₃

La Vitamina D₃ es normalmente producida por la piel por el 7-dehidrocolesterol (provitamina D₃) bajo la influencia de luz ultravioleta (Bickle et al., 2009) o puede ser suplementada en la dieta (Okano et al., 1976). La provitamina D₃ es inestable y, posteriormente, se isomeriza a la forma estable de vitamina D₃ (Velluz et al., 1949). De manera industrial, se obtiene por irradiación del 7-dehidrocolesterol extraído de la lanolina. Esta forma de la vitamina D₃ es utilizada en Europa en los prepatados farmacéuticos y los suplementos alimenticios (Holick, 2007).

La vitamina D₃ es sintetizado en el cuerpo y se presenta en grandes cantidades en la piel, intestino y otros tejidos.

2.7.3. Metabolismo de la vitamina D₃.

La Vitamina D₃ es una prehormona, normalmente producida en la piel bajo la influencia de luz UV en un rango de 270 a 300 nm. La luz UV induce reacciones fotoquímicas que transforman el 7-dihidrocoleciferol en previtamina D₃ (metabolito con pequeña actividad biológica) y posteriormente en Vitamina D₃. La vitamina D₃ producida en la piel o la que ingresa en la dieta es transportada al hígado, donde ocurre la primera transformación en el sistema microsomal, donde se hidroxila el carbón de la posición 25 para producir 25-hidroxicolecalciferol (25OHD₃). Este metabolito es la forma circulante de la vitamina D₃ y se le considera el mejor metabolito para medir el nivel nutricional de esta vitamina debido a que puede mantenerse circulante hasta por días (De Luca, 2009), además de considerársele como una prehormona. La mayor parte de la actividad de 25OHD₃ es encontrada en tejidos extra hepáticos incluyendo intestino, riñón y hueso, así como placenta durante la gestación (Holick, 1999) El 25OHD₃ es transportado al riñón mediante una proteína transportadora (DBP), donde se localiza la enzima 1 α hidroxilasa dentro de las mitocondrias de las células de los túbulos contorneados proximales donde es

convertido en una variedad de compuestos, de los cuales el más importante es el 1,25 dihidroxicolecalciferol ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$), la forma hormonal de la vitamina D_3 . La metabolización de 25OHD_3 depende de los niveles séricos de Ca. Disminución del Ca plasmático activa a la 1α hidroxilasa, mientras que abundancia de Ca activa a la 24-hidroxilasa, sin embargo la síntesis de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ es regulada por la concentraciones plasmáticas de la misma $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, Ca y PTH. En suficiencia el 25OHD_3 , puede ser transportado no solo a riñón, sino que existen otros órganos y tejidos los cuales presentan receptores para vitamina D_3 y en los cuales puede ocurrir la segunda hidroxilación y formarse el $1,25\text{OH}_2\text{D}_3$. Una vez formado el $1,25\text{OH}_2\text{D}_3$, es transportado al intestino o al hueso donde actúa en el metabolismo del Ca y del P.

La producción de $1,25\text{OHD}_3$ es regulada por la Paratohormona (PTH) en respuesta a las concentraciones de Ca plasmático y a fosfatos (PO_4). Esta producción puede ser regulada con la actividad de la 1α -hidroxilasa a nivel renal. Regulada de acuerdo a las necesidades del Ca.

Así como existe regulación en la síntesis de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, la degradación de esta hormona es también regulada por un camino diferente, la degradación de $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ se da mediante una hidroxilación en tejidos como intestino, hueso, hígado y riñón a un compuesto inerte soluble en agua. Tanto 25OHD_3 y $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ se hidroxilan formando 24,25-dihidroxicolecalciferol ($24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$) y 1,24,25-trihidroxicolecalciferol respectivamente.

El principal sitio de almacenamiento de la vitamina D_3 , es en sangre y en hígado, pero también puede ser encontrada en pulmones y riñón. La excreción de la vitamina D_3 y de sus metabolitos ocurre principalmente en heces unida a sales biliares.

2.8 Literatura citada.

Adeola, O and Cowienson, A.J. 2011. Board Invited Review: Opportunities and challenges in using exogenous enzymes to improve nonruminant animal production. *J. Anim Sci.* 89, 3189-3218.

Allen L. 1982. Calcium bioavailability and absorption: A Review. *The Am. J. Cli. Nutr.* 35, 783-808.

Baidoo, S.K., K.M. Yang, R.D. Walker. 2003. Effects of phytase on apparent digestibility of organic phosphorus and nutrient in maize-soya bean meal based diets for sows. *Anim. Feed Sci. Technol.* 104, 133-141.

Bikle D. 2009. Nonclassic Actions of Vitamin D. Department of Medicine and Dermatology. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 94(1), 26-34.

Brennan J.J. and Aherne, F.X. 1986. Effect of dietary calcium and phosphorus levels on performance, bone bending moment and the severity of osteochondrosis and lameness in boars and gilts slaughtered at 100 or 130 kg body weight. *Can. J. Anim. Sci.* 66, 777-790.

Bronner F. 1987. Intestinal Calcium Absorption: Mechanisms and Applications. *J. Nutr.* 117:1347-1352

Burr, D.B. 2004. Anatomy and physiology of the mineralized tissues: Role in the pathogenesis of osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage.* 12, S20-S30.

Ceglia L. 2008. Review: Vitamin D and skeletal muscle tissue and function. *Molecular Aspects of Medicina.* 29, 407-414.

Collins ED, Norman AW. 2001. Vitamin D. In Handbook of Vitamins. 3^{er} ed., p.p. 51-113. Marcel Dekker, New York.

Combs GF. 2008. The Vitamins. Fundamental Aspects. Nutrition and Health. In: Vitamin D. pp. 506.

Cowieson, A.J., M.R. Bedford, P.H. Selle, and V. Ravindran. 2009. Phytate and microbial phytase: implications for endogenous nitrogen losses and nutrient availability. World's Poultry Sci. J. 65, 401-417.

Czech, A., Eugeniusz, R.G. 2004. Biochemical and hematological blood parameters of sows during pregnancy and lactation fed the diet with different source and activity of phytase. Anim. Feed Sci. and Technol. 116, 211-223.

DeLuca, H.F. 2009. Vitamin D and the parenteral nutrition patient. Gastroenterology. 137, S79-S91.

Engblom, L. N. Lundeheim, E. Strandberg, M. Del P. Scneider, A. M. Dalin, K. Andersson. 2008. Factors affecting length of productive life in Swedish commercial sows. J. Anim. Sci. 86, 432-441.

GfE (Society of Nutrition Physiology). 2008. Committee for Requirement Standards of the GfE. DLG-Verlag. Frankfurt am Main, Germany.

Holick, MF. 2006. Resurreccion of vitamin D deficiency and rickets. J. Clin. Invest. 116, 2062-2072.

Gamarra AI, Restrepo JF. 2005. Historia de la vitamin D. Revista Colombiana de Reumatología. 12(1), 11-32.

Hollis, B.W. 2005. Circulating 25-hydroxyvitamin D levels indicative of vitamin D sufficiency: Implications for establishing a new effective dietary intake recommendation for vitamin D. Symposium: Vitamin D insufficiency: A significant risk factor in chronic diseases and potential disease-specific biomarkers of vitamin D sufficiency. *J. Nutr.* 135, 317-322.

Jensen, T.B, Bonde, MK. Kongsted, A.G, Toft, N, Sørensen, J.T. 2010. The interrelationships between clinical signs and their effect on involuntary culling among pregnant sows in group-housing systems. *Animal*, June 7, 1-7.

Johnston, S.L., Williams, S.B., Southern, L.L., Bidner, T.D., Bunting, L.D., Matthews, J.O. and Olcott, B.M. 2004. Effect of phytase addition and dietary calcium and phosphorus levels on plasma metabolites and ileal and total-tract nutrient digestibility in pigs. *J. Anim. Sci.* 82, 705-714.

Jongbloed, A.W., van Diepen, J.Th.M., Kemme, P.A., Broz, J. 2004. Efficacy of microbial phytase on mineral digestibility in diets for gestating and lactating sows. *Livest. Prod. Sci.* 91, 143-155.

Kemme, P. A., J. S. Radcliffe, A. W. Jongbloed, Z. Mroz. 1997. The effects of sow parity on digestibility of proximate components and mineral during lactation as influenced by diet and microbial phytase supplementation. *J. Anim. Sci.* 75, 2147-2153.

Knauer, M., L. A. Karriker, K. J. Stalder. 2006. Understanding why sows are culled. *National Hog Framer*. Abril 15. Penton Media. Permission grant http://license.icopyright.net/yser/esternal.act?publication_id=5_492.

Knauer, M., Stadler, K. J, Karriker, L, Baas, T.J, Johnson, C, Serenius, T, Layman, L, McKean, J.D. 2007. A descriptive survey of lesions from cull sows harvested at two Midwestern U. S. facilities. *Preventive Vet. Med.* 82, 198-212.

Lauridsen, C., Halekoh, U., Larsen, T and Jensen, S.K. 2010. Reproductive performance and bone status markers of gilts and lactating sows. *J. Anim. Sci.* 88, 202-213.

Lei, X.G., Ku, P.K., Miller, E.R. Yokoyama, M.T. and Ullrey, D.E. 1994. Calcium level affects the efficacy of supplemental microbial phytase in corn-soybean meal diets of weanling pigs. *J. Anim Sci.* 72, 139-143.

Li, J., Duncan, R.L., Burr, D.B., Gattone, V.H and Turner, C.H. 2003. Parathyroid hormone enhances mechanically induced bone formation, possibly involving L-type voltage-sensitive calcium channels. *Endocrinology.* 144(4), 1226-1233.

Liao, S.F., Kies, A.K., Sauer, W.C., Zhang, Y.C., Cervantes, M. and He, J.M. 2005. Effect of phytase supplementation to a low- and a high-phytate diet for growing pigs on the digestibilities of crude protein, amino acids, and energy. *J. Anim. Sci.* 83, 2130-2136.

Loveridge, N. 1999. Bone: more than a stick. *J. Anim. Sci.* 77:190-196.

Mahan, D.C. and Fetter, A.W. 1982. Dietary calcium and phosphorus levels for reproducing sows. *J. Anim. Sci.* 54, 285-291.

Mahan, D.C. 1990. Mineral nutrition of the sow: A review. *J. Anim. Sci.* 68, 573-582.

Miller, M.B., Hartsock, T.G., Erez, B., Douglass, L and Alston-Mills, B. 1994. Effect of dietary calcium concentrations during gestation and lactation in the sow on milk composition and litter growth. *J. Anim. Sci.* 72, 1315-1319.

NRC, 1998. Nutrient Requirements of Swine 11th revised ed. Washington, D.C.

NRC, 2012. Nutrient Requirements of Swine 12th revised ed. Washington, D.C.

Okano K, Nakai R, Goto H, Yoshikawa M. 1976. Effect of age and diseases on human serum 25-hydroxycholecalciferol determined by competitive protein-binding assay. *Endocrinol. Jpn.* 23(3), 265-269.

Qian, H., Kornegay, E.T. and Conner, D.E. Jr. 1996. Adverse effects of wide calcium:phosphorus ratios on supplemental phytase efficacy for weanling pigs fed two dietary phosphorus levels. *J. Anim. Sci.* 74, 1288-1297.

Rodríguez-Zas, S. L., Davis, C.B, Ellinger, P.N, Schnitkey, G.D, Romine, N.M, Connor, J.F, Knox, R.V, Southey, B.R. 2006. Impact of biological and economic variables on optimal parity for replacement in swine breed-to-wean herds. *J. Anim. Sci.* 84, 2555-2565.

Rortvedt, L.A and Crenshaw, T.D. 2012. Expression of kyphosis in young pigs is induced by a reduction of supplemental vitamin D in maternal diets and vitamin D, Ca, and P concentrations in nursery diets. *J. Anim. Sci.* 90, 4905-4915.

Selle, H.P. Ravindran, V. 2008. Phytate-degrading enzymes in pig nutrition. *Livest. Sci.* 113, 99-122.

Shelton, J.L., Southern, McKnight, F. 2003. Effect of microbial phytase on energy availability, and lipid and protein deposition in growing swine. *J. Anim. Sci.* 81, 2053-2062.

Stein, H.H., Adeola, O., Cromwell, G.L., Kim, S.W., Mahan, D.C. and Miller, P.S. 2011. Concentration of dietary calcium supplied by calcium carbonate does not affect the apparent total tract digestibility of calcium, but decreases digestibility of phosphorus by growing pigs. *J. Anim. Sci.* 89, 2139-2144.

Velluz L, Amiar DG. 1949. Chimie organique-equilibre de reaction entre precalciferol et calciferol. *Comptes Rendus de l'Academie des Sciences.* 228, 853-855.

Vieth, R. 2006. Symposium: Optimizing vitamin D intake for populations with special needs: barriers to effective food fortification and supplementation. *J. Nutr.* 136, 117-1122.

Warden, S.J., Hurst, J.A., Sanders, M.S., Turner, C.H., Burr, D.B and Li, J. 2005. Bone adaptation to a mechanical loading program significantly increases skeletal fatigue resistance. *J Bone Miner. Res.* 20(5), 809-816.

Wuryastuti, H., H.D. Stowe, and E.R. Miller. 1991. The influence of gestational dietary calcium on serum 1,25-Dihydroxycolecalciferol in sows and their pigs. *J. Anim. Sci.* 69, 734-739.

Wysolmerski, J.J. 2002. The evolutionary origins of maternal calcium and bone metabolism during lactation. *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia.* 7(3), 267-276.

3. HIPÓTESIS.

La reducción de los niveles de inclusión de Ca y P por la adición de enzima fitasa en la dieta de cerdas durante su primera lactación, no afectará el comportamiento productivo de las cerdas; sin embargo la adición de 25OHD₃ a la dieta podría proteger la homeostasis de Ca y P

4. OBJETIVOS.

Determinar los efectos de reducir la inclusión dietaria de Ca y P en el comportamiento productivo de cerdas primerizas.

Determinar los efectos de reducir Ca y P, adicionar fitasa y Vitamina D₃ en forma de 25OHD₃, sobre el metabolismo de Ca, P, Cenizas, Nitrógeno y Energía mediante un balance de nutrientes.

**5. ENZIMAS Y 25-OH-COLECALCIFEROL EN LA DIETA DE CERDAS EN LACTACIÓN
PERMITEN REDUCIR LA CONCENTRACIÓN DE CALCIO, FÓSFORO, ENERGÍA Y
AUMENTAR LA EFICACIA DE USO DE NUTRIENTES¹**

María Alejandra Pérez Alvarado², Diego Braña Varela³, José Antonio Cuarón
Ibargüengoytia^{2,3}

¹ El presente artículo se escribió con los lineamientos que solicita la revista *Animal Feed Science and Technology*. En revisión.

² Programa de Maestría y Doctorado en Ciencias de la Producción y de la Salud Animal. FES-Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México.

³ Investigador Titular, Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Fisiología y Mejoramiento Animal, INIFAP.

5.1. Resumen.

Se condujo un experimento para determinar el efecto de reducir la inclusión de Ca, P y energía por la adición de fitasa en la dieta de cerdas primerizas, así como el resultado de incluir 25OHD₃. Se usaron un total de 54 cerdas primerizas con un promedio de 11 lechones lactantes; previo manejo y alimentación convencionales, todas las cerdas se alojaron en jaulas de maternidad individuales y se alimentaron con la dieta de gestación (2.0 kg/d) hasta el parto. Desde el parto, se establecieron los tratamientos, que fueron: 1) CON, 13.8 MJ de EM/kg, 0.95% de Ca y 0.35% de P digestible (Pd); 2) ENZ, 13.2 MJ de EM/kg, reducida en Ca (0.55%) y Pd (0.25%), por la adición de fitasa y 3) ENZ+25OHD, dieta similar a 2), pero adicionada con 25OHD₃ (50µg/kg). El resto de los nutrientes fue igual para todas las dietas (Proteína, 15.5% y Lisina digestible 0.87%). Los Tratamientos se iniciaron al parto y se continuaron hasta el destete (20±1.3d). El consumo de alimento se midió diariamente y los lechones se pesaron al parto y semanalmente hasta el destete. De una muestra aleatoria de 8 cerdas por Tratamiento, se inició la colección de heces y orina (14d) para cuantificar la excreción de nutrientes. De 12 lechones al nacimiento se estableció la composición corporal inicial y al destete, se sacrificaron 2 lechones por camada para estimar lo excretado por la leche. No se encontraron diferencias en comportamiento productivo (P<0.15), la reducción en Ca y P afectó la excreción de Ca, P, Cenizas, Energía y Nitrógeno tanto en heces como en orina (P<0.001), sin verse afectada la deposición de nutrientes en los lechones (P<0.21), la reducción de Ca y P, mejoró el coeficiente de digestibilidad en 50% para Ca y 47% para P, la inclusión de 25OHD favoreció a la mejor retención de Ca en las cerdas (P<0.05). La reducción de Ca, P y energía mejoró el coeficiente de digestibilidad en 6% para energía y 4% para N, sin afectarse el coeficiente de metabolización de energía. En conclusión reducir Ca, P y energía en las dietas para cerdas en lactación logró una mayor precisión en la satisfacción de los requerimientos sin afectar la productividad de las cerdas durante su primer parto.

Palabras clave: Balance de nutrientes, cerdas, Ca, P, fitasa.

5.2. Abstract.

An experiment was conducted to determine the effect of reducing the inclusion of Ca, P and energy by the addition of phytase in the diet of lactating first litter sows, as well as the result of including 25OHD₃. Were used a total of 54 sows with an average of 11 lactating piglets; conventional food and prior management, all sows were housed in individual maternity cages and were fed a diet of gestation (2.0 kg/d) until delivery. From birth, the treatments that were settled: 1) CON with 13.8 MJ of EM/kg, 0.95% of Ca and 0.35% digestible P (Pd); 2) ENZ, 13.2 MJ of EM/kg, low-Ca (0.55%) and Pd (0.25%), by the addition of Phytase and 3) ENZ+25OHD, similar to 2 diet), but added with 25OHD₃ (50µg/kg). The rest of the nutrients were equal for all diets (protein, 15.5% and 0.87% digestible lysine). The Treatments started at farrowing and continued until weaning (20±1. 3d). Feed intake was measured daily and piglets were weighed at birth and weekly until weaning. A random sample of 8 sows for Treatment, began the collection of faeces and urine (14 d) to quantify nutrient excretion. 12 piglets birth body composition initial and weaning was established, 2 piglets were slaughtered by litter to estimate the excreted into milk. There were no differences in growth performance (P<0.15), reduction in Ca and P affected Ca, P, ash, energy and nitrogen excretion in feces and urine (P<0.001), without adversely affecting the deposition of nutrients in piglets (P<0.21), the reduction of Ca and P, improved coefficient of digestibility in 50% for Ca and 47 percent to P, the inclusion of 25OHD favored better retention of Ca in the bristles (P<0.05). The reduction of Ca, P and energy improved coefficient of digestibility in 6% for energy and 4% for N, without affecting the metabolism of energy coefficient. In conclusion reduce Ca, P and energy in diets for lactating first litter sows attained a greater precision in the satisfaction of requirements without affecting the productivity of sows during its first lactation.

Key words: Nutrient balance, sows, Ca, P, phytase.

5.3. Introducción

La hidrólisis de los fitatos aumenta la digestibilidad de los nutrientes, particularmente de los minerales P y Ca, al tiempo que contribuye a una mejor utilización de la energía, (Kemme et al., 1997; Baidoo et al., 2003; Selle et al., 2012), adicionalmente la inclusión de enzimas carbohidrasas mejoran la digestibilidad de la energía a su vez que no interfieren con la acción de enzimas fitasas (Adeola y Cowieson, 2011; Avalos et al., 2011). Sin embargo, en dietas convencionales para cerdas en gestación o en lactación, aun cuando se incluya fitasa, los niveles de Ca y, en menor medida con P, tienden a ser mayores a los requerimientos y por lo tanto reducen la digestibilidad de nutrientes (NRC, 1998., GfE, 2010), afectan la actividad de las enzimas fitasa (Jongbloed et al., 2004; Selle and Ravindran, 2008; Létourneau-Montminy et al., 2012), y pueden promover problemas locomotores al aumentar la mineralización del hueso y las superficies articulares (Burr, 2004, Li et al., 2003).

Por otro lado, la nutrición de Ca y P es incompleta si no se ponderan los efectos y funciones de la Vitamina D₃, particularmente considerando sus efectos más allá de la simple prevención del raquitismo o para resolver una deficiencia en mineralización de huesos (Crenshaw, 2014). Existen diferentes especies de la molécula de vitamina D, la vitamina D₂ (ergosterol) es un precursor vegetal; la vitamina D₃ (colecalfiferol) normalmente adicionada a los alimentos, debe de ser hidroxilada primero por el hígado para transformarse en 25-hidroxy-colecalfiferol (25OHD₃ o calcidiol) y posteriormente pasar en riñón a la forma hormonal de la vitamina 1,25-hidroxi-colecalfiferol (1,25(OH)₂D₃ o calcitriol).

Hoy se sabe que la forma hormonal de la Vitamina D₃ (Calcitriol) tiene múltiples funciones en el organismo más allá de su papel esencial en la homeostasis de Ca y en el metabolismo óseo, con un amplio rango de acciones biológicas que incluyen la diferenciación celular, efectos en el sistema inmune y regulación de otras funciones endocrinas (DeLuca, 2009; Coffey et al., 2012; Weaver et al., 2014); Esto ha llevado a establecer en humanos que, niveles plasmáticos de calcidiol (25OHD₃) de 30 a 100 ng/ml son necesarios para lograr la mayor protección contra enfermedades (Weaver 2014). A diferencia de lo logrado con vitamina D₃, estos niveles plasmáticos de 25OHD₃ en cerdos, se pueden alcanzar a partir de la adición de 25OHD₃ (Rovimix Hy•D®, DSM Nutritional Products México) equivalente a 2000 IU de Vitamina D₃ (Lauridsen, 2010).

Este trabajo se condujo con la hipótesis de que con la simple reducción de los niveles de energía, Ca y P por la aplicación de fitasa y carbohidrasa en la dieta, cuidando que la relación Ca:P sea menor a 1.2, se podría conseguir una optimización en el aprovechamiento de los nutrientes mayores (energía, proteína, Ca y P). Sin embargo, la adición de 25OHD₃ a la dieta baja en energía, Ca y P, podría proteger la homeostasis de los macrominerales (absorción, resorción, excreción), en la contingencia de un consumo insuficiente, dados los mecanismos de regulación y el drenaje por la glándula mamaria durante lactación. Así, el objetivo fue evaluar los efectos de reducir la inclusión de energía, Ca y P en presencia de fitasa, en la dieta de cerdas en lactación, en presencia o no de 25OHD₃ suplementario, sobre el desempeño productivo de la cerda y su camada, así como determinar si se altera el balance de nutrientes,

particularmente la excreción y retención de Ca, P, cenizas, energía y nitrógeno (N) de cerdas en lactación.

5.4. Material y métodos.

El cuidado de los animales y los procedimientos experimentales respetaron los lineamientos de la NOM-062-ZOO-1999 (DOF, 2001) y fueron verificados por un comité interno.

5.4.1. Ubicación y animales.

El experimento se realizó en la granja experimental del Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Fisiología y Mejoramiento Animal, localizado en Ajuchitlán, Municipio de Colón, Estado de Querétaro, México, a 20° 41' 42.62" N y 100° 00' 54.68" O y una elevación de 1969 msnm.

Para evaluar el desempeño productivo de las hembras en la etapa de lactación en respuesta a diferentes aportes de nutrientes y vitaminas, en cuatro bloques, se usaron un total de 54 cerdas Large White x Landrace (Fertilis 20, Genetiporc®, México) al primer parto, con 363 ± 12.8 días de edad y 177 ± 12.9 kg de peso al día 109 de gestación. Los bloques fueron 4 grupos consecutivos de parición en intervalos de 28 días. Durante su desarrollo, todas las cerdas fueron alojadas en corrales colectivos con piso sólido de concreto, en un edificio tipo frente abierto y alimentadas a libertad con dietas formuladas para satisfacer las demandas para la expresión del mayor crecimiento magro hasta el día 120 de vida, cuando se moderó el crecimiento al

permitir un consumo máximo de 33.5 MJ de EM/día (Mejía et al., 2007). Desde la inseminación a los 248 ± 12.9 días de edad y durante toda la gestación las cerdas fueron alojadas en jaulas individuales con piso sólido de concreto y recibieron una dieta convencional de gestación (Cuadro 1); la oferta de alimento durante esta etapa fue de 2 a 2.5 kg/día (conforme al peso de las cerdas), que se ofrecieron en 2 comidas (0700 y 1700 h). Las cerdas fueron movidas a la maternidad al día 109 de gestación y se alojaron en jaulas individuales elevadas, con piso de polipropileno ranurado (9 mm \times 6 mm) y provistas al frente con un nido de polipropileno para la provisión de un microclima a los lechones. Al ingresar a la maternidad, las cerdas se pesaron y aleatorizaron a los Tratamientos (3), los que fueron impuestos desde el momento del parto. El arreglo experimental correspondió a un Modelo de Bloques Completos al Azar, en el que cada uno de los bloques tuvo de 13 a 14 cerdas, resultando en 4 a 5 cerdas por Tratamiento y bloque.

En lactación, luego del día de parto se incrementó la oferta de alimento a la cerda en 0.5 kg/día, desde 2.0 kg, hasta alcanzar un consumo a saciedad (Mejía et al., 2007); durante este período el alimento se ofreció en tres comidas (0700, 1300 y 1900 h), teniendo las cerdas en todo tiempo libre acceso al agua de bebida. Los partos fueron supervisados y dentro de las primeras 24 h, se reacomodaron lechones entre cerdas de un mismo Tratamiento, para uniformar las camadas a un mínimo de 11 lechones. El periodo experimental comprendió toda la lactación (20 ± 1.3 días).

5.4.2. Tratamientos y formulación de las dietas.

Se tuvieron 3 Tratamientos experimentales, los cuales fueron 3 diferentes dietas de lactación, que se consumieron desde el día de parto y hasta el destete. La dieta Control (CON), simuló a una convencional de lactación, sin el uso de enzimas (Cuadro 1), con una energía metabolizable (EM) de 13.8 MJ/kg, con 9.5 g/kg de Calcio y 7.6 g/kg de fósforo, resultando en 4.7 g/kg de P digestible (Pd). Para promover un uso más eficiente de los nutrientes de la dieta, se creó una dieta ajustada al uso de enzimas fitasa y carbohidrasa (ENZ), donde en función del aporte de la enzima (Ronozyme® P 5000 y Ronozyme® VP, DSM Nutritional Products México), se redujeron los niveles de energía, Ca y P para aportar 13.2 MJ/kg de EM, 5.5 g/kg de Ca, 5.3 g/kg de P y 2.5 g/kg de Pd; además, se elaboró una tercera dieta (ENZ+25OHD) igual a ENZ, pero con la inclusión de 25OHD₃ (Rovimix Hy•D®, 4g/tonelada) equivalente a 2000 IU de Vitamina D₃, en adición a las 1800 IU de la dieta original.

5.4.3. Mediciones, toma de muestras y análisis de laboratorio.

Para evaluar el comportamiento productivo, las cerdas fueron pesadas al ingresar a la maternidad (109d de gestación), después del parto y al momento del destete para estimar por diferencia la pérdida de peso en lactación. El día del parto, se registraron el número de lechones nacidos vivos, muertos, momias y se uniformizaron camadas para tener cuando menos 11 lechones lactantes por cerda. Los lechones fueron pesados al nacimiento (dentro de las primeras 12 horas de vida), a los días 7 y 14 días *post-partum* y al destete. Para determinar el consumo de nutrientes, diariamente se

pesó el alimento ofrecido, además al momento de ofrecer la primera comida, se retiró el alimento remanente para calcular por diferencia el alimento consumido. Al inicio del experimento se tomaron muestras de cada una de las dietas para la determinación de materia seca, cenizas, Ca, P, N y energía (AOAC, 2005), como se detallan más adelante. Luego del destete, se les dio seguimiento a las cerdas, para medir el intervalo destete-estro y el número de lechones al segundo parto.

5.4.4. Balance de nutrientes.

Para estimar la retención de nutrientes en las cerdas, en una submuestra de 8 cerdas por Tratamiento, se realizó un experimento de balance como lo describieron Everts y Dekker (1994). La colecta de heces y de orina se realizó por separado a partir del día 14 de lactación, con una duración de 3 días para la orina y 4 días para las heces. La orina se colectó de un catéter de Foley colocado en la vejiga (látex, calibre 18, 2.5 mm de diámetro interno), conectado por el extremo caudal a una manguera de poliuretano, que se fijó a un contenedor de polietileno con capacidad de 15 L, al que se le adicionaron previamente 40 ml de HCl, 6N como conservador. El contenedor permaneció cubierto con una película de polipropileno adherible para evitar la contaminación. La medición del volumen y el muestreo de la de la orina se realizó 2 veces al día a las 0700 y a las 1900 h; en cada muestreo se tomaron alícuotas del 10%. Al finalizar el periodo de colecta, las muestras se homogenizaron, pesaron y conservaron en botellas de cristal ámbar, a -20°C hasta su análisis. El cálculo de la digestibilidad se hizo luego de haber mezclado en el alimento 3 mg/kg de dióxido de

Titanio (TiO_2) como marcador indigestible (Myers et al., 2004; Titgemeyer et al., 2001). Las muestras diarias de heces de cada cerda se mezclaron y fueron secadas en una estufa de aire forzado a 55°C por 4 días, molidas a un tamaño de partícula de 1 mm y previa homogenización del total se guardó en desecadores una muestra de 500 g para su posterior análisis.

A fin de estimar los nutrientes arrojados en leche (Everts y Dekker (1994), se estimó lo excretado en leche, en función de lo retenido en la camada: al nacimiento, de un total de 12 lechones al azar de diferentes camadas (que se sacrificaron humanitariamente por choque eléctrico, PB, 2008) se analizó la composición corporal (inicial) de Ca, P, cenizas, N y energía; al destete, dentro de cada camada, se sacrificaron humanitariamente, 2 lechones después de descartar a los más pesados y los más ligeros de cada camada ($n=48$), para estimar lo excretado en leche en función de lo retenido en la camada durante el periodo del balance.

Luego de sacrificar a los lechones, fueron molidos individualmente y de manera integral, en un molino para carne con potencia de 230 V (EU53208, Turmix México), pasando al menos 3 veces por un cedazo de 6 mm. Una vez molidos los lechones, se tomó una muestra de 500 g, la cual se congeló a -20°C , hasta que se utilizó en mediciones posteriores. Para el análisis de materia seca (MS) todas las muestras se secaron en una estufa de aire forzado a 110°C por 24 h según el método 934.01 del AOAC (2005); para la determinación de cenizas las muestras se calcinaron en una mufla (modelo Furnatrol I 18200, Thermolyne® Dubuque, IA, USA) a 600°C por 6 h (método 942.05 del AOAC; 2005). El contenido de N, se midió en un destilador Kjeltex

modelo 2300 de FOSS® (Hillerød, Dinamarca; método 973.48 del AOAC (2005)); para determinar energía bruta se usó una bomba adiabática calorimétrica, modelo PARR 1266 (Parr Instruments, Moline, IL, USA), y para cuantificar Ca y P se digirieron las muestras en una mezcla a partes iguales de HCl y HNO₃ para la posterior determinación de P por la técnica de Molibdato-Vanadato, método 964.06 AOAC (2005), y su posterior lectura en un espectrofotómetro (Modelo UV/VIS 920, GBC® Dandenong, Australia); el Ca de las muestras pre-digeridas se determinó por el método de análisis por inyección secuencial (Nyman, Ivaskg, 1995) y su posterior lectura en un espectrofotómetro (Modelo UV/VIS 920, GBC® Dandenong, Australia).

La retención de cada uno de los nutrientes estudiados, se calculó por diferencia con la siguiente fórmula: Retención en la cerda = Consumo - Excreción heces - Excreción orina - Retención en los lechones (excreción láctea estimada por diferencia a partir de la composición química de los lechones y únicamente durante la última semana de lactación). Para la estimación de los nutrientes de los lechones durante el periodo del balance (14 días de edad), se calculó por medio de una ecuación de regresión usando la composición inicial (nacimiento), la composición al destete y el peso durante las mediciones de pesaje.

El coeficiente de digestibilidad para Ca, P, cenizas, N y energía se calculó con la siguiente fórmula: $(\text{Consumo del nutriente} - \text{Nutriente excretado en heces}) / \text{Consumo del nutriente}$. El coeficiente de metabolización de energía se determinó con la siguiente fórmula: $(\text{Consumo del nutriente} - \text{Nutriente excretado en heces} - \text{Nutriente excretado en orina}) / \text{Consumo del nutriente}$.

5.4.5. Análisis estadístico.

Los datos de las cerdas se analizaron con las restricciones de un Diseño de Bloques Completos al Azar con tres Tratamientos, 4 bloques (cada uno de los grupos de parición) y un total de 18 repeticiones por Tratamiento para evaluar desempeño productivo y de una submuestra de 8 repeticiones por Tratamiento para determinar los balances de nutrientes (N, energía, cenizas, Ca y P). Los resultados se sometieron a un análisis de varianza, usando los Modelos Lineales Generales del paquete estadístico SAS (v. 9.2, 2008) y se realizaron comparaciones de grado libertad único, para los contrastes planeados de los tratamientos CON vs. ENZ y ENZ vs. ENZ+25OHD

En el caso de las respuestas en el tiempo, se usaron los procedimientos MIXED del mismo paquete estadístico (Littell et al., 1998). Se usaron los procedimientos CORR para determinar correlación entre los balances de Ca, P y cenizas. Los resultados se presentan como las medias de mínimos cuadrados.

5.5. Resultados.

Las variables productivas de las cerdas durante lactación se muestran en el Cuadro 2. En lo general, aun con la uniformidad de las hembras (primalas, edad, peso, grupo genético y tamaño de camada) no se apreciaron diferencias entre Tratamientos ($P < 0.15$). Al inicio del experimento, por las prácticas de reacomodo de los lechones se tuvo un mismo tamaño camada (11.6 ± 2.27), por lo que se ejerció la misma presión de amamantamiento en todas las cerdas; la tasa de crecimiento de los lechones fue la misma en todos los casos ($P < 0.81$), teniendo una ganancia promedio por camada de

1.9 ± 0.43 kg/d. El consumo de alimento de las cerdas durante toda la lactación (4.7 ± 0.73 kg/d) no se vio influido por los Tratamientos (P<0.15), como tampoco la pérdida de peso durante esa lactación (-10.2 ± 12.78 kg; P<0.46), lechones al siguiente parto (12.6 ± 3.53 lechones; P<0.51), ni en el intervalo destete-estro (5.0 ± 3.53 días; P<0.72).

Las cerdas del experimento de balance de nutrientes tuvieron consumos similares (4.7 ± 0.64 kg/d; P<0.4), con 11.9 ± 1.15 lechones lactantes, lo que resultó en una ganancia de peso de la camada de 2.1 ± 0.26 kg/d. Durante el periodo en el que se sometieron al balance de nutrientes (día 14 a 21 de lactación), estas cerdas tuvieron un consumo de alimento de 5.9 ± 0.67 kg/d; y una pérdida de peso durante la gestación de -15.8 ± 12.22 kg, sin que se afectara el intervalo destete-estro (4.7 ± 3.96 días), ni la productividad de lechones nacidos vivos al segundo parto (13.4 ± 3.08).

Al analizar la composición corporal de los lechones para estimar la excreción láctea, se determinó la composición inicial de los lechones por kg de peso vivo al nacimiento: 237.2 ± 15.71 g de MS, 40.1 ± 5.02 g de cenizas, 20.9 ± 0.41 g de N, 12.1 ± 0.78 g de grasa, 10.9 ± 2.97 g de Ca, 6.5 ± 1.47 g de P, y 3.8 ± 0.42 MJ de energía en lechones con un peso promedio de 1.5 ± 0.20 kg. Al destete, los lechones de la muestra pesaron 5.5 ± 0.58 kg y al análisis químico se encontró un contenido por kg de peso vivo de 336.9 ± 28.92 g de MS, 140.1 ± 31.66 g de grasa, 30.2 ± 4.84 g de Cenizas, 24.2 ± 0.51 g de N, 7.6 ± 2.83 g de Ca, 4.5 ± 1.01 g de P, y 6.3 ± 0.84 MJ de energía.

El balance de Ca se muestra en el Cuadro 3. Al reducir la densidad de Ca en las dietas (ENZ y ENZ+25OHD), se provocaron diferencias (P<0.001) en el consumo promedio

diario de Ca (50.9 vs. 29.6 g/d), lo que disminuyó ($P < 0.001$) la excreción en heces y orina. En contraste, la excreción en leche fue similar ($P < 0.9$). El reducir el contenido de Ca y P en la dietas, en conjunto con el uso de la fitasa, independientemente de la inclusión de más vitamina D₃ en la dieta (en forma de 25OHD₃), mejoró ($P < 0.05$) la digestibilidad del Ca en 50%. Si bien el balance de Ca resultó negativo para todos los Tratamientos, las pérdidas de Ca, se redujeron sustancialmente (27%; $P < 0.05$) cuando la dieta se fortaleció con la inclusión de 25OHD₃.

Al análisis del balance de fósforo (Cuadro 3), como sucedió con Ca, la reducción del elemento en la dieta disminuyó el consumo (40.7 vs. 28.5 g/d; $P < 0.001$), la excreción fecal ($P < 0.001$) y urinaria ($P < 0.001$), pero el P retenido por los lechones fue similar ($P < 0.21$). Por la disminución en el consumo del nutriente, y el uso de fitasa, se logró una mejora en el coeficiente de digestibilidad del P ($P < 0.001$; 0.23 vs. 0.34), que se vio mejorada en un 15% con 25OHD. La retención final de P en las cerdas, fue negativa para los 3 Tratamientos, sin embargo, cuando las cerdas consumieron 25OHD₃, las pérdidas de P en las cerdas solo fueron una tercera parte de aquella en las cerdas que no lo consumieron, sin embargo debido a la variación, las diferencias no fueron significativas ($P < 0.37$).

Los resultados del balance de cenizas muestran una tendencia similar al balance de Ca y P, debido a que al reducir la inclusión de minerales en la dieta, se incrementó su digestibilidad (6%; $P < 0.001$). Al estudiar la correlaciones entre la retención de minerales y cenizas en las cerdas, observamos que hay una alta correlación entre P y

cenizas (0.94; $P < 0.01$), pero esta relación es de menor magnitud entre P y Ca (0.56; $P < 0.01$), o entre Ca y Cenizas (0.52 $P < 0.01$).

La reducción en el nivel de energía de las dietas, de Ca, P y el uso de fitasa y de carbohidrasa mejoró ($P < 0.01$) el coeficiente de digestibilidad de la energía (Cuadro 4) en un 6%, entonces, con una Energía Bruta de 16.9 ± 0.15 MJ/kg, la Energía Digestible de las dietas fue de 13.7 MJ/kg para CON, de 14.7 MJ/kg para ENZ y 14.6 MJ/kg para ENZ+250HD, la conversión a Energía Metabolizable fue de 0.97, resultando entonces la Energía Metabolizable de 13.3 MJ/kg para CON, de 14.4 MJ/kg para ENZ y de 14.3 MJ/kg para ENZ+250HD.

Los resultados del balance de N (Cuadro 4), muestran que conforme a la formulación de la dietas, no se observaron diferencias en el consumo de N ($P < 0.7$), pero la reducción de Ca y P y la inclusión de fitasa, resultaron en un mejor coeficiente de digestibilidad ($P < 0.05$) y menor excreción de N en orina ($P < 0.001$); lo que aunado a una retención de N en los lechones muy similar ($P < 0.36$), dio como resultado que la pérdida de N en las cerdas se redujera ($P < 0.09$), primero por la formulación con enzimas 18% y luego por el uso de 250HD₃ en 40%.

5.6. Discusión.

La adición de fitasa a las dietas mejoró el coeficiente de digestibilidad de P (Cuadro 3) como en trabajos previos (Baidoo *et al.*, 2003; Jongbloed *et al.*, 2004; Nasir *et al.*, 2012 Torrallardona *et al.*, 2012) y la respuesta con Ca fue similar, en contraste con los hallazgos de Torrallardona *et al.*, 2012 y Nasir *et al.*, 2012, que no encontraron efectos

de fitasa en la digestibilidad de Ca en cerdas durante lactación. Aun cuando la reducción de Ca y de P en las dietas con fitasa fue aparentemente severa, e.g., -4.0 g/kg en Ca, -2.3 g/kg en P y -2.2 g/kg en P digestible, el P digestible alcanzó las recomendaciones del NRC (1998, 2012). A un mismo consumo de alimento, con los coeficientes de digestibilidad estimados, los consumos de P digestible entre Tratamientos, se calculan prácticamente iguales ($P < 0.11$): 9.3 ± 2.93 , 9.6 ± 1.72 y 11.8 ± 3.97 para CON, ENZ y ENZ+25OHD respectivamente.

Para el Ca no existe una estimación de la demanda en términos de digestibilidad o disponibilidad (NRC, 2012). En las cerdas CON se alcanzó un consumo de 11.6 ± 3.18 g/d de Ca digestible y con las cerdas alimentadas con ENZ se llegó a un consumo de 13.2 ± 2.69 y de 14.1 ± 4.84 g/d cuando se usó ENZ+25OHD ($P > 0.05$).

Dada la hidrólisis de los fitatos por la fitasa, puede aceptarse una mejor utilización del Ca (Baidoo et al., 2003; Selle and Ravindran, 2008) por lo que es probable que, como con el P, se hayan cubierto los requerimientos de Ca disponible, pero es difícil aseverar esto cuando no se tienen estimaciones del requerimiento (NRC, 2012).

Con los criterios de la respuesta productiva de las cerdas, aunque el tamaño de muestra fue limitado y que no se esperaban diferencias, entre otras razones, porque reducciones menores en el consumo de estos minerales, no repercuten en la productividad de los cerdas lactantes (Kornegay *et al.*, 1973; Everst *et al.*, 1998; Engblom *et al.*, 2001), del mismo modo que tampoco se esperaban por efecto de la fuente o dosis de vitamina D₃ (Lauridsen, 2014; Weaber et al., 2014). Reducciones menores de Ca y P, tal vez serían más detectables en el largo plazo, al evaluar la

solidez estructural y vida productiva de las cerdas (Geisemann *et al.*, 1998; Kirk *et al.*, 2005; Anil *et al.*, 2009; Mote *et al.*, 2009).

Posiblemente, la presión de producción en las cerdas en este trabajo no se considere alta y es probable que el bajo consumo de alimento haya limitado la producción de leche (Miller *et al.*, 1994), explicándose así las moderadas pérdidas de peso en lactación y que la fertilidad y prolificidad al siguiente ciclo reproductivo haya sido en lo general buena (Koketsu *et al.*, 1996).

La reducción de Ca y P en la dieta, no afectó la respuesta productiva inmediata de las cerdas lo que corrobora los resultados de Everst *et al.* (1998) donde se redujo 14% el Ca total y 10% el P total (partiendo de una dieta con 9.4 y 7.2 g/kg de Ca y P respectivamente), en este experimento se partió de una dieta con 9.5 g/kg de Ca y se redujo en un 42% por la inclusión de fitasa, de la misma manera se redujo el P para alcanzar una relación Ca:P de 1.04:1 que se ha demostrado como adecuada con cerdos en crecimiento (Hanni *et al.*, 2005, Liu *et al.*, 2000).

Durante la lactación es natural una pérdida importante de nutrientes ya que muchos de ellos son transferidos a los lechones por la leche (Miller *et al.*, 1994, Papadopoulos *et al.*, 2008), en el caso de los minerales, ese aporte se da fundamentalmente por la dieta y, en menor medida, por el hueso. Wysolmersky (2002), menciona que con mujeres lactantes, alrededor del 10 al 15% del Ca es removido del hueso, logrando recuperarse después del destete. En el caso de las cerdas, el Ca removido es recuperado durante la siguiente gestación y la pérdida en lactación resulta inconsecuente (Everst *et al.*, 1998; Giesemann *et al.*, 1998).

Por otro lado, la inclusión de excesos de Ca (por encima de los requerimientos, NRC, 2012) no ayudan a que la pérdida del elemento en lactación sea menor (Mahan y Fetter, 1982), en cambio, se induce una mayor excreción de minerales, particularmente Ca (Crenshaw et al., 2013), tanto en la orina como en las heces, lo que es evidente en balance de Ca y P. Estos datos corroboran las consecuencias de excederse en el aporte de los minerales investigados y sugieren que al utilizar 25OHD₃ se podría conseguir una ventaja en resorción al haber observado una disminución numérica del Ca perdido, de 2.2 g/d con respecto al CON y de 2.3 g/d en relación a ENZ. Es de notarse que los efectos de 25OHD₃ no fueron importantes en el caso de P, entre otras razones porque finalmente es el P el elemento que rige la mineralización del hueso (Crenshaw et al., 2011; Loveridge, 1999; Shimada et al., 2004) y la conservación del nutriente obedece entonces a otros mecanismos de regulación (Berndt et al., 2005; Yoshiko et al., 2007) que posiblemente confundieron la respuesta a 25OHD₃.

Es importante notar que una disminución en la inclusión de minerales en las dietas para cerdas en lactación no compromete el desarrollo productivo de su camada (Everts y Dekker, 1998; Mahan y Fetter, 1982), ya que la mayor prioridad metabólica es proveer nutrientes a su descendencia. Además, la reducción de minerales tiene un efecto positivo en la digestibilidad de los minerales y la energía (Selle y Ravindran, 2008).

La pérdida de peso o de la condición corporal es el resultado de un balance energético negativo (McNamara y Pettigrew, 2002), en donde la pérdida de proteína arrastra la

excreción de minerales (Lauridsen, 2010). Al evaluar el balance de nitrógeno, todas las cerdas presentaron un balance negativo equiparable al cambio de peso corporal durante la lactación, presumiendo que parte de la proteína excretada se originó del colágeno óseo (Lauridsen et al., 2010), lo que su vez soporta las inferencias sobre el origen de la pérdida de Ca y P, particularmente porque ENZ y ENZ+25OHD mostraron ($P= 0.09$) un mejor balance de N.

En el caso de la energía, con cerdas en lactación se encontraron respuestas muy similares a las halladas previamente con cerdos en crecimiento (Avalos et al., 2011; Soria et al., 2009), en concreto la fitasa y carbohidrasa puede liberar de 335 a 502 KJ de EM/kg; con una Energía Bruta de 16952 KJ/kg, los coeficientes de digestibilidad arrojan un rendimiento de 13812 (CON), 14572 (ENZ) y de 14614 KJ de ED/kg (ENZ+25OHD), esto es, las dietas ENZ y ENZ+25OHD rindieron cerca de 781 KJ de ED que la dieta CON, por lo que la proyección inicial de los valores energéticos de las dietas (Cuadro 1) resultaron similares, en este caso corroborado por los resultados en el consumo de alimento (de energía) y de pérdida de peso corporal.

La reducción de Ca en la dieta, tanto como la menor densidad energética calculada, no afectaron la productividad subsiguiente de las cerdas, lo que se atribuye a los efectos de la Fitasa y carbohidrasa, y a meter menor cantidad de minerales que hacen más indisponible a los fitatos, y reducen la digestibilidad de la energía, la proteína, etc (Shelton et al., 2003) mientras que 25OHD₃ pudo prevenir mayores pérdidas de Ca, P y N que fueron inconsecuentes en producción. Sin embargo, se propusieron ventajas

económicas (en los manejo de los recursos) y ambientales por la aplicación de esta forma de Vitamina D₃, o por su adición a la dieta por arriba de las 2000 IU/kg.

5.7. Conclusiones.

Con el uso de fitasa, y la reducción de los niveles de Ca y P, para alcanzar una relación Ca:P (totales) menor a 1.1:1, se logró mayor precisión en la satisfacción de los requerimientos, previniendo excesos, al tiempo que se logró una mejor digestibilidad de la energía por la adición de fitasa y carbohidrasa. El incremento en el aporte de Vitamina D₃, a partir de 25-OH-Colecalciferol (25OHD₃), mejoró la metabolización de Ca.

5.8. Agradecimientos.

Los autores agradecen al Dr. César Augusto Mejía Guadarrama y al Dr. Marco Antonio Herradora Lozano por su apoyo durante la revisión de este escrito, así como a DSM Nutritional Products México en especial al MC. Jorge Cervantes López por todo su apoyo incondicional.

5.9. Referencias.

- AASV. 2008. On-farm euthanasia of swine. Recommendations for the Producers.
- Adeola, O and Cowienson, A.J. 2011. Board Invited Review: Opportunities and challenges in using exogenous enzymes to improve nonruminant animal production. *J. Anim Sci.* 89, 3189-3218.
- Anil, S.S., Anil, L and Deen, J. 2009. Effect of lameness on sow longevity. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 235, 734–738.
- AOAC. 2005. Official Methods of Analysis. 18th ed. AOAC International Gaithersburg.
- Avalos, C.M., Gómez, S., Angeles, M.L, Braña, D., Mariscal, G., Cuarón, J.A. 2011. Fitasa y enzimas fibrolíticas en dietas para cerdos con diferentes sustratos. *Rev. Mex. Cienc. Pecu.* 2(2), 117-135.
- Baidoo, S.K., Yang, Q.M., Walker, R.D. 2003. Effects of phytase on apparent digestibility of organic phosphorus and nutrients in maize-soya bean meal based diets for sows. *Anim. Feed Sci. and Technol.* 104, 133-141.
- Berndt, T.J., Schiavi, S., Kumar, R. 2005. “Phosphatonins” and the regulation of phosphorus homeostasis. *Am. J. Physiol. Renal Physiol.* 289, F1170-F1182.
- Brennan J.J. and Aherne, F.X. 1986. Effect of dietary calcium and phosphorus levels on performance, bone bending moment and the severity of osteochondrosis and lameness in boars and gilts slaughtered at 100 or 130 kg body weight. *Can. J. Anim. Sci.* 66, 777-790.
- Burr, D.B. 2004. Anatomy and physiology of the mineralized tissues: Role in the pathogenesis of osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage.* 12, S20-S30.

- Coffey, J.D., Hines, E.A., Starkey, J.D., Starkey C.W and Chung, T.K. 2012. Feeding 25-hydroxycholecalciferol improves gilt reproductive performance and fetal vitamin D status. *J. Anim. Sci.* 90, 3783-3788
- Crenshaw, T.D., Rortvedt, L.A and Hassen, Z. 2011. Triennial growth symposium: A novel pathway for vitamin D-mediated phosphate homeostasis: Implications for skeleton growth and mineralization. *J. Anim. Sci.* 89, 1957-1964.
- Crenshaw, T.D., Schneider, D.K., Carlson, C.S., Parker, J.B., Sonderman, J.P., Ward, T.L and Wilson, M.E. 2013. Tissue mineral concentrations and osteochondrosis lesion in prolific sows across parities 0 through 7. *J. Anim. Sci.* 91, 1255-1269.
- Czech, A., Eugeniusz, R.G. 2004. Biochemical and hematological blood parameters of sows during pregnancy and lactation fed the diet with different source and activity of phytase. *Anim. Feed Sci. and Technol.* 116, 211-223.
- DeLuca, H.F. 2009. Vitamin D and the parenteral nutrition patient. *Gastroenterology.* 137, S79-S91.
- Dusso, A.S., Brown, A.J and Slatopolsky, E. 2005. Vitamin D. *Am. J. Physiol. Renal Physiol.* 289, F8-F28.
- Engblom, L., Lundeheim, N., Strandberg, E., Schneider, M. del P., Dalin, A.-M., Andersson, K. 2008. Factors affecting length of productive life in Swedish commercial sows. *J. Anim. Sci.* 86, 432-441.
- Everts, H and Dekker, R.A. 1994. Balance trials and comparative slaughtering in breeding sows: description of techniques and observed accuracy. *Livest. Prod. Sci.* 37, 339-352.

- Everts, H., Jongbloed, A.W., Dekker, R.A. 1998. Calcium, magnesium and phosphorus balance of sows during lactation for three parities. *Livest. Prod. Sci.* 55, 109-115.
- Giesemann, M.A., Lewis, A.J., Miller, P.S and Akhter, M.P. 1998. Effects of the reproductive cycle and age on calcium and phosphorus metabolism and bone integrity of sows. *J. Anim. Sci.* 76, 796-807.
- GfE (Society of Nutrition Physiology). 2008. Committee for Requirement Standards of the GfE. DLG-Verlag. Frankfurt am Main, Germany.
- Hanni, S.M., Tokach, M.D., Goodband, R.D., Pas., Dritz, S.S., Derouchey, J.M and Nelssen, J.L. 2005. Effect of increasing calcium-to-phosphorus ratio in diets containing phytase on finishing pig growth performance. *The Prof. Anim. Sci.* 21, 59-65.
- Hollis, B.W. 2005. Circulating 25-hydroxyvitamin D levels indicative of vitamin D sufficiency: Implications for establishing a new effective dietary intake recommendation for vitamin D. Symposium: Vitamin D insufficiency: A significant risk factor in chronic diseases and potential disease-specific biomarkers of vitamin D sufficiency. *J. Nutr.* 135, 317-322.
- Johnston, S.L., Williams, S.B., Southern, L.L., Bidner, T.D., Bunting, L.D., Matthews, J.O. and Olcott, B.M. 2004. Effect of phytase addition and dietary calcium and phosphorus levels on plasma metabolites and ileal and total-tract nutrient digestibility in pigs. *J. Anim. Sci.* 82, 705-714.
- Jones, G., Strugnell, S.A and DeLuca, H.F. 1998. Current understanding of the molecular actions of vitamin D. *Physiol. Rev.* 78, 1193-1231.

- Jongbloed, A.W., van Diepen, J.Th.M., Kemme, P.A., Broz, J. 2004. Efficacy of microbial phytase on mineral digestibility in diets for gestating and lactating sows. *Livest. Prod. Sci.* 91, 143-155.
- Kirk, R.K., Svensmark, B., Ellegaard, L.P and Jensen, H.E. 2005. Locomotive disorders associated with sow mortality in Danish pig herds. *J. Vet. Med. A* 52, 423-428.
- Kemme P. A., Radcliffe, J.S., Jongbloed, A.W and Mroz, Z. 1997. The effects of sow parity on digestibility of proximate components and minerals during lactation as influenced by diet and microbial phytase supplementation. *J. Anim. Sci.* 75, 2147-2153.
- Koketsu, Y and Sasaki, Y. 2008. Mortality, death interval, survivals, and herd factors for death in gilts and sows in commercial breeding herds. *J. Anim. Sci.* 86, 3159-3165.
- Lauridsen, C., Halekoh, U., Larsen, T and Jensen, S.K. 2010. Reproductive performance and bone status markers of gilts and lactating sows. *J. Anim. Sci.* 88, 202-213.
- Lei, X.G., Ku, P.K., Miller, E.R. Yokoyama, M.T. and Ullrey, D.E. 1994. Calcium level affects the efficacy of supplemental microbial phytase in corn-soybean meal diets of weanling pigs. *J. Anim Sci.* 72, 139-143.
- Létourneau-Montminy MP, Jondreville C, Pomar C, Narcy A 2012. Meta-analysis of phosphorus utilization by growing pigs : effect of dietary phosphorus, calcium and exogenous phytase. *Animal* 6:1590-1600.
- Lewis J. A., Southern L.L. *Swine Nutrition*. 2001. Second Ed. CRC Press.

- Li, J., Duncan, R.L., Burr, D.B., Gattone, V.H and Turner, C.H. 2003. Parathyroid hormone enhances mechanically induced bone formation, possibly involving L-type voltage-sensitive calcium channels. *Endocrinology*. 144(4), 1226-1233.
- Liao, S.F., Kies, A.K., Sauer, W.C., Zhang, Y.C., Cervantes, M. and He, J.M. 2005. Effect of phytase supplementation to a low- and a high-phytate diet for growing pigs on the digestibilities of crude protein, amino acids, and energy. *J. Anim. Sci.* 83, 2130-2136.
- Liu, J., Bollinger, D.W., Ledoux, D.R and Venum, T.L. 2000. Effect of dietary calcium:phosphorus ratios on apparent absorption of calcium and phosphorus in the small intestine, cecum and colon of pigs. *J. Anim. Sci.* 78, 106-109.
- Littell, P.C., Henry, P.R and Ammerman, C.B. 1998. Statistical analysis of repeated measures data using SAS procedures. *J. Anim. Sci.* 76, 1216-1231.
- Loveridge, N. 1999. Bone: More than a stick. *J. Anim. Sci.* 77(suppl. 2), 190-196.
- Mahan, D.C. and Fetter, A.W. 1982. Dietary calcium and phosphorus levels for reproducing sows. *J. Anim. Sci.* 54, 285-291.
- Mahan, D.C. 1990. Mineral nutrition of the sow: A review. *J. Anim. Sci.* 68, 573-582.
- Mejía, G.C.A., Cuarón, I.J.A., Rentería, F.J.A., Braña, V.D., Mariscal, L.G., Gómez, R.S. 2007. Alimentación del hato reproductor porcino. Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Fisiología y Mejoramiento Animal. INIFAP-SAGARPA.
- Miller, M.B., Hartsock, T.G., Erez, B., Douglass, L and Alston-Mills, B. 1994. Effect of dietary calcium concentrations during gestation and lactation in the sow on milk composition and litter growth. *J. Anim. Sci.* 72, 1315-1319.

- Mote, B.E., Mabry, J.W., Stalder, K.J and Rothschild, M.F. 2009. Evaluation of current reasons for removal of sows from commercial farms. *Prof. Anim. Sci.* 25, 1–7.
- Myers, W.D., Ludden, P.A., Nayigihugu, V and Hess, B.W. 2004. Technical Note: A procedure for the preparation and quantitative analysis of samples for titanium dioxide. *J. Anim. Sci.* 2004. 82, 179–183.
- Nasir, Z., Broz, J and Zijlstra. 2012. The effects of supplementation of a novel bacterial 6-phytase on mineral digestibility and plasma minerals in lactating sows. *J. Anim. Sci.* 90, 116-118.
- NOM-062-ZOO-1999. Especificaciones técnicas para la producción, cuidado y uso de los animales de laboratorio. Diario Oficial de la Federación.
- NRC, 1998. Nutrient Requirements of Swine 11th revised ed. Washington, D.C.
- NRC, 2012. Nutrient Requirements of Swine 12th revised ed. Washington, D.C.
- Papadopoulos, G.A., Maes, D.G.D., Van Weyenberg, S., Verheyen, A., Janssens, G.P.J. 2008. Selected parameters in urine as indicators of milk production in lactating sows: pilot study. *The Veterinary Journal.* 177, 104-109.
- Qian, H., Kornegay, E.T. and Conner, D.E. Jr. 1996. Adverse effects of wide calcium:phosphorus ratios on supplemental phytase efficacy for weanling pigs fed two dietary phosphorus levels. *J. Anim. Sci.* 74, 1288-1297.
- Rortvedt, L.A and Crenshaw, T.D. 2012. Expression of kyphosis in young pigs is induced by a reduction of supplemental vitamin D in maternal diets and vitamin D, Ca, and P concentrations in nursery diets. *J. Anim. Sci.* 90, 4905-4915.
- SAS. 2009. SAS/STAT (R) User's Guide (Version 9.2, 2ND Ed.). SAS Inst. Inc., Cary, NC.

- Selle, H.P. Ravindran, V. 2008. Phytate-degrading enzymes in pig nutrition. *Livest. Sci.* 113, 99-122.
- Selle H.P., Aaron J. Cowieson, Nathan P. Cowieson and V. Ravindran. 2012. Protein-phytate interactions in pig and poultry nutrition: a reappraisal. *Nutr. Res Rev* 25(1):1-17.
- Shelton, J.L., Southern, McKnight, F. 2003. Effect of microbial phytase on energy availability, and lipid and protein deposition in growing swine. *J. Anim. Sci.* 81, 2053-2062.
- Shimada, T., Hasegara, H., Yamazaki, Y., Muto, T., Hino, R., Takeuchi, Y., Fujita, T., Nakahara, K., Fukumoto, S and Yamashita, T. 2004. FGF-23 is a potent regulator of vitamin D metabolism and phosphate homeostasis. *J. Bone Miner. Res.* 19, 429-435.
- Soria A., Mariscal L.G., Gómez, R.S., Cuarón I.J.A. 2009. Efecto de la adición de enzimas fibrolíticas y una fitasa para cerdos en crecimiento sobre la digestibilidad de nutrientes. *Téc. Pecu. Méx.* 47(1),1-14.
- Stein, H.H., Adeola, O., Cromwell, G.L., Kim, S.W., Mahan, D.C. and Miller, P.S. 2011. Concentration of dietary calcium supplied by calcium carbonate does not affect the apparent total tract digestibility of calcium, but decreases digestibility of phosphorus by growing pigs. *J. Anim. Sci.* 89, 2139-2144.
- Titgemeyer, E.C., Armendariz, C.K., Bindel, D.J., Greenwood, R.H and Löest, C.A. 2001. Evaluation of titanium dioxide as a digestibility marker for cattle. *J. Anim. Sci.* 2001. 79, 1059-1063.

- Torrallardona, D., Llauradó, L and Broz, J. 2012. The supplementation of low-P diets with microbial 6-phytase expressed in *Aspergillus oryzae* improves P digestibility in sows. *J. Anim. Sci.* 90, 104-106.
- Vieth, R., Bischoff-Ferrari, H., Boucher, B.J., Dawson-Hughes, B., Garland, C.F., Heaney, R.P., Holick, M.F., Hollis, B.W., Lamberg-Allardt, C., McGrath, J.J., Norman, A.W., Scragg, R., Whiting, S.J., Willett, W.C and Zittermann, A. 2007. The urgent need to recommend an intake of vitamin D that is effective. *Am. J. Clin. Nutr.* 85, 649-650.
- Warden, S.J., Hurst, J.A., Sanders, M.S., Turner, C.H., Burr, D.B and Li, J. 2005. Bone adaptation to a mechanical loading program significantly increases skeletal fatigue resistance. *J Bone Miner. Res.* 20(5), 809-816.
- Weber G. M., A.-K. M. Witschi, C. Wenk, and H. Martens. 2014. TRIENNIAL GROWTH SYMPOSIUM— Effects of dietary 25-hydroxycholecalciferol and cholecalciferol on blood vitamin D and mineral status, bone turnover, milk composition, and reproductive performance of sows. *J ANIM SCI* March 2014 92:899-909
- Weaver C. M. 2014. TRIENNIAL GROWTH SYMPOSIUM— Basis for establishment of 2011 vitamin D guidelines in humans. *J ANIM SCI* 2014 92:893-898
- Wysolmerski, J.J. 2002. The evolutionary origins of maternal calcium and bone metabolism during lactation. *Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia.* 7(3), 267-276.
- Yoshiko, Y., Wang, H., Minamizaki, T., Ijuin, C., Yamamoto, R., Suemune, S., Kozai, K., Tanne, K., Aubin, J.E and Maeda, N. 2007. Mineral tissue cells are a principal source of FGF23. *Bone.* 40, 1565-1573.

5.10. Sección de cuadros.

Cuadro 1. Composición de las dietas experimentales (kg/t).

Ingrediente	GEST	CON	ENZ	ENZ+25OHD
Sorgo, grano	419.25	451.13	523.05	523.05
Trigo, grano	100.00	200.00	200.00	200.00
Canola, pasta	90.00	120.00	120.00	120.00
Soya, pasta	107.00	96.00	84.00	84.00
Maíz, rastrojo	80.00	0.00	0.00	0.00
Soya, cascarilla	70.00	0.00	0.00	0.00
Trigo, salvado	60.00	0.00	0.00	0.00
Melaza de caña	30.00	30.00	30.00	30.00
Sebo	19.00	58.00	14.00	14.00
Fosfato mono y di cálcico	8.20	19.50	8.12	8.12
Carbonato de calcio	8.10	11.80	6.70	6.70
L-Lisina HCL	0.00	4.18	4.40	4.40
Sal	4.00	4.00	4.00	4.00
Vitaminas, premezcla ^a	3.20	3.00	3.00	3.00
L-Treonina	0.00	1.08	1.10	1.10
Minerales, premezcla ^b	0.90	0.80	0.80	0.80
DL- Metionina	0.00	0.31	0.28	0.28
Cromo-Metionina	0.00	0.20	0.20	0.20
Enzimas ^c	0.35	0.00	0.35	0.35

EM, MJ/kg	12.3	13.8	13.2	13.2
Proteína cruda, g/kg	150.0	154.9	155.5	155.5
Calcio total, g/kg	6.3	9.5	5.5	5.5
Fósforo total, g/kg	5.4	7.6	5.3	5.3
Fosforo digestible, g/kg ^d	2.5	4.7	2.5	2.5
Lisina digestible, g/kg	5.4	8.7	8.7	8.7
Vitamina D ₃ , IU/kg ^e	1800	1800	1800	3800

GEST = Gestación; CON = Control; ENZ= Reducida en Ca, P, energía y adicionada con fitasa y carbohidrasa; ENZ+25OHD = adicionada con 25OHD₃.

^a La premezcla vitamínica aportó las siguientes cantidades de vitaminas por kg: Vitamina A, 5,000 IU/g; Vitamina D, 600 IU/g como colecalciferol; Vitamina E, 50 IU/g; Menadiona, 1.5 mg/g; Tiamina, 0.6 mg/g; Riboflavina, 2.0 mg/g; Niacina, 12 mg/g; Cianocobalamina, 0.012 mg/g; Ác. Fólico, 1.3 mg/g; Colina, 300 g/kg; Ac. Pantoténico, 10 mg/g; Biotina, 0.2 mg/g.

^b La premezcla de minerales traza aportó las siguientes cantidades de minerales por kg: Fe, 300 mg; Co, 18 mg; Mn, 90 mg; Zn, 360 mg; I, 2.4 mg.

^c Enzimas: Ronozyme-P5000 (CT)[®], Ronozyme-VP[®] (DSM Nutritional Products México).

^d No se proyectan los efectos de fitasa.

La adición de 25OHD se realizó directamente en la premezcla de vitaminas en sustitución del vehículo (cascarilla de arroz), a partir de Rovimix Hy•D[®]

(4g/tonelada), para aportar 50 μg de 25OHD/tonelada, equivalente a 2000 IU de Vitamina D₃/kg. La concentración analizada de 25OHD₃ de $49.3 \pm 1.47 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$.

Cuadro 2. Respuesta productiva de las cerdas en lactación^a.

Variable	CON	ENZ	ENZ+ 25OHD	EEM	P<
Lechones lactantes	11.86	11.77	11.58	0.480	0.41
Peso inicial camada, kg	17.27	16.88	16.57	1.012	0.99
Consumo, kg/día	4.67	4.76	4.58	0.183	0.15
Lechones al destete	10.45	10.14	10.65	0.447	0.49
Peso final camada, kg	57.61	57.18	59.11	2.783	0.81
Peso perdido cerda, kg	-13.18	-18.10	-12.61	3.392	0.46
Lechones al 2do. Parto	11.37	13.54	12.78	1.552	0.51

CON = Control; ENZ= Reducida en Ca, P, energía y adicionado con fitasa y carbohidrasa; ENZ+25OHD = adicionada con 25OHD₃.

^a Medias de mínimos cuadrados;

N = 54 cerdas.

Cuadro 3. Balance de calcio y fósforo en cerdas entre los días 14 y 21 de lactación consumiendo una dieta convencional de lactación o unas reducidas en Ca, P y energía más el uso de fitasa, con la inclusión o no de vitamina D₃ suplementaria^a.

	CON	ENZ	ENZ+	EEM	P<
	25OHD				
Calcio					
Consumo, g/d ^b	50.92	28.93	30.25	1.504	0.01
Excretado Heces, g/d	39.30	17.96	16.87	0.218	0.01
Coeficiente de digestibilidad, %	0.23	0.45	0.47	0.024	0.01
Excretado Orina, g/d	0.71	0.38	0.35	0.003	0.01
Retenido por los lechones, g/d ^c	19.28	19.13	19.23	0.238	0.90
Retención en la cerda, g/d	-8.37	-8.54	-6.20	0.640	0.05
Fósforo					
Consumo, g/d ^b	40.74	27.88	29.15	1.321	0.01
Excretado Heces, g/d	31.51	18.28	17.34	0.303	0.01
Coeficiente de digestibilidad	0.23	0.34	0.41	0.028	0.01
Excretado Orina, g/d	1.19	0.74	0.70	0.010	0.01
Retenido por los lechones, g/d ^c	12.01	12.47	12.51	0.210	0.21
Retención en la cerda, g/d	-3.97	-3.61	-1.40	1.360	0.37

CON = Control; ENZ= Reducida en Ca, P, energía y adicionado con fitasa y carbohidrasa; ENZ+25OHD = adicionada con 25OHD₃.

^a Medias de mínimos cuadrados. N = 24 cerdas.

^b Consumo promedio de alimento por cerda en base seca ($P>0.05$): CON, 5.4; ENZ, 5.3 y ENZ+250HD, 5.5 $\text{kg}\cdot\text{d}^{-1}$.

^c Estimación de lo contenido en los lechones durante los últimos 7 días de lactación.

Cuadro 4. Balance de Energía y Nitrógeno en cerdas 14 a 21d de lactación consumiendo una dieta convencional de lactación o unas reducidas en Ca, P y energía más el uso de fitasa, con la inclusión o no de vitamina D suplementaria^a.

	CON	ENZ	ENZ+ 25OHD	EEM	P<
Energía					
Consumo, MJ/d ^b	90.16	90.04	93.22	3.721	0.66
Excretado Heces, MJ/d	16.70	12.64	12.85	0.130	0.01
Coefficiente de digestibilidad	0.81	0.86	0.86	0.006	0.01
Excretado Orina, MJ/d	2.01	1.84	1.84	0.080	0.28
Coefficiente de metabolización	0.97	0.98	0.98	0.004	0.14
Nitrógeno					
Consumo, g/d ^b	132.82	130.87	136.84	5.436	0.70
Excretado Heces, g/d	23.59	21.11	20.48	0.099	0.01
Coefficiente de digestibilidad	0.82	0.84	0.86	0.005	0.05
Excretado Orina, g/d	56.56	50.34	49.07	0.314	0.01
Retención lechones, g/d ^c	87.70	87.53	87.53	0.095	0.36
Retención en la cerda, g/d	-34.48	-28.10	-20.23	3.195	0.09

CON = Control; ENZ= Reducida en Ca, P, energía y adicionado con fitasa y carbohidrasa; ENZ+25OHD = adicionada con 25OHD₃.

^a Medias de mínimos cuadrados

^b Consumo promedio de alimento por cerda en base seca ($P>0.05$): CON, 5.4; ENZ, 5.3 y ENZ+250HD, 5.5 $\text{kg}\cdot\text{d}^{-1}$.

^c Estimación de lo contenido en los lechones durante los últimos 7 días de lactación.