



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**“Resultado de un ajuste a los niveles de
vitaminas en dietas para cerdos en crecimiento”**

TESIS

Que para obtener el título de

Médico Veterinario Zootecnista

P R E S E N T A

Diego Guerrero Huerta

ASESOR DE TESIS

Dr. José Antonio Cuarón Ibarquengoytia

COASESOR

Dra. Irma Eugenia Candanosa Aranda

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Edo. Méx., 2018.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLÁN

ASUNTO: VOTO APROBATORIO



M. en C. JORGE ALFREDO CUÉLLAR ORDAZ
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLÁN
PRESENTE

ATN: I.A. LAURA MARGARITA CONTRAZAR FIGUEROA
Jefa del Departamento de Exámenes Profesionales
de la FES Cuautitlán.

Con base en el Reglamento General de Exámenes, y la Dirección de la Facultad, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el: Trabajo de Tesis

"Resultado de un ajuste a los niveles de vitaminas en dietas para cerdos en crecimiento"

Que presenta el pasante: DIEGO GUERRERO HUERTA

Con número de cuenta: 41206182-8 para obtener el Título de la carrera: Medicina Veterinaria y Zootecnia

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

ATENTAMENTE

"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

Cuautitlán Izcalli, Méx. a 22 de marzo de 2018.

PROFESORES QUE INTEGRAN EL JURADO

	NOMBRE	FIRMA
PRESIDENTE	Dr. Armando Sadajiko Shimada Miyasaka	
VOCAL	Dr. José Antonio Cuarón Ibarquengoytia	
SECRETARIO	M.V.Z. Elizabeth Araceli Quezada Fraide	
1er. SUPLENTE	M.V.Z. Jesús Arturo Sandoval Romero	
2do. SUPLENTE	Dra. Yasmín Guadalupe De Loera Ortega	

NOTA: los sinodales suplentes están obligados a presentarse el día y hora del Examen Profesional (art. 127).

Dedicatorias

Dedico esta tesis a todos los estudiantes de Medicina Veterinaria y Zootecnia para que sigan alimentando su curiosidad y con ella realizar grandes aportaciones para seguir glorificando esta hermosa profesión.

A los productores porcinos en forma de agradecimiento a su gran labor alimentando al país, esperando que la información generada sea de gran utilidad para mejorar su trabajo.

A mis padres, Francisco Guerrero Avendaño y Beatriz Huerta Mora ya que sin ellos nada de esto hubiera sido posible, su constante apoyo incondicional ha servido como cimiento en mi crecimiento profesional.

A mis hermanos Sergio y Francisco por siempre estar presentes, por saber cómo sacar una buena risa en los momentos adecuados, por saber escuchar y entender.

A mis maestros de la FES-C que depositaron su tiempo, dedicación y esfuerzo para formar a una nueva generación de médicos veterinarios.

A mi abuela Guadalupe Avendaño Portillo por su cariño y por ser un claro ejemplo de que la edad no representa límites.

A los que partieron en mi proceso de formación, mi abuela Felicitas Mora y mi abuelo Heriberto Rojas.

A la FES-C por abrirme las puertas para formar parte de la máxima casa de estudios.

Agradecimientos

Citando a Henry Adams le agradezco al Doc. José Antonio Cuarón Ibargüengoytia “El maestro trabaja para la eternidad; nunca sabe dónde acaba su influencia.” Es por esto que estoy infinitamente agradecido con él, por compartirme su conocimiento y aceptar ser mi maestro no solo en lo académico sino también en lo personal.

Al Dr. Luis Humberto López por sus consejos y conocimiento sobre todo en la parte de calidad de carne.

A la Dra. Eugenia Candanosa Aranda por su atención y apoyo en el proyecto, además de aportar sus conocimientos.

A la M. en C. María Alejandra Pérez Alvarado, que aguanto regañones ocasionados por mis errores y aun así continuó enseñándome.

A la M. en C. Mayra Esthela González que, aunque no tenía que hacerlo, me enseñó con toneladas de paciencia y me guió por un buen camino. Te deseo siempre lo mejor, estaré eternamente agradecido por todo tu apoyo incondicional.

A mis padres y hermanos por todo lo que han hecho y sacrificado por mí, pero especialmente por su cariño y entrega, los quiero mucho.

A Mario, Emiliano, Antonia, Beto, Bola, David, Don Toño y Don Felipe que sin ellos todo este proyecto no habría llegado a su fin.

A mis compañeros del INIFAP: René, Marín, Denisse, Enoc, Isabel, Anita, Beatriz, Claudia, Pipo, Michell, Oscar y Samara, que en varias ocasiones acudieron a mi grito de auxilio y en otras hicieron de mi estancia en el instituto un lugar más placentero.

A mis compañeros del CEIEPAA Iván, Katia, Khrystian y Yetiani que además de su ayuda gracias a ustedes la estancia en el centro no fue tan pesada.

A mis amigos Rosario, Haydeed, Adrián, Fabián, Ricardo, Víctor, Yuyu, Karla, Cinthia, Luis, Isa, Brenda, Paco, Maru, Vero y Chimes, que más que amigos los considero mis hermanos por todas las aventuras y odiseas que llevamos juntos y las que nos faltan por vivir; además por compartir conmigo las emociones que se encontraron a lo largo de este camino y por brindarme su apoyo en diversas ocasiones.

A Cinthia por ser parte de este proceso importante en mi vida, gracias por tu cariño.

Y por último y no menos importante a DSM Nutritional Products México S. A. de C. V., por brindarme su confianza en la realización de este proyecto.

ÍNDICE GENERAL.

1. RESUMEN	1
2. ABSTRACT	2
3. INTRODUCCIÓN	3
4. REVISIÓN DE LITERATURA	4
A. VITAMINAS.....	4
B. VITAMINA E	6
I. <i>Absorción y excreción de la vitamina E</i>	7
II. <i>Deficiencias</i>	8
III. <i>Requerimientos</i>	9
C. VITAMINA D	10
I. <i>Absorción y excreción de vitamina D</i>	11
II. <i>Deficiencias de vitamina D</i>	12
III. <i>Requerimientos de vitamina D</i>	12
D. CALCIO.....	13
E. FÓSFORO.....	15
F. HUESO.....	16
G. OSTEOCONDROSIS	19
5. JUSTIFICACIÓN	21
6. HIPÓTESIS	21
7. OBJETIVOS	21
A. OBJETIVO GENERAL	21
B. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	21
8. MATERIAL Y MÉTODOS	22
A. LOCALIZACIÓN	22
B. UNIDAD DE MEDICIÓN Y TRATAMIENTOS	22
C. INSTALACIONES, MANEJO Y MUESTREO	23
D. ANÁLISIS DEL ALIMENTO	26
E. ANÁLISIS DE CALIDAD DE CARNE.....	26
F. ANÁLISIS DE OSTEOCONDROSIS	28
G. ANÁLISIS DE CENIZAS EN HUESO	28
H. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	29
9. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	30
A. COMPOSICIÓN DE LAS DIETAS	30
B. COMPORTAMIENTO PRODUCTIVO	30
C. CALIDAD DE CARNE.....	33
D. OSTEOCONDROSIS	37
E. CENIZAS EN HUESO.....	43
10. CONCLUSIONES	45
11. LITERATURA CITADA	46

Índice de cuadros y figuras.

<i>Cuadro 1.- Concentraciones de vitaminas en dietas para cerdos en finalización.</i>	5
<i>Tomada de Histología Básica: Texto y Atlas (Junqueira y Carneiro, 2013).</i>	18
<i>Cuadro 2. Comparación entre niveles de requerimientos y premezcla experimental en cerdos.</i>	22
<i>Cuadro 3. Descripción de los Tratamientos con premezcla vitamínica en cerdos.</i>	23
<i>Cuadro 4. Composición de las dietas experimentales de las cuatro fases de alimentación en cerdos.</i>	24
<i>Cuadro 5. Composición nutricional calculada de las dietas experimentales por fases.</i>	25
<i>Cuadro 6. Análisis de la composición nutricional de las dietas utilizadas por fase experimental.</i>	30
<i>Cuadro 7. Comportamiento productivo de cerdos suplementados con premezclas vitamínicas^a.</i>	31
<i>Cuadro 8. Descripción de la población de cerdos suplementados con la premezcla de vitaminas.</i>	32
<i>Cuadro 9. Parámetros de rendimiento y calidad en la canal.</i>	34
<i>Cuadro 10. Parámetros de calidad de carne.</i>	34
<i>Cuadro 11. Capacidad de retención de agua.</i>	35
<i>Grafica 1. Evaluación de solidez estructural por días de experimentación.</i>	37
<i>Figura 2. Escala de evaluación de osteocondrosis en articulaciones de cerdo</i>	38
<i>Cuadro 12. Relación entre la condronecrosis macroscópica y microscópica.</i>	39
<i>Cuadro 13. Porcentaje de lesiones observadas en los huesos de cerdos.</i>	39
<i>Cuadro 14. Porcentaje de lesiones por tratamiento.</i>	40
<i>Cuadro 15. Lesiones histopatológicas en húmero, fémur, metacarpo y metatarso de cerdos.</i>	40
<i>Cuadro 16. Lesiones histopatológicas en huesos de cerdo.</i>	42
<i>Cuadro 17. Cenizas en huesos de cerdos.</i>	43

1. Resumen

En el presente proyecto se utilizaron un total de 440 cerdos de la misma genética para evaluar los efectos del aumento de la suplementación vitamínica y la adición de 25-hidroxicolecalciferol (25OHD₃) sobre el rendimiento productivo, características de calidad de carne y la presentación e incidencia de osteocondrosis. La premezcla de vitaminas se proporcionó a dos diferentes niveles en un arreglo factorial más la adición o no de (25OHD₃) obteniendo en total 4 Tratamientos. Las dietas experimentales empleadas fueron elaboradas con ingredientes convencionales cubriendo las necesidades nutricionales respectivas con la edad y peso de los animales. Se inició con una edad promedio de 75 ± 0.47 días y un peso inicial de 25.5 ± 2.84 kg hasta alcanzar peso al mercado, se alimentaron con 4 fases, cada una de 21 días de duración. Los resultados demostraron que el consumo diario de alimento (CDA) y la ganancia diaria de peso (GDP), no se vieron influenciadas por el aumento de vitaminas ni por la adición de 25OHD₃ ($P > 0.09$). En parámetros de calidad de carne se encontró una mejora para el color objetivo en el índice de rojos (a^*) al aumentar los niveles de vitaminas ($P < 0.06$) y en el índice de amarillos (b^*) ($P < 0.01$) en la interacción por Tratamientos al igual que una disminución en la fuerza de corte a favor del aumento de vitaminas más 25OHD₃ ($P < 0.02$).

En los valores de pérdida de agua a 72 h, hubo diferencias en efecto mayor de vitaminas ($P < 0.05$) y en la interacción ($P < 0.05$). Para pérdida de agua por compresión hubo diferencias por efecto mayor de Vitaminas ($P < 0.02$), efecto mayor de 25OHD₃ ($P < 0.01$) y en la interacción ($P < 0.04$).

Al medir histopatológicamente la frecuencia y gravedad de lesiones relacionadas con la osteocondrosis, se observó que al aumentar el nivel de vitaminas más la adición de 25OHD₃ disminuyeron significativamente ($P < 0.05$). En general, el aumento de los niveles de vitaminas más allá de las estimaciones de necesidades del NRC más la adición de 25OHD₃ mejora parámetros de calidad de carne y reduce la incidencia de osteocondrosis.

2. Abstract

In this project a total of 440 pigs of the same genetic were used to evaluate the effects of increased supplementation and the addition of 25-hydroxycholecalciferol (25OHD₃) on growing performance, characteristics on meat quality, as well as the presentation and incidence of osteochondrosis. The premix of vitamins was provided at two different levels in a factorial arrangement plus the addition or not of (25OHD₃) obtaining a total of 4 Treatments. The experimental diets used were elaborated with conventional ingredients covering the respective nutritional needs with the age and weight of the animals. Starting at an initial age of 75 ± 0.47 days with an initial weight of 25.5 ± 2.84 until reaching the market weight, they were fed with 4 phases each of 21 days duration. The results demonstrated that the average daily feed intake (ADFI) and the average daily gain (ADG) were not influenced by the increase of vitamins or by the addition of 25OHD₃ ($P > 0.09$). On the other hand, for meat quality there were an improvement in color specifically on the red values (a^*) also there were differences in the yellow values (b^*) in the interaction by Treatments ($P < 0.01$), as well as a decrease in the cut-off force in favor of the increase of vitamins and the addition of 25OHD₃ ($P < 0.02$). In parameters of water loss in drip loss at 72 h there were differences in the effect of vitamins ($P < 0.05$) and in the interaction ($P < 0.05$). For water loss by compression there were differences by the increase of vitamins ($P < 0.02$), by the addition of 25OHD₃ ($P < 0.01$) and in the interaction ($P < 0.04$). Doing histopathologically measuring, the frequency and severity of osteochondrosis related lesions, it was observed that, when the vitamin level increased plus the addition of 25OHD₃ was significantly reduced ($P < 0.05$). In summary, increasing vitamin levels beyond the NRC needs estimates plus the addition of 25OHD₃ improves meat quality parameters and reduces the incidence of osteochondrosis.

3. Introducción

En la actualidad el tema de las vitaminas ha despertado un gran interés en la investigación desde el punto de vista productivo. Los requerimientos de vitaminas siempre se han establecido para prevenir la deficiencia clínica (NRC, 2012), pero es difícil estimar con precisión la demanda de vitaminas para funciones especiales por la susceptibilidad de respuesta de los individuos.

Se ha planteado el concepto “Óptima Nutrición Vitamínica”, OVN por sus siglas en inglés, donde se establece que una dosis mayor a la sugerida podría optimizar el estado de salud y productividad de los animales (Barroeta *et al.*, 2013). Se ha destacado la importancia de su uso en diversos aspectos como mejorar la respuesta inmune, mejoramiento reproductivo, incrementar la calidad de la carne, aumentar la vida de anaquel de la carne, entre otros (Sales y Koukolová, 2011; Crenshaw *et al.*, 2014).

Respecto a la vitamina D, se sabe que participa en el metabolismo del Ca y P, pero no se tiene muy claro el papel que desempeña durante el crecimiento y la salud del hueso (Lauridsen, 2014), además, el 25-hidroxicolecalciferol (25OHD₃) es uno de los metabolitos de la vitamina D₃, que tiene efectos en el aumento de peso vivo, la absorción de Ca en el tracto intestinal, el mantenimiento de la concentración plasmática de Ca y promover el metabolismo óseo, por lo tanto el uso de este metabolito evita o disminuye la incidencia de osteocondrosis (OC) en cerdos (Sugiyama *et al.*, 2013).

También se ha visto que adicionar en la dieta vitamina D₃ o algún metabolito activo (25OHD₃) tiene efectos en parámetros de calidad de carne (López *et al.*, 2016). Debido a que el 25OHD₃ juega un papel muy importante en el metabolismo del hueso, se ha demostrado que se podría disminuir problemas estructurales relacionados con deficiencias en la alimentación como lo es la discondroplasia que presentan las aves, siendo una patología muy similar a la OC en cerdos (Rennie *et al.*, 1996).

La OC al ser un problema común relacionado con la solidez estructural es de suma importancia, ya que puede estar relacionado con diversos factores genéticos, ambientales como la presión física o mecánica y nutricionales, sin embargo, no impide la movilidad, pero al dificultar la locomoción se expresan cojeras que impiden el correcto desarrollo productivo del cerdo (Cervantes, 2010).

4. Revisión de literatura

A. Vitaminas

En la segunda mitad del siglo XX, el descubrimiento de la existencia fisiológica de las vitaminas, provocó un mejor control en la nutrición de los animales dependiendo de su etapa productiva. Sin embargo, su importancia biológica radica en que algunos organismos no las pueden sintetizar, por lo que son adquiridas de forma exógena.

Aunque ningún alimento contiene todas las vitaminas en las cantidades ideales, pueden ser suplementadas como premezclas (Shimada, 2015), pero es difícil estimar con precisión los requerimientos, debido a que una variación en la dosis de vitaminas en animales para producción puede afectar el producto final, como la calidad de la carne y su vida de anaquel. Por otro lado, la concentración de vitaminas proveniente de los ingredientes usados en la formulación de dietas suele variar por distintos factores como la calidad, tiempo de cosecha, pH, exposición a la luz, humedad, contacto con minerales y tiempo de almacenaje, debido a lo anterior es difícil calcular la cantidad de vitaminas ingeridas por el animal (Barroeta *et al.*, 2013).

Las vitaminas son sustancias orgánicas que se clasifican en dos grupos (liposolubles e hidrosolubles), esto depende de su capacidad de solubilización ya sea en grasas o en agua. En el grupo de liposolubles se encuentra las vitaminas A, D, E y K, ya que poseen mecanismos de absorción similares al de las grasas. Las hidrosolubles son las vitaminas C, B₁, B₂, B₆, B₁₂, Ácido Nicotínico, Pantoténico, Fólico, Biotina y Colina estas son solubles en agua y, a excepción de la B₁₂, estas no se almacenan en el organismo, por lo que se deben de suplementar de manera frecuente (Shimada, 2015).

Hoy en día en la industria porcícola se llegan a utilizar niveles que sobrepasan los requerimientos establecidos por el National Research Council (NRC), esto se demostró con un sondeo del nivel de vitaminas encontrados en dicha industria (Cuadro 1), se puede observar que tan sólo con las vitaminas liposolubles los niveles mínimos encontrados superan a los requerimientos recomendados por la academia y los máximos llegan a estar 10 veces arriba como la vitamina D (Celis, 2016).

Cuadro 1.- Concentraciones de vitaminas en dietas para cerdos en finalización.

Vitamina	NRC, 2012	Mínimo	Media	Máximo
A, UI/kg	1,323.00	4,400.00	8,160.64	12,000.00
D, UI/kg	153.00	500.00	1,396.16	2,160.00
E, UI/kg	11.00	15.00	45.36	125.00
K, mg/kg	0.51	0.88	3.01	8.81
Tiamina, mg/kg	1.00	0.00	0.93	2.00
Riboflavina, mg/kg	2.30	0.00	5.51	15.42
Niacina, mg/kg	28.90	14.80	29.22	88.11
Ác. Pantoténico, mg/kg	7.60	8.00	21.35	56.64
Piridoxina, mg/kg	1.00	0.00	1.79	5.00
Biotina, mg/kg	0.05	0.00	0.28	2.40
Ácido Fólico, mg/kg	0.31	0.00	0.87	4.41
B 12, mg/kg	<0.01	0.02	0.03	0.09

(Celis, 2016)

B. Vitamina E

En 1922, se realizaron estudios en roedores para evaluar efectos nutricionales y reproductivos que estuvieran vinculados, identificando un factor liposoluble que hoy en día se conoce como vitamina E. Fue hasta 1938 cuando se logró aislar la molécula más importante denominada α -tocoferol que proviene del griego *tokos* que significa descendencia y *pherin*, nacer (Traber, 1999).

Existen dos grupos de vitamina E, la forma saturada tocoferol y la forma insaturada tocotrienol, cada uno cuenta con 4 compuestos liposolubles que son α , β , γ y δ .

La vitamina E juega un papel muy importante en la reproducción y en el desarrollo del sistema inmune, siendo su efecto antioxidante de gran importancia para proteger a las células del daño producido por radicales libres y las especies reactivas del oxígeno, trabajando en conjunto con la vitamina C, ubiquinina, catalasa, glutatión reducido y selenio (Samanta *et al.*, 2006).

Los radicales libres y las especies reactivas de oxígeno son productos del metabolismo que poseen un electrón, por lo que se vuelven desestabilizadores de diversas biomoléculas como las lipídicas en las membranas celulares, pero el efecto antioxidante de la vitamina E es capaz de contrarrestar su actividad oxidante (Owen, 2004).

Las fuentes más abundantes de tocoferol son los aceites vegetales, los cereales, harinas de forrajes verdes, huevo y la leche. Las temperaturas elevadas pueden destruir a la vitamina E por ser inestable, cualquier mineral o ácido graso insaturado presentes en la ración puede oxidarla rápidamente, así como también la humedad y el calor (Shimada, 2015).

Con la ingesta de Vitamina E, se pueden obtener diversos beneficios como la mejora de la respuesta inmune, mantener integro el funcionamiento reproductivo, preparar al organismo para la gestación, función antioxidante, regulación de la síntesis de ADN, regulación de la expresión de genes, entre otras (Samanta *et al.*, 2006).

Por otro lado, los productos cárnicos de animales a los cuales se les proporciono un suplemento con vitamina E presentaron efectos positivos: retardo en el tiempo de presentación de rancidez e incremento en la vida de anaquel, mejorando el color debido a la reducción del escurrimiento y pérdida de mioglobina en el exudado (Lauridsen *et al.*, 1999; Hasty *et al.*, 2002).

I. Absorción y excreción de la vitamina E

Después de ser ingerida en el alimento, el porcentaje de absorción dependerá de la forma en la que se encuentre la vitamina E, en el caso del α -tocoferol es de un 80% (Kamal-Eldin, 1996).

Al ser una vitamina liposoluble la digestión será similar a la de las grasas, ya que son procesadas por una lipasa gástrica en el lumen del intestino delgado a través de las secreciones biliares y pancreáticas. La absorción resultará de la madurez del intestino y su habilidad para absorber grasas con ayuda de monoglicéridos y bilis, el α -tocoferol se absorbe a través de una micela (Lodge *et al.*, 2004). Posteriormente, en el duodeno se transforma en una emulsión de glóbulos de grasa multi y unicelas hidrosolubles compuestas por fosfolípidos y ácidos biliares, estas se incorporan a la circulación a través de la linfa como quilomicrones que en condiciones normales van en lípidos de muy baja densidad (VLDL) y lípidos de alta densidad (HDL), así como en lípidos de baja densidad (LDL) en situaciones de ayuno. Estos se hidrolizan por medio de una lipoproteínasa que es secretada por células del endotelio, liberando algunas moléculas de vitamina E y distribuyéndolas a tejidos periféricos mientras que los quilomicrones remanentes son absorbidos por endocitosis hepática mediada por un receptor de membrana (Rubinsztein *et al.*, 1990). En los enterocitos, existe dos vías; la de difusión pasiva o transporte mediado por receptores de clase B tipo 1 (SR-B1), y Niemann-Pick C1 (NPC1C1), este último también es un receptor de la membrana apical del intestino delgado.

En el hígado, específicamente en el retículo endoplasmático, se realiza una ω -hidroxilación catalizada por alcohol deshidrogenasa formando un 13'-hidroxicromanol, seguido por otra ω -hidroxilación que lo convierte en 13'-carboxicromanol, después una β -oxidación catalizada por un aldehído deshidrogenasa lo transforma en un carboxidimetildecildifroxicromanol. Estos metabolitos son de cadena larga de 13 a 9 carbonos (LCM), como son hidrofóbicos no llegan a eliminarse por orina por lo que son defecados. Sin embargo, los metabolitos de cadena intermedia que son resultado de dos β -oxidaciones se eliminan por orina y heces (Schmölz *et al.*, 2016).

El efecto antioxidante de la vitamina E se lleva a cabo debido a que el grupo hidroxilo que la conforma cede su hidrógeno al radical libre y de ser α -tocoferol se convierte en α -tocoferoxilo y gracias a la vitamina C (ácido ascórbico), le cede un hidrógeno para que este vuelva a ser α -tocoferol y el ácido ascórbico se transforma en ácido monodeshidroascórbico y si llega a ceder otro se convierte en ácido deshidroascórbico (Fernández *et al.*, 2002).

II. Deficiencias

Suministrar alimento alto en ácidos grasos poliinsaturados, cobre, vitamina A o con micotoxinas pueden destruir la vitamina E o disminuir su biodisponibilidad, lo que podría generar la presentación de alguno de los tres síndromes estrechamente relacionados con la deficiencia de esta vitamina. El más común es la enfermedad del corazón de mora (MHD), generalmente ocurre cuando la vitamina E es baja, pero también se observa a pesar de niveles aparentemente adecuados de vitamina E en el tejido o el suero. Se manifiesta por muerte súbita en cerdos de unas semanas a cuatro meses de edad que aparentan un estado excelente de salud. La condición fue nombrada después de la apariencia morada del músculo cardíaco en los cerdos afectados. El saco pericárdico está distendido con líquido y hebras de fibrina. El líquido pericárdico presenta un color paja a menudo está presente en la cavidad pleural y los pulmones son edematosos. Microscópicamente hay cambios degenerativos en las paredes arteriolas en muchos sitios. (Hanson *et al.*, 2015).

Otro síndrome es la hepatitis dietética (HD), aunque es rara su presentación clínicamente, la HD se presenta como muerte súbita con pocos signos precedentes. Este síndrome fue nombrado en base a las lesiones hepáticas y la creencia de que están relacionadas con la dieta del cerdo. Hay áreas focales irregulares a grandes áreas de necrosis y hemorragias hepáticas; algunos lóbulos están distendidos y enrojecidos. La vesícula biliar a menudo está edematosa. La necrosis miocárdica y el edema pulmonar pueden estar presentes. La suplementación de vitamina E con selenio mejorará la HD (Trigo, 2011).

Por último, la enfermedad del músculo blanco (EMB), es una presentación de deficiencia de vitamina E y/o selenio que es mucho más común en corderos, terneros y pollos que en cerdos. Se observa palidez muscular esquelética o vetas de mineralización blanca y arenosa, particularmente en el músculo dorsal largo. Las miopatías se caracterizan por la degeneración del tejido esquelético muscular por la acumulación de peróxidos. Microscópicamente, se observa necrosis y/o mineralización de las fibras musculares individuales. Dado que estas deficiencias son similares, no es sorprendente que las lesiones de los síndromes a veces se superponen. El diagnóstico a menudo puede hacerse sobre la base de lesiones macroscópicas, lesiones microscópicas en el corazón, el hígado o los músculos, y el análisis de los niveles de vitamina E / selenio en el hígado o el suero (Jubb *et al.*, 2016).

Por otro lado, la falta de suministración de vitamina E compromete la fertilidad de los machos y el comportamiento reproductivo de las hembras.

III. Requerimientos

Los niveles de vitamina E en los tejidos dependen de la concentración y del tiempo de administración, así como también del tipo de grasa suministrada en la dieta (Moreira y Mahan, 2002). Los tejidos en los que se observa una mayor concentración de vitamina E son el hígado, músculo y el tejido adiposo (Soler-Velasquez *et al.*, 1998). El hígado funciona como órgano de almacenamiento y movilización, mientras que los tejidos adiposos y musculares son los que reflejan en mayor medida el estado nutricional de los animales (Jensen *et al.*, 1990). Se ha observado que el tiempo de administración y las concentraciones tisulares tienen una relación lineal, ya que se ha demostrado que la administración de Vitamina E por periodos de 60 días en animales en fase de finalización se logra aumentar significativamente la concentración de vitamina E en los tejidos muscular y adiposo (Corino *et al.*, 1999).

El tipo de grasa y su concentración en la dieta puede favorecer la absorción de vitamina E, ya que la adición de un 5% (Moreira y Mahan, 2002) o un 10% (Soler-Velasquez *et al.*, 1998) de grasa en el alimento, los niveles de vitamina E en suero y en los tejidos (hígado o tejido adiposo) son mayores, en comparación con dietas sin grasa añadida. Al no utilizar grasa en la dieta se deberá utilizar niveles mayores de vitamina E.

Adicionar niveles entre 100 y 200 mg/kg de vitamina E, son efectivos para disminuir la susceptibilidad a la oxidación (Monahan *et al.*, 1992; Canon, 1996). Utilizar 200 mg/kg de vitamina E mantiene las características organolépticas de los tejidos como las pérdidas de color y exudación de la carne (Ashgar, 1991; Buckley *et al.*, 1995). Para prevenir la oxidación y calidad de los tejidos y sus productos derivados se sugiere suplementar con niveles de entre 100-200 mg/kg de vitamina E en el alimento para cerdos en finalización (Dirinck, 1996).

C. Vitamina D

La presentación de raquitismo, enfermedad caracterizada por generar un crecimiento anormal de los huesos, era frecuente en lugares donde la luz del sol era casi nula, se presentaba con frecuencia, pero la ingesta de aceite de hígado de bacalao podía evitar su manifestación. Esto condujo al aislamiento de algunos compuestos de la vitamina D como el ergocalciferol (D₂) y el colecalciferol (D₃) (Gamarra *et al.*, 2008).

En las últimas dos décadas esta vitamina ha sido el centro de atención en la investigación, debido a que se ha demostrado que está presente en varios procesos fisiológicos, por ejemplo, el desarrollo del sistema inmune, la absorción de calcio y fósforo en el intestino delgado, la movilización y fijación de calcio en huesos, entre otros (Zuluaga *et al.*, 2011).

La vitamina D pertenece a la familia de las vitaminas liposolubles, sus dos presentaciones ergocalciferol (D₂) y el colecalciferol (D₃), se pueden considerar como esteroides por su estructura molecular que es similar a los esteroides clásicos (cortisol, aldosterona, estradiol), ya que posee la estructura básica del anillo ciclopentanoperhidrofenantreno (Lehninger, 1985).

La cantidad de vitamina D que se puede encontrar en los alimentos es muy limitada, siendo los aceites de pescado la mejor fuente natural. En los forrajes, el proceso de henificación favorece la conversión de ergosterol a ergocalciferol y de manera comercial se obtiene de la irradiación artificial con luz ultravioleta en levaduras o leche. Aunque esta vitamina es más estable que la A, es sensible a la luz, al oxígeno y los ácidos; si se mezcla con otros ingredientes como los minerales, se inactiva rápidamente por lo que, el uso de antioxidantes y de vitamina E puede prevenir el problema (Zuluaga *et al.*, 2011; Callejo *et al.*, 2004).

Una de las funciones más importantes que realiza la vitamina D, es el control de la homeostasis de Ca, la regulación del metabolismo del fósforo y el desarrollo de los huesos. En cuanto a la calidad de la carne, el adicionar en la dieta de los cerdos vitamina D₃ o algún metabolito activo como el 25-hidroxicolecalciferol (25OHD₃), puede mermar la producción de carne, pero tiene un efecto positivo en parámetros de calidad de carne fresca y un efecto protector en la estabilidad oxidativa de la grasa (López *et al.*, 2016).

I. Absorción y excreción de vitamina D

El colecalfiferol se obtiene de un precursor llamado 7-deshidrocolesterol, que se produce en animales y se retiene en la epidermis (estrato granuloso) que al ser expuesto a rayos UV (290 a 320 nm), lleva a cabo una reacción fotoquímica transformándose en vitamina D₃. Por otro lado, en el intestino delgado también se puede absorber la vitamina D proveniente de los alimentos, uniéndose a los quilomicrones y transportándola al hígado, donde también se va a recibir la vitamina D procedente de los procesos fotoquímicos de la piel (Omdahl *et al.*, 1973). En el hígado, la vitamina D₃ se hidroxila a 25-hidroxicolecalciferol (25OHD₃), que es la forma en que circula en sangre y se almacena principalmente en tejido adiposo. La potencia biológica del 25OHD₃ supera la eficiencia de la vitamina D₃ debido a que este es absorbido por difusión pasiva, por lo que hay un mejor aprovechamiento. La vitamina D₃ requiere de un gasto de energía para ser absorbida (Soares *et al.*, 1995). La absorción de colecalfiferol llega a ser de aproximadamente 70-75%, en cambio la de 25OHD₃ se acerca al 90% (Leichtmann *et al.*, 1991). No obstante, el 25OHD₃ se hidroxila una vez más en el riñón, específicamente en las mitocondrias de los túbulos renales, donde se transforma en 1,25 dihidroxi-vitamina D (1,25-(OH) 2D₃) o calcitriol. Este metabolito es la forma activa de la vitamina y junto con la hormona paratiroidea y la calcitonina mantienen la homeostasis de calcio (Ca) y fósforo (P), gracias a fenómenos de absorción, reabsorción y resorción (Blum *et al.*, 2014).

Cuando existe una disminución de la concentración de Ca, la hormona paratiroidea estimula la 1-hidroxilasa, a su vez al factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23), también puede estimular la liberación de 1,25-dihidroxi-vitamina D₃ que actúa en las células intestinales promoviendo la absorción de Ca. En el riñón activa la reabsorción de Ca y en hueso libera el ion originado por los osteoblastos (Herrera, 1993).

El calcitriol puede considerarse como una hormona esteroidea, ya que se relaciona con receptores citoplasmáticos y nucleares de células blanco, favoreciendo la síntesis de RNA mensajero y proteínas necesarias para activar la absorción de Ca a nivel intestinal. Además de las funciones relacionadas con el calcio y fósforo, el calcitriol realiza actividades en todos los tejidos que tengan receptores de vitamina D (VDR), como en el sistema inmune, optimizando la respuesta inflamatoria (Calabotta, 1997).

II. Deficiencias de vitamina D

La vitamina D es conocida como vitamina antirraquítica, es necesaria durante el crecimiento y desarrollo del cerdo. Cuando no se suministra o no se suministra la cantidad requerida en el alimento de los cerdos jóvenes, rápidamente se nota el retraso del crecimiento y se demora la unión de la diáfisis con la epífisis de los huesos largos (Escamilla, 1991).

Una deficiencia de vitamina D pone en peligro la absorción y el almacenamiento de calcio (Ca) y fósforo (P), lo que resulta en insuficiencia en la mineralización ósea. En animales jóvenes en crecimiento, genera raquitismo, mientras que los animales adultos pueden presentar osteomalacia (Quarterman *et al.*, 1964).

Sin embargo, las deficiencias de vitamina D no se pueden solucionar por la adición de Ca o P en la dieta; en cambio un exceso de estos puede contribuir a la manifestación de OC, ya que al calcificarse prematuramente la porción subcondral del hueso, se reduce la posibilidad de regeneración de los condrocitos llevando a una osteoporosis compensatoria (Escamilla, 1991).

III. Requerimientos de vitamina D

Debido al metabolismo de la vitamina D, no existe requerimiento nutricional específico, ya que la luz solar, la cantidad, proporción, disponibilidad de calcio y fósforo en la dieta y factores fisiológicos son algunos elementos que van a influenciar los niveles de vitamina D. Animales alojados en confinamiento, puesto que están limitados al efecto de la luz solar (de manera total o parcial), van a depender de la cantidad de vitamina D contenida en el alimento para la formación adecuada de los huesos. El color de la piel tiene un efecto sobre el metabolismo de la vitamina D, ya que los cerdos blancos resisten aproximadamente el doble los signos de deficiencia que los cerdos de color (Cunha, 1977). En el NRC (1998), los requerimientos de vitamina D para los cerdos varían de 150 a 220 UI/ kg (68 a 100 IU/ lb) en la dieta. El requerimiento estimado para animales reproductores y lactantes es de 200 UI/kg (91 UI/lb) en la dieta. La Sociedad Británica de Ciencia Animal (2003), sugiere hasta 1.000 UI de vitamina D/kg (455 UI/libra) de alimento para algunas clases de cerdos.

Por otro lado, si la dieta contiene los niveles recomendados de calcio y fósforo disponible, sugiere que los requerimientos de vitamina D de los cerdos sean lo suficientemente altos como para producir crecimiento normal, calcificación, producción y reproducción (Wahlstrom y Stolte, 1958).

D. Calcio

El calcio (Ca), es un elemento químico perteneciente al grupo de los metales alcalinotérreos, se representa con el símbolo Ca, el cual tiene un número atómico 20 y cuenta con una masa atómica de 40.078 u (Devlin, 2004). Este mineral es considerado como uno de los más abundantes en el organismo, conteniendo cerca de un 2% de calcio, sin embargo, está distribuido de manera muy irregular ya que el 99% del calcio se encuentra en los huesos y el 1% restante en tejidos blandos, por esto está catalogado como un mineral estructural (Shimada, 2015).

Por otro lado, en el plasma sanguíneo las concentraciones son de 2-3 mmol/L de calcio, esto está regulado mediante la acción de la parathormona (PTH), calcitonina y calcitriol; siendo los huesos, el intestino y los riñones los órganos diana (Dukes, 1969).

El calcio es esencial en el organismo, específicamente el ion calcio (Ca^{++}). Además de su función estructural cumple con otras funciones como la transmisión de los impulsos nerviosos, excitación de músculo liso y estriado, coagulación sanguínea, estabilizador de membrana (interviene en la transmisión de iones a través de los organelos celulares), liberación de neurotransmisores en las uniones sinápticas y la liberación o activación de enzimas intracelulares y extracelulares, entre otros (Brooner, 1987).

La fuente de calcio más abundante en la naturaleza es el carbonato de calcio (CaCO_3), conocido como piedra caliza, no obstante, se puede encontrar en gran cantidad en leguminosas pero su biodisponibilidad es inferior a las fuentes minerales como el carbonato, sulfato, cloruro y el fosfato mono y dibásico de calcio (Shimada, 2015). Otras fuentes de calcio son la harina de hueso, roca fosfórica (40-30%), harina de carne y hueso (20-10%), harina de pescado blanco, excretas de aves (10-5%), harina de pescado, café, suero deslactosado en polvo, leche seca descremada, harina de productos secundarios de aves (Maynar, 1984).

Como ya se había mencionado anteriormente, en los huesos se encuentra la mayor concentración de Ca. El hueso es un tejido que se encuentra en constante recambio y en diversas etapas fisiológicas como la lactancia se remueve más de lo que se deposita, debido a que se requiere un gran aporte de este mineral (Wysolmerski, 2002).

En el intestino delgado, el calcio se absorbe principalmente en el duodeno y yeyuno. Ocurre por dos tipos de transporte, un 70 % se da por transporte activo, que está regulado por la acción de la forma hormonal de la vitamina D_3 ($1,25[\text{OH}_2]\text{D}_3$). En cambio, en el intestino grueso y en el colon, se absorbe una pequeña parte de Ca por transporte pasivo (Brooner, 1987).

Si existe una insuficiencia en la dieta, se favorece el transporte activo de Ca, por el contrario, cuando existe un exceso se suprime el transporte activo y se favorece el pasivo, disminuyendo la absorción y aumentando la excreción para mantener en equilibrio al organismo. Debe existir una adecuada regulación para mantener una distribución de concentraciones de Ca intracelulares y extracelulares, ya que cualquier alteración puede generar daño al organismo como la hipocalcemia (perdida excesiva de los niveles de calcio en sangre). La glándula paratiroides secreta parathormona (PTH), e incrementa la reabsorción de calcio renal al mismo tiempo que se inhibe su excreción, a su vez se estimula la síntesis renal de calcitriol, que estimula la absorción activa de Ca^{2+} y fósforo en el intestino. Sin embargo, cuando lo anterior no es suficiente, se aumenta la absorción intestinal y la reabsorción ósea. Si la concentración de Ca^{2+} aumenta, las células C de la tiroides secretan calcitonina que contrarresta el incremento, frenando la movilización de calcio en los huesos (Tresguerres, 2005).

La sobredosificación de Ca puede elevar los niveles plasmáticos temporalmente, pero el exceso se elimina rápidamente especialmente por la orina, por lo que, es difícil encontrar una hipercalcemia en un organismo homeostático, sin embargo, cuando existe hiperparatiroidismo secundario por una intoxicación con vitamina D, se pueden producir depósitos de sales cálcicas en diversos órganos (Trigo, 2011).

E. Fósforo

El fósforo (P), es un elemento químico que pertenece al grupo de los no metales, se encuentra en la naturaleza como fosfatos inorgánicos y en organismos vivos. Es muy reactivo y se oxida espontáneamente en contacto con el oxígeno atmosférico emitiendo luz (Shimada, 2015). La molécula de fósforo inorgánico, tiene una estructura de tetraedro con un átomo de fósforo rodeado de cuatro átomos de oxígeno. La forma química de sus sales puede ser monovalente (Na, K e H) y divalente (Ca y Mg). En forma natural se encuentra como roca ígnea, fosforita y guano (Shimada, 2015).

Considerado como el sexto mineral más abundante en el organismo, interviene en diversos procesos metabólicos. Su mayor concentración se encuentra en los huesos, donde corresponde al 75-85%, es por esto que se catalogan como los minerales estructurales ya que forma parte de la hidroxiapatita; del 15-25% se encuentra en tejidos blandos y forma parte de los fosfolípidos, ADN, ARN, nucleótidos y cofactores enzimáticos (Shimada, 2015).

Al ser ingerido, se absorbe en el intestino delgado proximal por transporte activo, dependiente de la presencia de sodio (Na) y de la vitamina D₃. También es absorbido en el yeyuno e íleon por difusión pasiva, esto depende de la cantidad ingerida y la concentración de fósforo en el lumen. El porcentaje de absorción oscila entre el 70 y 90% (Shimada, 2015). Se elimina a través de heces y orina como fósforo endógeno o suplementario, su forma circulante es como fosfolípido o fósforo inorgánico.

Se sugiere aportar en la dieta con relación al calcio total a fósforo total 1:1 ó 1.25:1, pero si se formula con fósforo disponible la relación entre Ca total y P digestible debe de ser 2.8:1 a 3.3:1 (ARC, 1981). Sin embargo, se pueden utilizar fitasas, ya que no alteran los requerimientos y aumentan la digestibilidad de P de los ingredientes. Las fitasas no alteran la excreción endógena y solo se tendrá que tener cuidado en corregir los valores de P digestible que se asigne a los ingredientes de los alimentos o a las matrices de factorización (Cuarón, 2014).

Su homeostasis está regulada por el intestino, el riñón y huesos principalmente, junto con la participación de la parathormona, la forma hormonal de la vitamina D₃ y la calcitonina (Shimada, 2015), existiendo una ruta metabólica contralada por el factor de crecimiento fibroblástico 23 (FGF23), la cual confirma la importancia de prevenir excesos de Ca en la relación Ca:P y de la precisión en el cálculo de los alimentos. La retroalimentación entre P, los metabolitos de la vitamina D y PTH con FGF23 actúa como componentes reguladores de la

homeostasis de P, independiente de la función renal e identificando al hueso como un tejido con funciones endocrinas, la síntesis de FGF23 se lleva a cabo principalmente en el tejido óseo (Masuyama *et al.* 2006; St-Arnaud, 2008).

El 25OHD₃ y (1,25-(OH) 2D₃), favorecen la absorción de fósforo, independientemente de la absorción del calcio, aumentando la síntesis de FGF23 que facilita la movilización del fósforo y de calcio. En el riñón se favorece la reabsorción junto con la parathormona y también detiene la actividad de la 1 α -hidroxilasa para evitar una fijación excesiva de Ca. A su vez la calcitonina disminuye la reabsorción de calcio y fósforo (Crenshaw *et al.* 2011; Sitara *et al.* 2006). Siempre debe de existir una relación adecuada de calcio y fósforo, ya que de lo contrario no podría ser depositado en los huesos (Shimada, 2015; Lanske *et al.*, 2014).

Las principales fuentes de fósforo para cerdos son: fosfato dicálcico deshidratado, fosfato monosódico, fosfato de amonio, harina de pescado, de carne o de hueso, fosfato monobásico de potasio, ácido fosfórico, fosfato tricálcico, fosfato defluorinado y pollinaza deshidratada.

La deficiencia de fósforo, conocida como hipofosfatemia, ocasiona raquitismo en animales jóvenes u osteomalacia en animales adultos. Está estimula la síntesis de calcitriol independientemente de la PTH, lo cual aumentará los niveles de P y Ca²⁺ e indirectamente un descenso de la excreción renal de fosfato y disminución de la concentración de PTH. Cuando el nivel de fosfato aumenta, se invierte el proceso (Shimada, 2015).

F. Huesos

Los huesos están constituidos por una matriz, la cual está compuesta por 45% agua, 10% grasa, 20% proteína y 25% minerales, expresándose en base seca y sin grasas (45% proteína, 55% minerales) por lo que, se puede decir que están conformados por una porción orgánica y una porción mineral (Shimada, 2015). La dureza y rigidez del hueso es debida a la presencia de sales minerales en la matriz osteoide, que es una mezcla de minerales como calcio y fósforo principalmente, que conforman la hidroxiapatita [Ca₁₀(PO₄)₆OH], carbonato de calcio, citrato de calcio y junto con otros minerales en menor proporción como el magnesio y sodio que se encuentran en forma de fosfato.

Existen dos tipos de huesos: el endocondral que es un tejido conjuntivo osificado, y el reticular, que esta ordenado en capas compuestas de osteocitos y canales vasculares conocidos como sistemas de Havers u osteona. Rodeando a los huesos se encuentra el periostio que abarca los

vasos sanguíneos y linfáticos que nutren a huesos y nervios (Engelhardt *et al.*, 2004). La porción celular está formada por osteoblastos que se originan a partir de células madre mesenquimales conocidas como osteoprogenitoras, que se encuentran en el periostio y endostio. Son células mononucleadas de forma plana o redonda, las cuales regulan a los osteoclastos, así como también son responsables de la síntesis de la matriz ósea y su mineralización.

En ocasiones los osteoblastos quedan rodeados de matriz ósea dando lugar a los osteocitos, los cuales dejan de producir osteoide de manera gradual (Mackie *et al.*, 2011). Los osteoblastos son ricos en alfa-fosfatasa, que es una enzima que divide el fosfato, poseen receptores para la hormona paratiroidea y estrógeno. La diferenciación de osteoblastos maduros a osteocitos será regulada por la vía de señalización Wingleless-INT (Wnt) que son glicoproteínas que también son importantes para la condrogenesis y hematopoyesis (Krishnan *et al.*, 2006). A su vez, los osteoblastos sintetizan precursores de colágeno 1, proteoglicanos y osteocalcina, que es la proteína no colágena más abundante en la matriz ósea.

Los osteocitos son las células más abundantes en los huesos, los cuales tienen comunicación entre sí y con el medio, esto gracias a las extensiones de su membrana plasmática ya que actúan como mecanosensores, instruyendo a los osteoclastos donde y cuando reabsorber hueso, y a los osteoblastos donde formar hueso (Boulpaep y Boron, 2005; Manolagas, 2000).

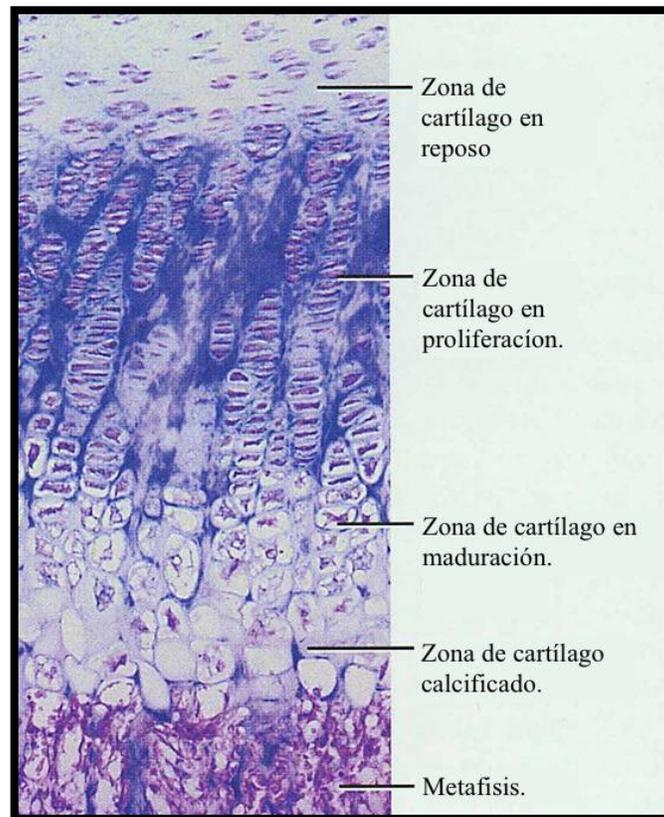
Los osteoclastos son células especializadas derivadas de monocitos circulantes, que se asientan sobre la superficie del hueso y proceden a la destrucción de la matriz ósea manteniendo en orden el crecimiento de los huesos (Cormack, 1988).

La mineralización se lleva a cabo gracias a que la hidroxapatita, se deposita en las fibras de colágeno dándole forma al hueso, este no será totalmente sólido, sino que tiene pequeños espacios entre sus componentes, formando pequeños canales por donde circulan los vasos sanguíneos encargados del intercambio de nutrientes. En función del tamaño de estos espacios, los huesos se clasifican en compactos o esponjosos (Cormack, 1988).

Por otro lado, el crecimiento de los huesos va a depender de su tipo. En los huesos largos, esta mediado por las placas epifisarias, las cuales histológicamente están formadas por cuatro zonas sucesivas que se fusionan entre sí: 1) Cartílago en reposo, en esta se encuentran condrocitos que no contribuyen al crecimiento óseo, allí se encuentran los capilares que nutren a los condrocitos; 2) Proliferación del cartílago, aquí los condrocitos se dividen rápidamente para sustituir a otros que ya fueron calcificados, al proliferar forman columnas longitudinales cuyo aspecto recibe el

nombre de “pila de monedas”; 3) Cartílago en maduración, esta zona se caracteriza por que los condrocitos experimentan una hipertrofia ligera, además de producir grandes cantidades de fosfatasa alcalina; 4) Calcificación del cartílago, también conocida como zona de calcificación provisional, donde los condrocitos quedan impregnados con abundante mineral óseo (Figura 1) (Cormack, 1988).

Figura 1. Estructura de la placa epifisaria / Composición de la Epífisis



Tomada de Histología Básica: Texto y Atlas (Junqueira y Carneiro, 2013).

G. Osteocondrosis

La osteocondrosis (OC), es una enfermedad ortopédica que es común en mamíferos, su etiología no ha sido totalmente descrita, ya que se ha relacionado con factores nutricionales, hereditarios, biomecánicos y endócrinos (Ytrehus *et al.*, 2007). Principalmente se ha observado en cerdos en crecimiento. Las lesiones de OC pueden progresar y ocasionar cojeras, que son el signo principal repercutiendo en el crecimiento de los cerdos y reduciendo la longevidad en las cerdas reproductoras (Heinonen *et al.*, 2006; Busch y Wachmann, 2011).

Eventualmente puede generar en los animales dificultad para pararse o incapacidad total para moverse, a esto se le conoce como debilidad de la pierna en los cerdos (Nakano *et al.*, 1984). De esta manera se limita la reproducción en hembras y aumentan las tasas de matanza, existiendo como consecuencia pérdidas económicas asociadas. La debilidad de la pierna es causada principalmente por la osteocondrosis y la osteoartrosis, que son enfermedades no inflamatorias que contribuyen a la necrosis degenerativa de las células del cartílago articular (Reiland *et al.*, 1978; Woodard *et al.*, 1987; Ekman *et al.*, 1990).

La OC se caracteriza por ser una patología que es generada por una disrupción en la osificación endocondral que provoca un engrosamiento y retención del cartílago, necrosis de las capas basales del cartílago articular, defectos en el hueso subcondral, fractura subcondral y producción de fragmentos óseos, que conducen a defectos biomecánicos (Hernández *et al.*, 2001). Además, se han descrito también como porciones necrosadas en la zona articular relacionado con la debilidad de las piernas (de Koning *et al.*, 2014). Por otro lado, se ha determinado que es generada por necrosis isquémica del cartílago epifisario (crecimiento) y llegándose a distinguir tres etapas conocidas como OC latente, OC manifiesta y OC disecada, donde solo este último produce signos clínicos aparentes (Ytrehus *et al.*, 2007).

Existen diversos factores que se cree que influyen en la incidencia de OC, como el rápido crecimiento de las articulaciones, la falta de ejercicio, algún trauma, la genética y la nutrición. (Hill, 1990; Fukawa *et al.*, 2001; Perrin y Bowland, 1977; Jørgensen y Nielsen, 2005; Kadarmideen y Janss, 2005; Luther *et al.*, 2007). Por lo que, el fortalecimiento de los huesos y cartílagos en la fase de engorda se ha vuelto crucial, ya que se considera como el único método que puede evitar la OC (Wardale y Duance, 1994).

Para hacer todo esto, es importante promover el metabolismo del cartílago y del hueso, asegurando la osificación endocondral de la articulación normal y el cartílago epifisario, y

permitiendo el crecimiento apropiado de los huesos que componen las articulaciones. Existen nutrientes como el 25-hidroxicolocalciferol (25OHD₃), que se asocia con el metabolismo del calcio (Ca) y juega un papel importante en la promoción del metabolismo del cartílago y el hueso, mejora la absorción de Ca en el tracto intestinal, mantenimiento de la concentración plasmática de Ca, promueve metabolismo de cartílago y hueso, y aumenta la formación de huesos. Se ha reportado que el 25OHD₃, reduce la incidencia y la gravedad de la discondroplasia tibial en pollos de engorde en crecimiento, que presentan lesiones algo similares a las observadas en la osteocondrosis del cerdo (Fritts y Waldroup, 2003).

Por el contrario, se ha demostrado que el uso de 25OHD₃ no tuvo inferencia en la gravedad de las lesiones de OC (Jefferies *et al.*, 2002), esto podría deberse al rápido crecimiento de los animales en muy poco tiempo, ya que se ha observado que cerdos diagnosticados con OC mostraron pesos inclusive más altos que los animales no lesionados (de Koning *et al.*, 2012).

Por otro lado, la degeneración vacuolar que causa la condronecrosis isquémica, podría estar determinada por los minerales traza (MT) Cu, Zn y Mn ya que están implicados como cofactores de nutrientes para metaloproteinasas y factores de crecimiento implicados en el recambio de la matriz extracelular en hueso y tejido conectivo (Richards *et al.*, 2010).

5. Justificación

La producción comercial de cerdos se ha intensificado de manera significativa en las últimas décadas para poder cubrir con la demanda. Uno de los problemas más importantes de la industria porcina son las lesiones asociadas al aparato locomotor. La principal causa de la debilidad estructural es la osteocondrosis, ya que causa daños en las extremidades de los cerdos demeritando su potencial productivo. Un exceso de vitamina D podría afectar la movilización de calcio en huesos, con la administración de 25OHD₃ a niveles equivalentes de vitamina D se pueden alcanzar mayores cantidades del metabolito en suero, sin llegar a la toxicidad.

6. Hipótesis

El uso de un nivel alto de una premezcla vitamínica por encima de los requerimientos del NRC más la adición de 25OHD₃, podría favorecer el rendimiento productivo, calidad de carne y disminuir la incidencia de osteocondrosis.

7. Objetivos

A. Objetivo general

Evaluar el rendimiento productivo, calidad de carne y su relación con la incidencia de osteocondrosis, a través de la inclusión de 25OHD₃ y dos diferentes niveles de premezclas vitamínicas en dietas de cerdos durante la etapa de crecimiento-finalización.

B. Objetivos específicos

- Determinar si un ajuste en los niveles de una premezcla vitamínica completa influyen en la respuesta productiva.
- Evaluar el comportamiento productivo de los cerdos alimentados con 25OHD₃.
- Evaluar los efectos sobre calidad de carne.
- Determinar los efectos de adicionar niveles altos de vitaminas y la suplementación de 25OHD₃ sobre la solidez estructural.
- Valorar la incidencia y la frecuencia de lesiones causadas por osteocondrosis al agregar 25OHD₃

8. Material y métodos

El manejo de los animales fue bajo los lineamientos de la NOM-062-ZOO-1999.

A. Localización

El experimento fue realizado en una granja experimental ubicada en las instalaciones del Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Fisiología y Mejoramiento Animal del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias localizada en Ajuchitlán, municipio de Colón, Estado de Querétaro, México a 20°41'42.62'' N y 100° 00'54.68''O a una altura de 1969 msnm.

B. Unidad de medición y Tratamientos

Se planteó un Diseño de Bloques Completos al Azar en el que se evaluaron cuatro Tratamientos con base al uso de una misma premezcla vitamínica completa (Cuadro 2), a partir de los 75 días de edad hasta finalización.

Cuadro 2. Comparación entre niveles de requerimientos y premezcla experimental en cerdos.

	NRC ^a	Premezcla, 0.125 kg/t	OVN ^b	Premezcla, 0.500 kg/t
Vitamina A (UI/kg)	1,323.00	2,500.00	8,500.00	10,000.00
Vitamina D ₃ (UI/kg)	153.00	500.00	1,750.00	2,000.00
Vitamina E (mg/kg)	11.00	30.00	80.00	120.00
Vitamina K (mg/kg)	0.51	2.01	3.00	8.04
Tiamina (B1), mg/kg	1.00	0.88	2.50	3.50
Riboflavina (B2), mg/kg	2.30	2.50	8.50	10.00
Niacina (B3), mg/kg	28.90	15.00	30.00	60.00
Ácido pantoténico (B5), mg/kg	7.60	8.75	35.00	35.00
Piridoxina (B6), mg/kg	1.00	1.50	3.50	6.00
Biotina (B7), mg/kg	0.05	0.08	0.23	0.30
Ácido Fólico (B9), mg/kg	0.31	0.38	1.25	1.50
Cianocobalamina (B12), mg/kg	~0.01	0.01	0.04	0.05

^a NRC, Nutrient Requirements of Swine, 2012 Model, v.06-19-12, calculado para cerdos entre 30 y 70 kg.

^bOptimum Vitamin Nutricion, media entre máximos y mínimos.

Los Tratamientos se establecieron conforme a la formulación de cuatro dietas experimentales con ingredientes convencionales, para cubrir los requerimientos de los animales conforme a la edad (NRC, 2012), con la diferencia del uso de dos niveles de la misma premezcla vitamínica (0.125 y 0.500 g/t) en una aplicación factorial de la adición o no de 25OHD₃ (50 µg/kg equivalentes a 4 g/t) a partir de Rovimix Hy●D®, DSM (Cuadro 3).

Cuadro 3. Descripción de los Tratamientos con premezcla vitamínica en cerdos.

25OHD ₃ , µg/kg	0	50
Premezcla de vitaminas, kg/T	0.125 (1)	0.125 (2)
	0.500 (3)	0.500 (4)

Numero entre paréntesis corresponde al Tratamiento.

Se usaron tres diferentes grupos de producción mensuales (440 cerdos en total), que fueron alimentados y manejados de forma idéntica hasta el día 75 y después del proceso de aleatorización en función del peso, sexo y camada de origen, se dividieron en grupos de 10 cerdos, en igual proporción de machos castrados y hembras.

C. Instalaciones, manejo y muestreo

Los corrales contaron con superficies de 24.2±0.4m² con una superficie efectiva de 15.8±0.3m². Los cerdos recibieron alimento dos veces al día, (7:00 y 17:00 h), se verificó el adecuado uso y servicios de las instalaciones. El experimento fue conducido bajo las rutinas de manejo de la granja. La alimentación fue *ad libitum*, y se registró el alimento ofrecido y el remanente, el cual se contabilizó al final de cada semana. Las fases de alimentación fueron designadas en etapas de 21 días a partir del día de inicio y se ofrecieron en forma de harina (Cuadro 4). Cada etapa de alimentación se ajustó a los requerimientos de EN y lisina siguiendo las recomendaciones del NRC (2012), de acuerdo al peso vivo corporal de los animales (Cuadro 5).

Cuadro 4. Composición de las dietas experimentales de las cuatro fases de alimentación en cerdos.

Ingredientes (kg/t)	Fase 4	Fase 5	Fase 6	Fase 7
Sorgo, grano	718.57	718.92	741.92	701.22
Canola, pasta	60.00	90.00	100.00	110.00
Cártamo, pasta	40.00	60.00	80.00	90.00
Soya, pasta	132.40	88.00	43.00	65.00
Sebo + 20% lecitina	21.00	18.00	13.00	13.00
Fosfato mono y dicálcico	6.80	4.00	1.45	0.60
Calcio, carbonato	7.14	7.90	7.60	6.80
Otros*	4.10	4.10	4.10	4.10
Tylan ^a	0.50	0.20	0.10	0.00
Colina - HCl, 60%	1.30	1.20	1.20	1.10
L-Lisina. HCl	4.57	4.30	4.53	4.95
DL-Metionina	0.46	0.14	0.04	0.30
Minerales traza, pmx	1.00	0.80	0.80	0.70
Vitaminas **	0.50	0.50	0.50	0.35
Procreatin 7 ^b	0.50	0.50	0.30	0.00
L-Treonina	1.13	1.38	1.38	1.35
Paylean-20 ^c	0.00	0.00	0.00	0.50
L-Triptófano	0.03	0.06	0.08	0.03
Total	1,000.00	1,000.00	1,000.00	1,000.00

* Otros = 3.60 kg de Sal (NaCl), 300g de Ronozyme-VP[®] (DSM), 200g de Ronozyme HiPhos[®] (DSM, Nutritional Products México).

** Las premezclas de vitaminas fueron incluidas en función al tratamiento a expensas de sorgo. El Hy·D[®] (25OHD₃) se incluyó o no a razón de 4 g por tonelada para aportar 50 µg/kg.

^a Fosfato de Tilosina 220 ppm, (Elanco Animal Health).

Cuadro 5. Composición nutricional calculada de las dietas experimentales por fases.

Composición nutricional	Fase 4	Fase 5	Fase 6	Fase 7
EM (Mcal/kg)	3.24	3.20	3.16	3.15
EN (Mcal/kg)	2.48	2.46	2.45	2.43
Proteína cruda (%)	16.01	15.52	14.52	15.89
Lisina digestible (%)	0.90	0.83	0.77	0.87
Ca total (%)	0.50	0.49	0.43	0.40
P total (%)	0.46	0.42	0.38	0.38
P digestible (%)	0.20	0.15	0.10	0.09

Se realizaron pesajes individuales de los cerdos cada 21 días de alojamiento, así como el registro del consumo semanal de alimento por unidad experimental. Los criterios de respuesta obtenidos fueron: ganancia diaria de peso, consumo de alimento y eficiencia alimenticia. Durante cada pesaje, los cerdos de cada unidad experimental fueron arreados para recorrer aproximadamente 120 m, durante el trayecto se calificó la solidez estructural y movilidad de cada individuo, con una escala de 9 puntos (NISF), de menor a mayor grado:

1 – 3, inaceptable: problemas graves estructurales que restringen la capacidad de los animales para moverse.

4 – 6, buena: cerdos con algunos problemas estructurales o del movimiento.

7 – 9, excelente: sin problemas obvios de la estructura o del movimiento; los dedos son parejos, la longitud del paso apropiada, la flexión de las articulaciones libre y el movimiento fácil y pronto.

La población por tratamiento se programó para ser enviada a matanza en dos grupos (hasta 50% de la población) en función de la variación, para tener pesos similares (110 kg). Todos los cerdos cumplieron como mínimo 21 días en la última fase de alimentación. Los animales tuvieron un ayuno de 18 h totales, incluido el descanso en corrales de recepción del rastro (máximo 3 horas). La transportación de los cerdos cumplió con las normas de bienestar animal. Los animales se aturdieron eléctricamente y la matanza bajo condiciones humanitarias en un rastro TIF (NOM-033-200-1995).

Las canales se mantuvieron a 4 °C, y a las 24 h, durante el proceso de despiece de las canales se extrajo el lado izquierdo del lomo (m. *Longissimus dorsi*) y se tomó la porción correspondiente entre la novena y última costilla, se cortó en chuletas de 2.5 cm de grosor (para evaluar fuerza de corte) y de 1 cm (para las técnicas de calidad de carne).

D. Análisis del alimento

De las muestras de alimento tomadas por Tratamiento en cada fase durante el experimento se molieron para determinar cenizas, materia seca, proteína, calcio y fósforo siguiendo las técnicas aprobadas por la A.O.A.C (2005), se evaluó Fibra Detergente-Neutro (FDN) y Fibra Detergente-Acido (FDA) (Van Soest *et al.*, 1991). Todos los procedimientos se realizaron en el laboratorio de nutrición dentro del INIFAP, CENID-Fisiología.

E. Análisis de calidad de carne

Temperatura y pH

Después del proceso de matanza a los 45 minutos, se realizó una medición haciendo una incisión de 2 cm perforando el músculo entre la 10^a y 11^a costilla del lado interno de la canal, evitando el contacto con tejido conectivo, grasa y hueso, usando un electrodo de vidrio conectado a un medidor de pH (HI 99163, HANNA instruments Inc.; Honikel *et al.*, 1983) y un termómetro. Después de 24 h se repitió el proceso en las muestras de carne que se tomaron.

Color

- **Objetivo (L*, a* y b*):** El corte se expuso al oxígeno del aire durante 30 min antes de la medición (Hunt *et al.*, 2012) y con ayuda de un colorímetro MiniScan HunterLab (con Iluminante D65 a 10° del observador) se realizaron lecturas por duplicado obteniéndose las variables: luminosidad (L*), índice de rojo (a*) e índice de amarillo (b*).
- **Subjetivo:** Se midió utilizando las mismas muestras con las que se evaluó color objetivo, empleando las escalas de color NPPC que ocupan 6 niveles donde (1) es de color gris rosáceo pálido a blanco y el (6) es rojo purpura oscuro.

Capacidad de retención de agua (CRA)

Se pesaron 5 g de carne molida, a la cual se le añadieron 8 ml de NaCl 0.6 M, se agitó durante 1 min y se dejó reposar 30 min en un baño de agua fría, posteriormente se volvió a agitar 1 min y se centrifugó (Centrifuga 5810R Eppendorf, Hamburgo, Alemania) a 10,000 rpm durante 15 min. El sobrenadante se midió en una probeta de 10 ml, para posteriormente calcular el porcentaje de solución salina retenida (Hamm, 1986).

Pérdida de agua por goteo

Se cortó una chuleta de aproximadamente 100 g, removiendo grasa periférica y se registró el peso. Posteriormente, la muestra se suspendió de un gancho de acero dentro de una bolsa de plástico de polietileno con cierre y se almacenaron a 4°C y se pesaron nuevamente después del tiempo de almacenamiento correspondiente de acuerdo al tiempo de maduración establecido (24, 48 y 72 h). En cada pesaje se retiró el gancho de acero y la bolsa de polietileno y se calculó la pérdida de agua (Honikel *et al.*, 1986).

Pérdida de agua por cocción

A chuletas de 2.5 cm de espesor obtenidas del músculo *Longissimus dorsi* se les removió la grasa subcutánea, se registró el peso y se cocinaron en una parrilla, la cocción se detuvo hasta que la temperatura interna alcanzó los 70 °C, se dejaron enfriar a temperatura ambiente durante 30 min y se registró el peso final.

Fuerza de corte (Warner-Bratzler)

De las chuletas cocidas se obtuvieron cubos de 3 cm de largo x 1 cm de ancho x 1 cm de alto de espesor cortados de forma perpendicular, en dirección a las fibras musculares, evitando tejido conectivo y grasa, para evaluar la dureza/terneza de la carne utilizando un texturometro TA.XT-Plus Texture Analyser con navaja Warner-Bratzler (AMSA, 2012).

Pérdida de agua por compresión

Se pesaron 2g de carne magra posteriormente se puso la muestra de carne en el centro de un papel filtro equilibrado previamente y se cubrió con otro papel filtro. Se sometieron a presión con ayuda de dos placas de vidrio, y mediante el uso de tornillos y las tuercas de mariposa

(localizadas en las cuatro esquinas del par de placas), se mantuvieron bajo presión constante durante 5 min. Posteriormente se pesó el papel filtro obteniendo como resultado el porcentaje de pérdida de agua (Hamm, 1986).

F. Análisis de osteocondrosis

Después de la matanza, durante el despiece de la canal se obtuvieron las articulaciones escapulohumeral, femoropatelar, metatarsfalangeana y metacarpofalangeana del lado izquierdo de cada individuo debido a que las lesiones de osteocondrosis se presentan de forma simétrica bilateral (Jørgensen y Andersen, 2000).

Para realizar una evaluación macroscópica se tomaron fotografías de la zona articular de cada articulación y se les otorgo una calificación con un rango de ligero a grave a cada lesión encontrada para posteriormente obtener una calificación general del nivel de OC.

De cada articulación se cortó un cubo de 1 cm³ utilizando una sierra de banda, cortando de manera sagital para poder visualizar cartílago y hueso subcondral, se fijaron en formalina amortiguada durante 48 h. Posteriormente, todas las muestras fueron lavadas con agua corriente y se descalcificaron sumergidas en una solución de ácido nítrico al 6% por 7 días. Se incluyeron en parafina para después ser seccionadas en cortes de 3µm de grosor, se tiñeron con Hematoxilina y Eosina; las lesiones fueron evaluadas en microscopio óptico y clasificado de acuerdo al grado y extensión de la lesión en una escala de 0 a 4, donde cero representa la nula presencia de lesión y cuatro un grado severo (Sugiyama, 2013).

G. Análisis de cenizas en hueso

Se disecó el tercer dedo de cada cerdo, de todas las extremidades tomadas en rastro (dos dedos por cerdo). Se guardaron individualmente en bolsas de plástico previamente identificadas, para posteriormente congelarlos a -20 °C hasta su procesamiento en el laboratorio. Posteriormente, todos los huesos se mantuvieron a 4°C por 24 h para su paulatina descongelación antes del análisis. Después de esto, se sometieron a una cocción con ayuda de un autoclave donde alcanzaron una temperatura de 120°C por 30 minutos a una presión de 275 kPa para poder eliminar todo el tejido conectivo sin ayuda de material quirúrgico empleando únicamente las manos cubiertas con guantes de nitrilo, dejando únicamente las tres falanges. Una vez limpios, los huesos de la parte derecha del animal se secaron en un horno (100 °C) durante 24 h, y luego

se introdujeron en una mufla a 600 °C durante 24 h y se determinó el contenido de cenizas totales expresado como un porcentaje (Flohr *et al.*, 2014).

H. Análisis estadístico

Los datos obtenidos de comportamiento productivo (ganancia diaria de peso, consumo diario de alimento, eficiencia alimenticia) y parámetros de calidad de carne (pH, color subjetivo, color objetivo, marmoleo, fuerza de corte, pérdida de agua por goteo, pérdida de agua por compresión) se analizaron con un Diseño de Bloques Completos al Azar,

Para comportamiento productivo, la unidad experimental fue el corral y se bloqueó por grupo de producción. Mientras que para los datos de calidad de carne se bloqueó por los grupos de cosecha de animales, siendo los cerdos que se enviaron a rastro para realizar el muestreo y la unidad experimental se considero de manera individual.

Los procedimientos utilizados fueron los siguientes PROC MEANS, PROC GLM, PROC UNIVARIATE, PROC FREQ. Para muestras repetidas en el tiempo, se utilizaron los procedimientos de Modelos Mixtos del paquete estadístico SAS (v. 9.3).

Para histopatología y macroscópica de las articulaciones se utilizó una prueba no paramétrica mediante el método de Kruskal Wallis.

9. Resultados y discusión

A. Composición de las dietas

El alimento terminado de cada fase fue sometido a un análisis químico proximal con la finalidad de comprobar la formulación de las dietas. En el Cuadro 6, se muestran los resultados obtenidos de la composición química del alimento utilizado durante la prueba.

Cuadro 6. Análisis de la composición nutricional de las dietas utilizadas por fase experimental.

	Fase 4	Fase 5	Fase 6	Fase 7
Proteína cruda (%)	15.78	16.46	17.20	16.31
Materia seca (%)	4.10	3.92	4.00	3.74
FDN (%)	88.97	89.58	89.72	89.54
FDA (%)	8.60	8.99	9.48	9.92
Cenizas (%)	15.79	16.82	18.05	18.93
Ca (%)	0.54	0.47	0.43	0.43
P (%)	0.38	0.35	0.34	0.30

Los resultados del análisis de las dietas indican que los valores de proteína cruda, materia seca, FDN, FDA, cenizas, calcio y fósforo se encontraron dentro de los rangos normales de acuerdo al NRC.

B. Comportamiento productivo

Las variables productivas de los cerdos en el periodo de crecimiento a finalización de los tres bloques productivos que conformaron la prueba, se muestran en el Cuadro 7.

El experimento se inició con 440 cerdos de un peso inicial de 25.5 ± 2.84 kg con una edad de 75 ± 0.47 días y se finalizó después de 98 días en experimentación, llegando a un peso final de 115.9 ± 2.25 kg. No se obtuvieron diferencias significativas entre los tratamientos con respecto a la edad, peso inicial, peso final, consumo diario de alimento (CDA), ganancia diaria de peso (GDP) y eficiencia alimenticia (GxC). La ganancia diaria de peso fue de 0.92 ± 0.024 kg con un consumo diario de alimento de 2.99 ± 0.053 kg y la eficiencia alimenticia se alcanzó 0.31 ± 0.005 kg, sin embargo, el mejor grado de probabilidad encontrando fue mayor a 0.09 en el efecto mayor de 25OHD_3 en la variable de ganancia diaria de peso.

Cuadro 7. Comportamiento productivo de cerdos suplementados con premezclas vitamínicas^a.

25OHD ₃ (µg/kg)	Premezcla de vitaminas kg/t							
	0.125		0.500					
	0	50	0	50	P<			
Observaciones ^b	11	11	11	11	EEM ^c	Vit	25OHD ₃	INT
Edad (d)	75.31	74.59	74.32	74.32	2.157	0.77	0.87	0.87
Peso inicial (kg)	25.30	25.48	25.54	25.57	2.635	0.95	0.97	0.97
Peso final (kg)	113.62	118.59	114.58	116.91	4.096	0.93	0.38	0.75
Consumo de alimento (kg/d)	2.97	3.07	2.95	2.98	0.086	0.54	0.43	0.72
Ganancia de peso (kg/d)	0.90	0.95	0.90	0.93	0.021	0.78	0.09	0.55
Eficiencia alimenticia (kg)	0.30	0.31	0.31	0.31	0.004	0.36	0.22	0.98

^a Medias de mínimos cuadrados; Mejor probabilidad, GDP, interacción Vit*25OHD₃, P>0.09.

^b Unidades experimentales: corrales de 10 cerdos (5 hembras y 5 machos castrados).

^c EEM = error estándar de la media.

A pesar de no observarse diferencias en el comportamiento productivo, todos los parámetros se encontraron dentro de los rangos normales. Cho *et al.* (2017), reportaron que al proporcionar Niacina, Riboflavina, Folacina, Ácido Pantoténico y Vitamina B12 en niveles superiores a los del NRC, mejoró el rendimiento del crecimiento y se mejoraron las características de la canal en cerdos en la etapa de finalización, ya que aumento la ganancia diaria de peso de manera lineal y cuadrática. A diferencia de los resultados observados en esta investigación, lo cual podría deberse a que se utilizaron niveles mucho más elevados en la premezcla de vitaminas de lo proporcionado en el presente estudio.

Se ha demostrado que una alta densidad poblacional en corrales de cerdos en la etapa de finalización, es considerado un factor de estrés, lo que restringe el consumo de alimento y la tasa de crecimiento (Kim *et al.*, 2016). Una reducción de la ingesta de alimento en los cerdos criados en corrales con una densidad de población elevada, daría como resultado una disminución de la ingesta diaria de nutrientes, incluidas las vitaminas. Por lo tanto, es posible que se necesiten mayores concentraciones de vitaminas en la dieta para cumplir con los requerimientos diarios de vitaminas. Edmonds y Arentson (2001), informaron que la complementación de vitaminas y minerales traza mejoró el crecimiento general de 50-110 kg de cerdos alojados en corrales con alta densidad, pero no para los cerdos alojados en corrales con baja densidad poblacional (0.66 vs. 0.80 m² por cerdo). En el presente experimento, la asignación de espacio fue de 1.58 m² por

cerdo con pesos entre 25 a 116 kg, lo que podría sugerir que la densidad poblacional fue baja, lo que explicaría la falta de respuesta de los tratamientos.

Por otro lado, el peso requerido para la matanza y para su comercialización ha ido aumentando linealmente en 5,8 kg cada 10 años (Brumm, 2012). No obstante, en el Cuadro 8, se describe la variación del peso de los cerdos y su clasificación a la cosecha; se consideraron como cerdos de selección o de primera, a aquellos que podrían alcanzar el mejor peso de mercado es decir los que estuvieron por arriba de la media de la población menos 1.5 desviación estándar (cerdos que pesaron >89 kg) y los cerdos rezagados, aquellos se venderían como desecho o de segunda (<90 kg).

Cuadro 8. Descripción de la población de cerdos suplementados con la premezcla de vitaminas.

	Premezcla de Vitaminas (kg/ t)			
	0.125		0.500	
	0	50	0	50
25OHD ₃ (µg/kg)				
Cerdos finalizados	107/110	110/110	109/110	108/110
Peso final promedio (kg)	113.2±18.65	118.0±17.90	114.6±16.16	116.5±18.42
Cerdos de selección ^a	92	102	105	101
Peso (kg)	116.9±15.02	119.9±15.72	115.8±13.73	119.2±15.15
Cerdos rezagados ^b	15	8	4	7
Peso (kg)	79.0±14.60	75.1±8.75	76.7±8.65	75.4±14.82

^a Cerdos que podrían ser vendidos a mayor precio en el mercado (en este caso >90 kg.); media de la población - 1.5·S.

^b Cerdos que tendrían que venderse como desecho (e.g., no más del 70% del valor de los cerdos de primera); cerdos <90 kg, por debajo de la media de la población -1.5·S.

La mortalidad y morbilidad (cerdos que por enfermedad tuvieron que ser retirados del experimento) fue muy baja (<1.4%, no diferente de cero P<0.25) y la proporción de cerdos rezagados en la población fue relativamente baja (8%). En comparación con He *et al.* (2016), quienes reportan que dentro de la población experimental, el 10% de los cerdos fueron de bajo peso, siendo que este porcentaje es similar a la incidencia de cerdos de crecimiento lento observados en granjas comerciales a gran escala. En cambio, en el presente estudio los cerdos rezagados del tratamiento con bajo nivel de vitaminas sin 25OHD₃ (15/107), correspondiente a un 14%, pero al incluir 25OHD₃ o incrementar la dosis de vitaminas, permitió la reducción de cerdos de bajo peso hasta en un 4% (P<0.01). El mayor peso de matanza tiene la ventaja de un costo adicional, reducido aumento en el rendimiento de carne y mejor relación carne a hueso (Bertol *et al.*, 2015).

C. Calidad de carne.

En el Cuadro 9, se presentan los parámetros de calidad en canal; en el peso de los animales por tratamiento en donde se encontraron diferencias significativas para el efecto mayor de 25OHD₃, a favor de los que tuvieron 50 µg/kg de 25OHD₃ (Sin 116.99kg vs. Con 120.95kg, EEM=1.637, P<0.01), estos resultados coinciden con Flohr *et al.* (2016), quienes demostraron que los cerdos nacidos de cerdas alimentadas con 50 µg de 25OHD₃/ kg tuvieron mayor peso vivo (P <0.05), así como los cerdos nacidos de cerdas alimentadas con 9.600 UI de Vitamina D₃/kg, por lo tanto, el porcentaje de rendimiento de la canal aumentó al igual que en el presente experimento. Se encontró que en el peso de la canal caliente fueron más altos los tratamientos que recibieron 50 µg/kg de 25OHD₃ (Con 102.11kg vs. Sin 97.49kg, EEM=1.024, P<0.01;) por ende se encontraron los mismos resultados para el peso de la canal fría (Con 98.86 vs. Sin 94.02; EEM=1.030; P<0.01).

También se encontró efecto mayor del nivel de vitaminas, observando diferencias en el pH a 45 minutos, siendo más bajo para los tratamientos con 0.125 kg/T (6.41 vs. 6.46 nivel Bajo y Alto de vitaminas; EEM= 0.017; P<0.05). Esto podría estar relacionado al efecto de la vitamina E ya que Kerth *et al.* (2001), demostraron que el suplemento de vitamina E para cerdos en la dieta de finalización a 600 IU / kg durante los últimos 36 a 70 días antes del sacrificio dio como resultado una disminución más lenta en el pH muscular post mortem. Las diferencias en la velocidad y el grado de disminución del pH muscular están relacionadas con el desarrollo de la calidad de la carne de cerdo (Wisner-Pedersen, 1978). Por otro lado, en la variable temperatura a 45 minutos, se encontraron diferencias siendo más bajo con 0.125 kg/T (Bajo 32.46°C vs. Alto 34.10°C; EEM=0.226; P<0.01). Por lo que, se esperaría que los que obtuvieron mayor temperatura tuvieran menor pH, esto debido a que se ha demostrado que cuando las temperaturas de la canal son mayores promueven una mayor desnaturalización proteica y pérdida de agua generando una disminución rápida del pH del músculo dando como resultado un pH más bajo (Honikel *et al.*, 1986). Pero podría ser que debido a los niveles de vitaminas específicamente de la vitamina E se pudo controlar la oxidación y desnaturalización proteica, protegiendo con ello las membranas y evitando la disminución del pH.

Cabe mencionar que las condiciones de faenado y el manejo de las canales fueron las que se llevan a acabo de manera convencional en un rastro tipo TIF, por lo que, los valores obtenidos en las variables de temperatura y pH a los 45 minutos no fueron los deseados.

Cuadro 9. Parámetros de rendimiento y calidad en la canal.^a

25OHD ₃ , µg/kg	Premezcla de vitaminas kg/t				EEM ^c	Vit	P<	
	0.125		0.500					
	0	50	0	50				
Observaciones ^b	76	76	76	76			25OHD ₃	INT
Peso vivo (kg)	115.06	120.46	118.92	121.43	1.637	0.12	0.01	0.35
Peso canal caliente ^d (kg)	95.81	102.07	99.17	102.14	1.422	0.22	0.01	0.24
Peso canal fría (kg)	92.30	98.90	95.73	98.81	1.414	0.23	0.01	0.21
Temperatura 45 min (°C)	32.95	31.97	33.45	34.75	0.309	0.01	0.61	0.01
pH 45m	6.42	6.40	6.49	6.43	0.024	0.04	0.09	0.34

^a Medias de mínimos cuadrados. ^b Muestra aleatoria; observaciones individuales, 10 hembras y 10 machos castrados.

^c EEM = error estándar de la media. ^d Canal con cabeza y patas; relativo al peso inmediato al sacrificio, 22h de ayuno.

Cuadro 10. Parámetros de calidad de carne.^a

25OHD ₃ , µg/kg	Premezcla de vitaminas kg/t				EEM ^c	Vit	P<	
	0.125		0.500					
	0	50	0	50				
Observaciones ^b	20	20	20	20			25OHD ₃	INT
Temperatura 24 h (°C)	9.94	9.78	10.00	9.86	0.204	0.76	0.47	0.96
pH 24 h	5.59	5.67	5.59	5.58	0.034	0.27	0.29	0.19
Color subjetivo ^d	2.80	3.10	2.99	3.09	0.119	0.44	0.09	0.40
Color objetivo								
L* ^e	58.71	56.99	57.50	57.75	0.617	0.72	0.24	0.11
a* ^e	8.11	8.14	8.40	8.63	0.209	0.06	0.53	0.61
b* ^e	13.48	13.18	13.24	14.05	0.184	0.09	0.17	0.01
Fuerza de corte (mm/s)	3.50	3.61	3.77	3.10	0.160	0.46	0.09	0.02
Marmoleo ^d	2.28	2.28	2.33	2.33	0.128	0.69	0.99	0.99

^a Medias de mínimos cuadrados. ^b Muestra aleatoria; observaciones individuales, 10 hembras y 10 machos castrados.

^c EEM = error estándar de la media. ^d Escala NPPC. ^e Hunter Lab. Miniscan EZ, iluminante D65-10°.

Cuadro 11. Capacidad de retención de agua.^a

25OHD ₃ , µg/kg	Premezcla de vitaminas kg/t				P<			
	0.125		0.500					
	0	50	0	50				
Observaciones ^b	20	20	20	20	EEM ^c	Vit	25OHD ₃	INT
Pérdida de agua								
Por goteo a 72h (%)	7.82	6.12	5.58	4.30	0.481	0.05	0.11	0.05
Por cocción (%)	21.90	22.19	22.70	21.83	0.551	0.70	0.60	0.29
Por compresión (%)	25.03	20.81	20.59	19.53	0.995	0.02	0.01	0.04
Capacidad de hidratación (%)	4.47	6.87	3.32	4.02	1.257	0.81	0.29	0.22

^a Medias de mínimos cuadrados.

^b En músculo largo dorsal, entre la 10^a y 11^a costillas.

^c EEM = error estándar de la media.

Del total de la población experimental se obtuvieron 80 muestras de carne (20 por Tratamiento) tomadas completamente al azar, considerando el sexo de los animales (10 hembras y 10 machos castrados). Al realizar los análisis para evaluar la calidad de carne se observaron algunas diferencias que se presentan en el Cuadro 10. Se puede observar que el aumento de vitaminas y la adición de 25OHD₃ no influyó en las características de pH, temperatura, color subjetivo y marmoleo a 24 h.

Existen diferentes categorías para clasificar la calidad de la carne para considerarla normal, pálida, suave y exudativa (PSE) y la oscura, dura y seca (DFD), por sus siglas en inglés, generalmente valores altos en luminosidad e índice de amarillos (b*) están relacionados con carne tipo PSE (Hernández *et al.*, 2013); pero para poder clasificar la carne en los diferentes grupos de calidad se debe tener en cuenta el pH final y la capacidad de retención de agua (Joo *et al.*, 1999). No se encontraron diferencias en luminosidad (L*) y para el valor de rojos se encontró una mejora (P<0.06) a favor del efecto mayor de vitaminas (a*); Sales y Koukolová (2011), demostraron que un incremento de Vitamina E aumenta el color rojizo, no obstante, para índice de amarillos (b*) hubo interacción entre tratamientos (P<0.004), siendo el Tratamiento 4 (nivel alto de vitaminas (0.500kg/t) más la adición de 50 µg/kg de 25OHD₃, el que obtuvo valores más altos, sin ocasionar un efecto en PSE.

La vitamina D₃ aumenta el calcio sanguíneo a través de la acción de 1,25-(OH) 2D₃ (Horst y Littledike, 1981). Toury *et al.* (1990), demostraron que la suplementación con vitamina D₃ en ratas aumentó el calcio unido en la línea Z y aumentó el calcio del músculo esquelético. Swanek *et al.* (1999), obtuvieron concentraciones mayores de calcio en plasma y en el músculo *Longissimus dorsi* de novillos alimentados con dietas que contenían vitamina D, así como el aumento de la terneza de la carne. Al incrementar el calcio en músculo se activan la μ y m-calpaina, que son enzimas proteolíticas que favorecen la terneza de la carne. Los efectos observados en fuerza de corte podrían ser por el aumento de los niveles de vitamina D₃ mas la adición de 25OHD₃, y se puede corroborar con los resultados del Cuadro 9, en donde el tratamiento 4 presento mayor suavidad (P<0.02).

Otros parámetros de calidad de carne relacionados con la capacidad de retención de agua, se muestran en el Cuadro 11. Se encontró que para el efecto mayor de vitaminas hubo diferencias en la pérdida de agua por goteo, siendo un 30% menor con 0.500 kg/T de la premezcla (6.97 vs. 4.94% para bajo y alto respectivamente; P<0.05; EEM = 0.377) y en la pérdida de agua por compresión, disminuyendo en 12% con el nivel alto de vitaminas (Bajo 22.92% vs. Alto 20.06%; EEM = 0.750; P<0.02).

Asghar *et al.* (1991), reportaron que carne de cerdo congelada, proveniente de cerdos alimentados con 200 UI de vitamina E/kg en la dieta, mostraron menor pérdida de agua por goteo al descongelarse. Cheah *et al.* (1995), demostraron que la pérdida por goteo disminuye cuando los niveles de vitamina E van de 100 a 200 mg / kg. Esto podría ser por las altas concentraciones de vitamina E en la carne, ya que protegen la integridad de las membranas celulares mediante la reducción de los cambios oxidativos en los lípidos de la membrana, resultando que las membranas permanezcan intactas durante más tiempo, lo que reduce la pérdida de agua en los espacios extracelulares (Asghar *et al.*, 1991). Además Cheah *et al.* (1995) y Den Hertog-Meischke *et al.* (1997), informaron que la vitamina E inhibe la fosfolipasa A₂ que contribuye a una estabilidad prolongada de las membranas de la mitocondria y dificulta la fuga de Ca del retículo sarcoplásmico, mejorando la longitud del sarcómero y así reduce la pérdida de exudado de la célula.

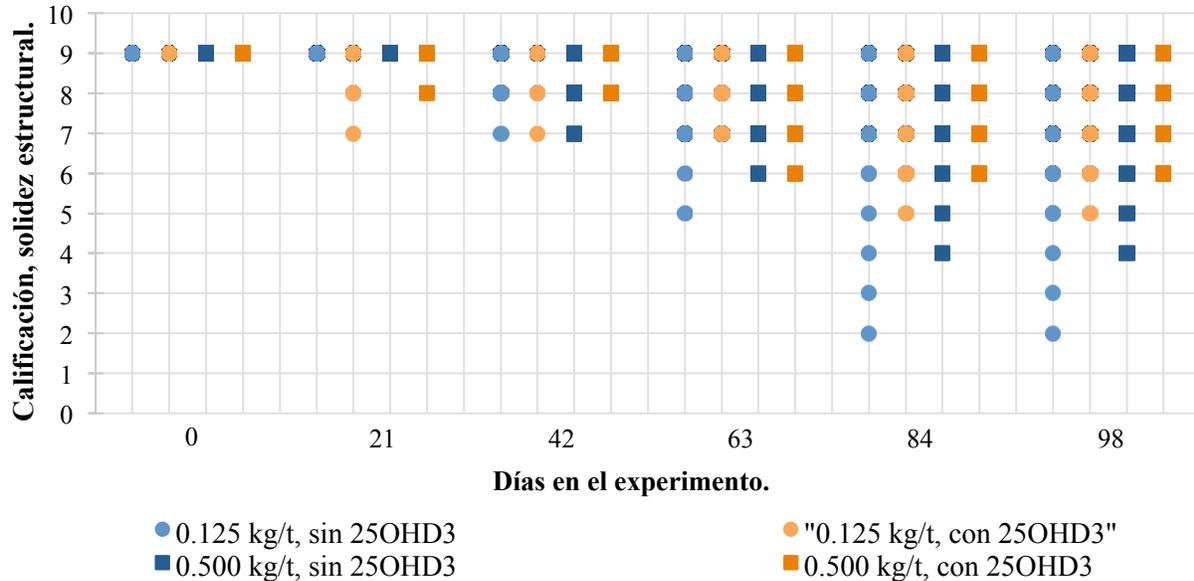
En cuanto el efecto mayor de 25OHD₃, se redujo en un 12% la pérdida de agua por compresión cuando las dietas incluyeron 50 μ g/kg de 25OHD₃ (22.81 vs. 20.04% para 0 y 50 μ g/kg respectivamente; EEM =0.729; P<0.01). El Ca además de activar las calpainas, que en exceso

producen la degradación de la estructura del tejido muscular por proteólisis, fundamentalmente de los filamentos intermedios, también promueve la activación de la calpastatina, que en presencia de Ca^{2+} una molécula de calpastatina puede inhibir hasta cuatro moléculas de calpaína (Cong *et al.*, 1989), las cual interfiere inhibiendo las enzimas proteolíticas (Taylor *et al.*, 1995). Por lo descrito anteriormente, el incrementar los niveles de vitaminas y adicionar 25OHD₃ reduce la pérdida de agua por compresión hasta un 20% ($P < 0.04$).

D. Osteocondrosis

La evaluación de la solidez estructural por tratamiento se muestra en la Grafica 1, es importante destacar que, durante las primeras evaluaciones todos los animales tuvieron una buena capacidad de marcha (≈ 9) y fue hasta el día 21 del experimento, donde los cerdos empezaron a mostrar diferencias en la movilidad a partir del día 42. Los cerdos alimentados con 25OHD₃, mostraron mayores calificaciones, en cambio los que no recibieron 25OHD₃ alcanzaron las calificaciones más bajas siendo más notorio en la última evaluación realizada al ser enviados a rastro (98d).

Grafica 1. Evaluación de solidez estructural por días de experimentación.

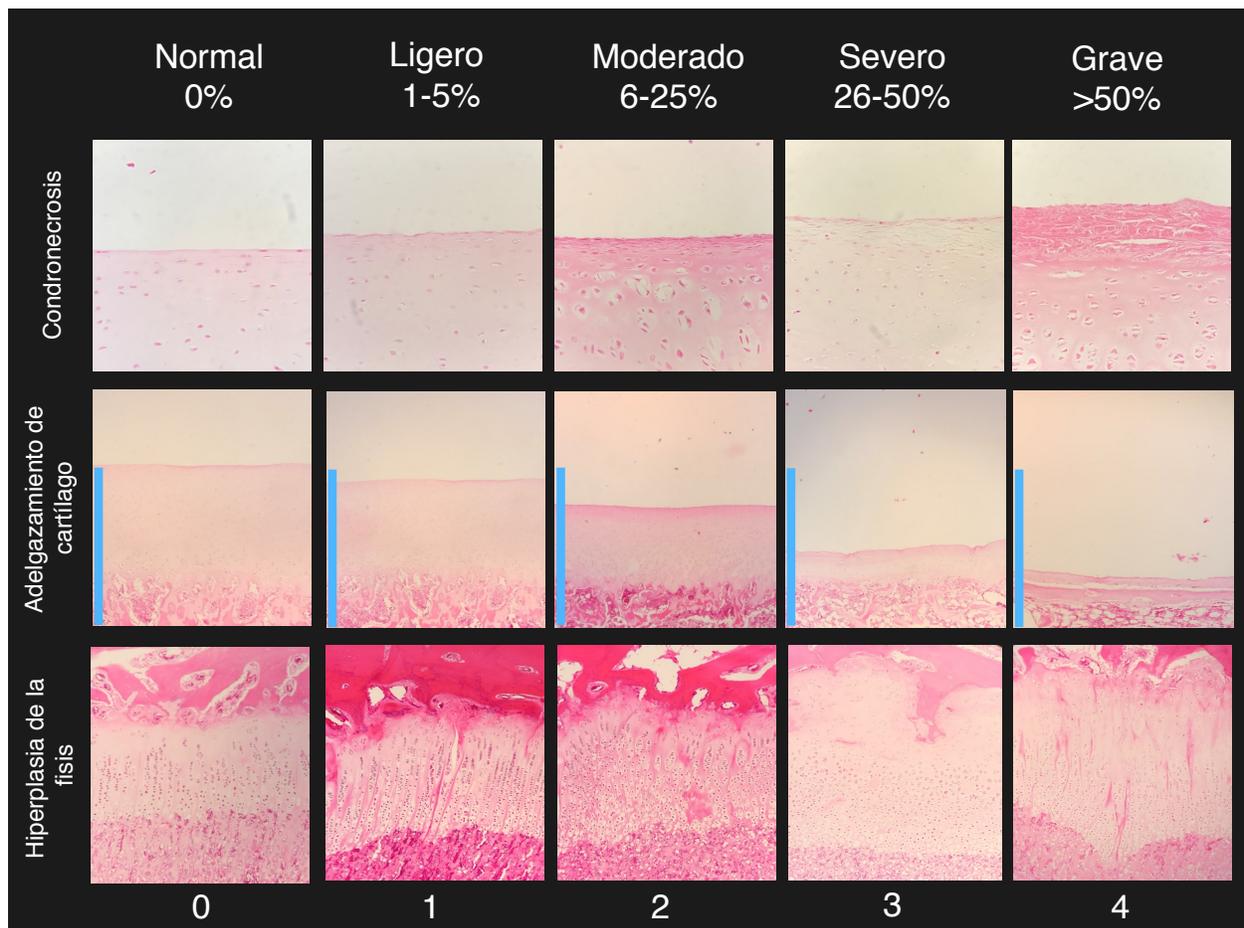


Cera y Mahan (1988), reportaron que los puntajes de solidez estructural de los cerdos no fueron influenciados por los niveles de Ca: P en la dieta a los 56 kg de peso, si bien al alcanzar 95 kg tendieron a ser más bajos, lo que demuestra que la solidez estructural fue disminuyendo a medida que aumentaba el peso corporal y la edad. El efecto del Ca: P en la dieta sobre los cerdos de 96

kg que recibieron menor cantidad de Ca:P, fueron los que alcanzaron una puntuación más baja. De igual forma los que recibieron 25OHD₃ disminuyeron su calificación de solidez estructural, pero no fueron tan bajos como los que no recibieron. Por otro lado, Cera y Mahan (1988), concluyen que la disminución de solidez estructural no es importante en los cerdos destinados al mercado, en cambio, si lo es para las cerdas reproductoras de reemplazo. A pesar de ello, como se observó en el Cuadro 7, el tratamiento que recibió el nivel bajo de vitaminas sin 25OHD₃, fue el que tuvo mayor porcentaje de cerdos rezagados y el mismo tratamiento fue el que alcanzó los valores más bajos de solidez estructural.

Para corroborar las lesiones se realizó una evaluación macroscópica, donde la única lesión aparente fue la condronecrosis. En cambio, al evaluar microscópicamente las articulaciones se encontraron cinco lesiones características que se muestran en la Figura 2 (adelgazamiento de cartilago articular, condronecrosis, degeneración vacuolar, hiperplasia de la fisis, hiperplasia cartilaginosa).

Figura 2. Escala de evaluación de osteocondrosis en articulaciones de cerdo



Al realizar una correlación entre el grado de lesión macroscópico y microscópico de condronecrosis que se muestra en el Cuadro 12, se observó que para los cuatro tratamientos fue significativa ($P < 0.05$), lo que nos sugiere que las lesiones observadas macroscópicamente van a ser similares a las encontradas en un corte histopatológico.

Cuadro 12. Relación entre la condronecrosis macroscópica y microscópica.

25OHD ₃ (µg/kg)	Premezcla vitamínica (kg/t)							
	0.125				0.500			
	0		50		0		50	
	Histología	Macro	Histología	Macro	Histología	Macro	Histología	Macro
Histología	1	0.75	1	0.53	1	0.39	1	0.32
Macro	0.75	1	0.53	1	0.39	1	0.32	1

Los análisis histopatológicos fueron realizados en un total de 140 muestras de cada hueso (húmero, fémur, metacarpo y metatarso; n=35 de cada articulación para cada tratamiento) con un total de 560 muestras.

En el Cuadro 13 se muestra que, de todas las articulaciones obtenidas, en las que se observó una mayor cantidad de lesiones histopatológicamente fue el húmero (96%), seguido del fémur (85%), el metatarso (45%), y por último el metacarpo (41%).

Cuadro 13. Porcentaje de lesiones observadas en los huesos de cerdos.

Hueso	Observaciones	Sano (%)	Lesionado (%)	P<
Húmero	140	4.29	95.71	0.01
Fémur	140	15.00	85.00	0.01
Metacarpo	140	58.57	41.43	0.04
Metatarso	140	55.00	45.00	0.24

De igual manera, Toth *et al.* (2016), reportaron que todos los cerdos de 24 semanas mostraron lesiones histológicas en fémur y humero, pero las lesiones de latencia de OC, fueron en mayor porcentaje en el cartílago del húmero que del fémur. En los cerdos en crecimiento, la prevalencia de lesiones subclínicas de OC en los 2 sitios de predilección más comunes, el fémur distal y el húmero distal, es al menos del 70% (Carlson *et al.*, 1988; Ytrehus *et al.*, 2007). Crenshaw *et al.* (2014), observaron que el húmero distal tenía una mayor incidencia de lesiones de OC que el

húmero proximal o el cúbito distal, cabe señalar que en este estudio no se evaluó el fémur. Esto debido a que las lesiones subclínicas ocurren durante el crecimiento y estas lesiones en animales más jóvenes permanecen subclínicas y cicatrizan por completo o dan lugar a cojeras si se forma hendidura dentro del área de necrosis y se extiende a través del cartílago articular superpuesto. Al obtener el porcentaje de cortes de hueso sin lesiones y en las que se encontró algún tipo de lesión presentados en el Cuadro 14, se observó que en todos los tratamientos tuvieron un porcentaje similar entre lesionados ($P < 0.43$) y sanos ($P < 0.14$).

Cuadro 14. Porcentaje de lesiones por tratamiento.

Premezcla de Vitaminas	25OHD ₃	Sano (% ^a)	Lesionado (% ^b)
125	0	21.51	26.74
	50	25.81	24.60
500	0	20.97	27.01
	50	31.72	21.66

^a $P < 0.14$, ^b $P < 0.43$

En los 4 tratamientos se encontraron lesiones referentes a OC, sin importar el tipo de articulación (Cuadro 15), no obstante, se observó que hubo un menor grado de lesión al aumentar la dosis de vitaminas y adicionar 25OHD₃, en el caso del adelgazamiento del cartílago ($P < 0.01$), la hiperplasia de la fisis ($P < 0.05$) y la hiperplasia cartilaginosa ($P < 0.01$).

Cuadro 15. Lesiones histopatológicas en húmero, fémur, metacarpo y metatarso de cerdos.

25OHD ₃ (µg/kg)	Premezcla de Vitaminas, kg/t				P<
	0.125		0.500		
	0	50	0	50	
Observaciones	140	140	140	140	
Adelgazamiento de Cartílago	0.99	0.85	0.93	0.56	0.01
Condronecrosis	0.54	0.33	0.44	0.28	0.07
Degeneración vacuolar	0.56	0.48	0.50	0.33	0.15
Hiperplasia de la fisis	1.44	1.2	1.47	1.10	0.03
Hiperplasia Cartilaginosa	0.71	0.50	0.53	0.37	0.01

Al analizar las observaciones por el tipo de hueso y tratamiento (Cuadro 16), se observó que al aumentar el nivel de vitaminas y agregar 25OHD₃, hubo efectos positivos en húmero, ya que la

degeneración vacuolar ($P < 0.02$) y la hiperplasia cartilaginosa ($P < 0.02$) fue menor. Para el fémur y metatarso, solo la hiperplasia cartilaginosa fue menor ($P < 0.04$); y por último para metacarpo la hiperplasia de la fisis ($P < 0.03$) e hiperplasia cartilaginosa ($P < 0.02$) también fue menor.

Histológicamente, las lesiones ocasionadas por la OC se caracterizan por una falla en el proceso de maduración de los condrocitos a células hipertróficas y por una baja o nula calcificación de la matriz extracelular, se sabe que también se encuentran áreas de condronecrosis adyacentes a los vasos sanguíneos.

Existe una clasificación para la presencia de OC que es; *osteocondrosis latens*, donde el área de necrosis focal está presente solo en el cartílago epifiseal, *osteocondrosis manifesta*, se le llama a la falla focal de la osificación endocondral visible y *osteocondrosis dissecans*, se le conoce cuando una fisura en el cartílago necrótico y se extiende a través del cartílago articular y puede producir el desprendimiento de fragmentos de cartílago en la cavidad articular ocasionado por el constante estrés físico (Ytrehus *et al.*, 2007). La falla en la osificación endocondral y el adelgazamiento del cartílago articular epifiseal es el resultado de la necrosis cartilaginosa, mientras que en la fisis hay una alteración de los condrocitos ya que hay una hipertrofia, esto sucede ya que la fisis recibe suministro sanguíneo de la medula ósea a través de los vasos que atraviesan el cartílago. Sin embargo, la lesión se forma en esta región debido a que se presenta una interrupción del suministro de sangre por los canales cartilaginosos, provocando una necrosis isquémica y conforme el hueso crece en dirección epifiseal, la línea de osificación alcanza al cartílago anormal, el cual resiste la invasión de los vasos sanguíneos, evitando la osificación normal del cartílago. Originando problemas estructurales, por las fallas en la osificación endocondral en las que se ha involucrado directamente en la función de la vitamina D (Rortvedt y Crenshaw, 2012; Sugiyama *et al.*, 2013; Crenshaw *et al.*, 2014).

Sugiyama *et al.* (2013), demostraron que adicionar 25OHD_3 en la dieta puede inhibir el desarrollo de osteocondrosis en cerdos. Esto debido a que puede tener acción directa sobre los condrocitos, así como a través de los receptores de vitamina D expresados en el cartílago articular. Los condrocitos producen citoquinas, tales como el factor de crecimiento transformante- β (TGF- β) y el factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1). Se sabe que estas citoquinas previenen la destrucción del cartílago al contrarrestar la acción de las citoquinas pro inflamatorias IL-1 y TNF, restringiendo el exceso de secreción de MMP-3 causado por IL-1 y TNF- α y promoviendo la producción de TIMP-1. Por otro lado Jefferies *et al.* (2002),

reportaron que el efecto de la vitamina D, específicamente el 25OHD₃, no tuvo efectos sobre la gravedad de la OC en cerdos, tampoco encontraron evidencia de una reducción en los cambios patológicos asociados con OC sugiriendo que se debió a que el número de observaciones fue muy reducido (12 cerdos).

Cuadro 16. Lesiones histopatológicas en huesos de cerdo.

25OHD ₃ (µg/kg)	Premezcla de Vitaminas, kg/t				P<
	0.125		0.500		
	0	50	0	50	
Húmero (n)	35	35	35	35	
Adelgazamiento de Cartílago	2.3	2.1	2.2	1.5	0.07
Condronecrosis	1.6	1.1	1.2	0.8	0.06
Degeneración vacuolar	1.2	0.7	0.6	0.5	0.02
Hiperplasia de la fisis	2.6	2.1	2.4	2.0	0.15
Hiperplasia Cartilaginosa	1.1	0.7	0.5	0.6	0.02
Fémur	35	35	35	35	
Adelgazamiento de Cartílago	0.9	0.5	0.7	0.5	0.07
Condronecrosis	0.3	0.1	0.3	0.2	0.47
Degeneración vacuolar	0.4	0.5	0.3	0.2	0.18
Hiperplasia de la fisis	1.8	1.7	2.1	1.6	0.47
Hiperplasia Cartilaginosa	0.9	0.7	0.4	0.2	0.01
Metacarpo	35	35	35	35	
Adelgazamiento de Cartílago	0.5	0.3	0.5	0.2	0.22
Condronecrosis	0.2	0.0	0.2	0.0	0.27
Degeneración vacuolar	0.3	0.6	0.6	0.3	0.17
Hiperplasia de la fisis	0.8	0.3	0.8	0.5	0.03
Hiperplasia Cartilaginosa	0.5	0.2	0.6	0.1	0.02
Metatarso	35	35	35	35	
Adelgazamiento de Cartílago	0.3	0.5	0.3	0.1	0.06
Condronecrosis	0.1	0.1	0.1	0.1	0.68
Degeneración vacuolar	0.3	0.2	0.6	0.3	0.13
Hiperplasia de la fisis	0.5	0.7	0.7	0.4	0.16
Hiperplasia Cartilaginosa	0.3	0.3	0.6	0.3	0.04

Evaluación 0-5 donde 0 sin alteración y 5 muy grave.

E. Cenizas en hueso

Los resultados obtenidos de la evaluación de cenizas en hueso se muestran en el Cuadro 17.

Cuadro 17. Cenizas en huesos de cerdos.^a

25OHD ₃ (µg/kg)	Premezcla de vitaminas kg/t				EEM ^b	Vit	P<	25OHD ₃	INT
	0.125		0.500						
	0	50	0	50					
Observaciones	36	36	36	36					
3° dedo miembro torácico (g)	19.02	20.62	19.86	20.58	0.433	0.36	0.01	0.31	
Ceniza (g)	7.66	8.12	8.05	8.28	0.166	0.10	0.04	0.49	
3° dedo miembro pelviano (g)	19.79	20.75	20.47	20.63	0.427	0.52	0.20	0.35	
Cenizas (g)	7.72	8.10	8.11	8.22	0.169	0.14	0.15	0.43	

^a Medias de mínimos cuadrados.

^b EEM = error estándar de la media.

Las mediciones de cenizas en el 3° dedo de las extremidades anteriores y posteriores no difirieron entre tratamientos ($P>0.5$), aunque al evaluar el efecto mayor de 25OHD₃, se encontraron diferencias a favor de los que recibieron 50 µg/kg ($P<0.01$).

Sugiyama et al. (2013), evaluaron el efecto de suplementar 50 µg/kg de 25OHD₃, en cerdos con un peso inicial de 6 kg, y un peso al sacrificio de aproximadamente de 110 kg, de los cuales se recuperó el 3° dedo de las extremidades anteriores, sin encontrar diferencias por el tratamiento, señalando que estos resultados pudieron deberse al tipo de proceso de formación, calcificación ósea y el momento del sacrificio, ya que el crecimiento de los huesos en las extremidades anteriores de razas grandes, prácticamente se detiene cuando los cerdos tienen aproximadamente de 7-8 meses de edad.

Flohr *et al.* (2014), con datos de cenizas óseas obtenidos de segundas costillas y fémures de cerdos que recibieron por dosificación oral vitamina D₃, no encontraron cambios en la mineralización ósea en comparación con los cerdos del tratamiento control, señalando que estos resultados posiblemente fueran debido a la edad de los animales al momento de la toma de muestras (19 días y 35 días de edad). Sin embargo, observaron una tendencia estadística en el porcentaje de ceniza de los huesos, ya que disminuía en las segundas costillas de los cerdos

dosificados con vitamina D3 en aumento. Esto puede coincidir con una mayor actividad de 1,25 (OH) 2D3, ya que aumenta la movilización estocástica de Ca para reabastecer las concentraciones de calcio en la sangre.

Se ha reportado que durante el crecimiento, la ceniza ósea funciona como indicador de la mineralización ósea, la cual ha demostrado ser afectada solo cuando el Ca y P dietéticos son limitantes o cuando el suministro de la vitamina D ha sido deficiente en el animal (Rortvedt y Crenshaw, 2012).

La diferencia encontrada en el efecto mayor de 25OHD₃, a favor de los animales que obtuvieron 50 µg/kg en el porcentaje de cenizas (P<0.04; 7.09 vs. 8.20 sin y con 25OHD₃ respectivamente) podría explicarse por el efecto de las formas activas de la vitamina D, específicamente la diferenciación celular, como el de los osteoblastos a osteocitos, para mejorar la mineralización del hueso. Es bien sabido que la forma hormonal de la vitamina D (1,25OHD₃), es necesaria para la formación del hueso y la presencia de receptores lo cual se ha probado en condrocitos y osteoblastos, pero la mayoría de los efectos sistémicos de 1,25OHD₃ se han ligado a los procesos de homeostasis de los minerales, específicamente Ca y P y su movilización dentro del hueso (Deluca, 2014).

Otro de los efectos de 25OHD₃ y 1,25OHD₃, es la inducción de la síntesis de FGF23 en los condrocitos proliferativos, osteoblastos y linfocitos T que estimulan el reclutamiento y la activación celular para el crecimiento y remodelación de los huesos (Rortvedt y Crenshaw, 2012; Sugiyama *et al.*, 2013; Crenshaw y Rortvedt-Amundson, 2014).

10. Conclusiones

La suplementación de niveles mayores de vitaminas y la adición de 25OHD₃, no tuvo efecto en la productividad de los animales sobre el consumo diario de alimento, ganancia diaria de peso y eficiencia alimenticia, pero al clasificar la población, entre cerdos de selección y cerdos de desecho o de segunda, e incrementar el nivel de vitaminas, disminuyó el porcentaje de cerdos de bajo peso.

Los efectos en calidad de carne encontrados como son menor fuerza de corte, pérdida de agua por compresión y menor pérdida de agua por goteo a 72 h, se deben al efecto de todas las vitaminas.

Se favoreció la solidez estructural por la adición de 25OHD₃, ya que a través del tiempo los problemas relacionados con la debilidad estructural fueron más evidentes en los cerdos que no consumieron calcifediol.

De igual manera, el adicionar 25OHD₃, disminuyeron los problemas de osteocondrosis debido a que hubo un mayor efecto protector a las lesiones provocadas por esta patología, como lo es el adelgazamiento del cartílago, condronecrosis, hiperplasia cartilaginosa, hiperplasia de la fisis y la degeneración vacuolar en las articulaciones, evitando así que los animales disminuyan el consumo de alimento, y en consecuencia impedir una baja eficiencia alimenticia y ganancia de peso, favoreciendo una mejor calidad de carne.

En la práctica cotidiana de la producción porcina, normalmente los cerdos se encuentran en una situación más estresante que en las instalaciones de investigación, por lo que, los cerdos podrían tener un mayor requerimiento dietético de vitaminas, así como también se tiene que considerar la genética de los animales y el tipo de suelo utilizado. Por esto, sería útil validar estos resultados en condiciones comerciales.

11. Literatura citada

- Agricultural Research Council (ARC). 1981. The nutrient requirements of pigs. C.A.D., Farnham Royal, Slough, England. 307 p.
- AMSA. 2012. Meat color measurement guidelines. (American Meat Sci. Association: Illinois, USA).
- A.O.A.C. 2005. Official Methods of Analysis. 18th. Ed. AOAC. International Gaithersburg.
- Asghar A., Gray J.I., Miller E. R., Ku P.K., Booren A.M., Buckley D.J. 1991. Influence of supranutritional vitamin E supplementation in the feed on swine growth performance and deposition in different tissues. *J. Sci. Food Agric.* 57:19-29.
- Barroeta A.C., Baucells M.D., Blanco A., Calsamiglia S., Casals R. 2013. Optimum Vitamin Nutrition; United Kingdom, 5M Publishing.
- Belk K.E., Dikeman M.E., Calkins C.R., King D.A., Miller M.F., Shackelford S.D., Wasser B., Yates L.D. 2015. Research Guidelines for Cookery, Sensory Evaluation, and Instrumental Tenderness Measurements of Meat; second edition, Illinois, U.S.A. American Meat Science Association.
- Bertol T.M., Oliveira E.A., Coldebella A., Kawski V.L., Scandolera A.J. Warpechowski M.B. 2015. Meat quality and cut yield of pigs slaughtered over 100kg live weight. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 67:1166-1174.
- Blum R., Brown G., Buyens A., Dersjant-Li Y., Miceli E., Nuyts C., Peisker M., Saibi L., Sainsbury T., Tredwat E., Van Der Ven G. 2014. Vitamins in animal nutrition, second edition, AWT.
- Boulpaep E.L., y Boron W.F. 2005. Medical physiology: a cellular and molecular approach. Saunders, Philadelphia, pp 1089–1091.
- British Society of Animal Science. 2003. Nutrient requirements standards for pigs. British Society for Animal Science, Midlothian, UK.
- Bronner F. 1987. Intestinal Calcium Absorption: Mechanisms and Applications. *J. Nutr.* 117:1347:1352
- Brumm M. 2012. Impact of heavy market weights on facility and equipment needs. *Veterinary Continuing Education.* 39:165-168.

- Buckley D.J., Morrissey P.A., Gray J.I. 1995. Influence of dietary vitamin E on the oxidative stability and quality of pig meat. *J. Anim. Sci.* 73:3122–3130.
- Busch M.E., y Wachmann H. 2011. Osteochondrosis of the elbow joint in finishing pigs from three herds: Associations among different types of joint changes and between osteochondrosis and growth rate. *Vet. J.* 188:197-203.
- Calabotta D. 1997. El uso de 25-OH-D3 puede mejorar el rendimiento de las aves. *Feedstuffs* 76:1-4.
- Callejo A. y Diaz V. 2004. El proceso de henificación. "BOVIS. Aula Veterinaria. Conservación de Forrajes I" (n. 120); pp. 17-37. ISSN 1130-4804.
- Cannon J.E., Morgan J.B., Schmidt G.R., Tatum J.D., Sofos J.N., Smith G.C., Delmore R.J., Williams S.N. 1996. Growth and fresh meat quality characteristics of pigs supplemented with vitamin E. *J. Anim. Sci.* 74:98–105.
- Carlson C.S., Hilley H.D., Meuten D.J., Hagan J.M., Moser R.L.. 1988. Effect of reduced growth rate on the prevalence and severity of osteochondrosis in gilts. *Am. J. Vet. Res.* 49:396–402.
- Celis A. 2016. Sondeo de niveles de vitaminas en aves y cerdos. VII Congreso Latinoamericano de Nutrición Animal; CLANA. (consultado en línea 15 de Agosto 2017) <https://www.engormix.com/MA-ganaderia-leche/eventos/vii-congreso-latinoamericanonutricion-animal-clana-t2287-conferencias-c74700.htm>
- Cera K.R. y Mahan D.C. 1988. Effect of dietary calcium and phosphorus level sequences on performance, structural soundness and bone characteristics of growing-finishing swine. *J. Anim. Sci.* 66: 598-605
- Cervantes J.L. 2010. Problemas Estructurales y Su Relevancia en la Producción de Cerdos; Ediciones Pecuarias. 32-45 p.
- Cheah K.S., Cheah A.M. Krausgrill D.I. 1995. Effect of dietary supplementation of vitamin E on pig meat quality. *Meat Sci.* 39:255–264.
- Cho J.H., Lu N., Linderman M.D. 2017. Effects of vitamin supplementation on growth performance and carcass characteristics in pigs. *Livestock Science.* 204:25-32.
- Cong J., Goll D.E., Peterson A.M., Kapprell H.P., 1989. The role of autolysis in activity of the Ca²⁺ dependent proteinases (mu-calpain and m-calpain) *J. Biol. Chem.* 1989; 264:10096–10103.

- Corino C., Oriani G., Pantaleo L., Pastorelli G. Salvatori G. 1999. Influence of dietary vitamin E supplementation on “heavy” pig carcass characteristics, meat quality, and vitamin E status. *J. Anim. Sci.* 77:1755-1761.
- Cormack D.H. 1988. *Histología de HAM*. 9a Ed. Harla. Mexico D. F.
- Crenshaw T.D., Rortvedt L.A., Hassen Z. 2011. A novel pathway for vitamin D-mediated phosphate homeostasis: implications for skeletal growth and mineralization. *J. Anim. Sci.* 89:1957-1964.
- Crenshaw T.D., Rortvedt-Amundson L.A., Cuarón J.A., Bergstrom J.R., Litta G. 2014. Triennial growth symposium: Vitamin D - Establishing the basics to dispel the hype. *Journal of Animal Science*. 92(3), pp.883–886.
- Cuarón J.A. 2014. Calcio y fósforo para cerdos, ¿Que sabemos y falta todavía?. VI Congreso Latino-Americano de Nutrición Animal. Brasil.
- Cunha T.J. 1997. *Swine feeding and nutrition*. Ed. Academic Press. New York.
- DeLuca H.F. 2014. Triennial growth symposium. Vitamin D: Bones and beyond. *J. Anim. Sci.* 92:917–929.
- Devlin T.M. 2004. *Bioquímica*, 4ª edición. Reverté, Barcelona. ISBN 84-291-7208-4
- Den Hertog-Meischke M.J.A., Smulders F.J.M., Houben J.H., Eikelenboom G.. 1997. The effect of dietary vitamin E supplementation on drip loss of bovine *Longissimus lumborum*, *Psoas major* and *semitendinosus* muscles. *Meat Sci.* 45:153–160.
- De Koning D.B., van Grevenhof E.M., Laurensen B.F.A., van Weeren P.R., Hazeleger W. Kemp B. 2014. The influence of floor type before and after 10 weeks of age on osteochondrosis in growing gilts. *Journal of Animal Science*. 92(8):3338-3347.
- De Koning D.B., van Grevenhof E.M., Laurensen B.F.A., Ducro B.J., Heuven H.C.M., de Groot P.N., Hazeleger W., Kempet B. 2012. Associations between osteochondrosis and conformation and locomotive characteristics in pigs. *Journal of Animal Science*. 90(13), pp.4752–4763.
- Dirinck P., De Winne A., Casteels M. 1996. Effect of feeding high vitamin E levels on time related pork quality’. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. vol 44, pp. 65-68

- Dukes H.H. 1969. *Fisiología de los animales domésticos*. 3a edición, Aguilar, Madrid, España.
- Edmonds M. S., y Arentson B. E. 2001. Effect of supplemental vitamins and trace minerals on performance and carcass quality in finishing pigs. *J. Anim. Sci.* 79:141–147.
- Ekman S., Rodriguez-Martinez H., Ploen L. 1990. Morphology of normal and osteochondrotic porcine articular epiphyseal cartilage. A study in the domestic and minipig of wild hog ancestry. *Acta Anatomica.* 139, 239–253.
- Engelhardt W.V., Breves G., 2004. *Fisiología Veterinaria*; Zaragoza, España, ACRIBIA, S. A. pp. 653-660.
- Escamilla L. 1991. *El cerdo, su cría y explotación*, 22a reimpresión, Compañía Editorial Continental, México. Pág 7.
- Fernández C.F., Febles C.S., Bernabéu A.S., Triana B.E. G. 2002. Funciones de la Vitamina E. Actualización. *Rev. Cubana Estomatol.* 40(1): 28-32.
- Flohr J.R., Tokach M.D., Dritz S.S., DeRouchey J.M., Goodband R.D., Nelssen J.L., Henry S.C., Tokach L.M., Potter M.L., Goff J.P., Koszewski N.J., Horst R.L., Hansen E.L., Fruge E.D. 2014. Effects of supplemental vitamin D3 on serum 25-hydroxycholecalciferol and growth of preweaning and nursery pigs. *Journal of Animal Science.* 92(1), pp.152–163.
- Flohr J.R., Woodworth J.C., Bergstrom J.R., Tokach M.D., Dritz S.S., Goodband R.D., Derouchey J.M. 2016. Evaluating the impact of maternal vitamin d supplementation on sow performance: II. Subsequent growth performance and carcass characteristics of growing pigs. *Journal of Animal Science.* 94(11).
- Fritts C.A., Waldroup P.W. 2003. Effect of source and level of vitamin D on live performance and bone development in growing broilers. *The Journal of Applied Poultry Research.* 12, 45–52.
- Fukawa K., y Kusuhara S. 2001. The genetic and non-genetic aspects of leg weakness and osteochondrosis in pigs. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences.* 14, 114–122.
- Gamarra A.I., Restrepo J.F., Toro C.E. 2008. *Historia de la vitamina D*. Ediciones Universidad Simón Bolívar, Colombia.

- Hamm R. Functional properties of the myofibrillar system and their measurements. En: Bechtel PJ editor. Muscle as food. Orlando, Florida, USA: Academic Press; 1986: 135.
- Hanson A.R., Wang L., Johnston L.J., Baidoo S.K., Torrison J.L., Chen C. Shurson G.C. 2015. Effect of feeding peroxidized dried distillers grains with solubles to sows and 1 progeny on growth performance and metabolic oxidative status of nursery pigs. *J. Anim. Sci.* 93:135–146.
- Hasty J.L., Van Heugten E., See M. T., Larick D.K. 2002. Effect of vitamin E on improving fresh pork quality in Berkshire- and Hampshire-sired pigs. *J. Anim. Sci.* 2002. 80:3230–3237
- He Y., Deen J., Shurson G.C., Wang L., Chen C., Keisler D.H., Li Y.Z. 2016. Identifying factors contributing to slow growth in pigs. *J. Anim. Sci.* 94:2103–2116.
- Heinonen M., Oravainen J., Orro T., Seppä-Lassila L., Ala- Kurikka E., Virolainen J., Tast A., Peltoniemi O.A.T. 2006. Lameness and fertility of sows and gilts in randomly selected loose-housed herds in Finland. *Vet. Rec.* 159:383–387.
- Hernández G., Rodríguez L.E., Mora F.A., Ramírez R. 2011. Etiología, patogénesis, diagnóstico y tratamiento de osteocondrosis (OC); México. Universidad Autónoma de Nuevo León.
- Hernandez B.J., Aquino J.L., Rios F.G. 2013. Efecto del manejo pre-mortem en la calidad de la carne. *NACAMEH.* 7:41-64.
- Herrera E. 1993. Elementos de bioquímica; primera edición. México, D.F, Nueva editorial interamericana. S. A. de C. V., pp 194-202.
- Hill MA. 1990. Cause of degenerative joint disease (osteoarthritis) and dyschondroplasia (osteocondrosis) in pigs. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 197, 107–113.
- Honikel K.O., Kim C.J., Hamm R., Roncalés P. 1986. Sarcomere shortening of prerigor muscles and its influence on drip loss. *Meat Science.* pp.267–282.
- Honikel K.O., Roncalés P., Hamm R. 1983. The influence of temperature on shortening and rigor onset in beef muscle. *Meat Science.* pp.221–241.

- Horst R.L., Littledike E.T., Riley J.L., Napoli J.L. 1981. Quantification of vitamin D and its metabolites and their plasma concentrations in five species of animals. *Anal. Biochem.* 116:189–203.
- Jefferies D., Farquharson C., Thomson J., Smith W., Seawright E., McCormack H., Whitehead C. 2002. Differences in metabolic parameters and gene expression related to Osteochondrosis/Osteoarthritis in pigs fed 25-hydroxyvitamin D₃. *Veterinary Research.* 33(3), pp.239–250.
- Jensen M.E., Burman R.D., Allen R.G. 1990. Evapotranspiration and Irrigation Water Requirements. ASCE Manuals and Reports on Engineering Practice No. 70, Am. Soc. Civil Engr., New York, NY. 332 pp.
- Joo S.T., Kauffman R.G., Kim B.C., Park G.B. 1999. The relationship of sarcoplasmic and myofibrillar protein solubility to colour and water-holding capacity in porcine longissimus muscle. *Meat Science.* 52, 291-297.
- Jørgensen B., y Andersen S. 2000. Genetic parameters for osteochondrosis in Danish Landrace and Yorkshire boars and correlations with leg weakness and production traits. *Animal Science.* 71(3), pp.427–434.
- Jørgensen B., y Nielsen B. 2005. Genetic parameters for osteochondrosis traits in elbow joints of crossbred pigs and relationships with production traits. *Animal Science.* 81, 319-324.
- Junqueira L.C. y Carneiro J. 2013. *Histología Básica. Texto y atlas.* 12^a edición. Panamericana.
- Kadarmideen H.N., y Janss L.L.G. 2005. Evidence of a major gene from Bayesian segregation analyses of liability to osteo- chondral diseases in pigs. *Genetics* 171, 1195–1206.
- Kamal-eldin A., y Appelqvist L.A. 1996. The chemistry and antioxidant properties of tocopherols and tocotrienols. *Lipids* 31, 671–701.
- Kerth C.R., Carr M.A., Ramsey C.B., Brooks J.C., Johnson R.C., Cannon J.E., Miller M.F. 2001. Vitamin-mineral supplementation and accelerated chilling effects on quality of pork from pigs that are monomutant or noncarriers of the halothane gene. *J. Anim. Sci.* 79:2346–2355.

- Kim K.H., Cho E.S., Kim K.S., Kim J.E., Seol K.H., Sa S.J., Kim Y.M. Kim Y.H. 2016. Effects of stocking density on growth performance, carcass grade and immunity of pigs housed in sawdust fermentative pigsties. *South African Journal of Animal Science*. 46:295-301.
- Krishnan V., Bryant H.U., Macdougald O.A. 2006. Regulation of bone mass by Wnt signaling. *J. Clin. Invest.* 116:1202–1209.
- Lanske B., Densmore M.J., Erben R.G. 2014. Vitamin D endocrine system and osteocytes. *BoneKey Rpt.* 3:494 (doi:10.1038/bonekey.2013.228).
- Larriestra A.J., Wattanaphansak S., Neumann E.J., Bradford J., Morrison R.B., Deen J. 2006. Pig characteristics associated with mortality and light exit weight for the nursery phase. *Can. Vet. J.* 47:560–566.
- Lauridsen C., Nielsen J.H., Henckel P., Sorensen M.T. 1999. Antioxidative and oxidative status in muscles of pigs fed rape- seed oil, vitamin E and copper. *J. Anim. Sci.* 77:105–115.
- Lauridsen C. 2014. Triennial growth symposium-establishment of the 2012 vitamin D requirements in swine with focus on dietary forms and levels of vitamin D. *Journal of Animal Science*. 92(3), pp.910–916.
- Lehninger A. 1985. *Bioquímica; Segunda edición*. Barcelona, España, Omega. pp.341-440.
- Leichtmann G.A., Bengoa J.M., Bolt M.J.G., Sitrin M.D. 1991. Intestinal absorption of cholecalciferol and 25-hydroxycholecalciferol in patients with both Crohn's disease and intestinal resection. *American Journal of Clinical Nutrition*. 54:548-552.
- Lodge J.K., Hall W.L., Jeanes Y.M., Progettente A.R. Physiological factors influencing vitamin E biokinetics. *Ann NY Acad Sci.* 2004; 1031:60–73.
- López Hernández L.H., Hernández Hernández I., González Mendoza M.E., Carrillo Esparza A.L., Cruz Estrella M.G. 2016. Efecto protector de 25-dihidroxicolecalciferol en la estabilidad oxidativa y en la calidad de la carne de cerdo. *Investigación y Desarrollo en Ciencia y Tecnología de Alimentos*, 1(2), pp.559–564.

- Luther H., Schwörer D., Hofer A. 2007. Heritabilities of osteochondral lesions and genetic correlations with production and exterior traits in station-tested pigs. *Animal* 1, 1105– 1111.
- Mackie E.J., Tatarczuch L., Mirams M. 2011. The skeleton: a multifunctional complex organ. The growth plate chondrocyte and endochondral ossification. *Journal of Endocrinology*, 211(2), pp. 109- 121.
- Manolagas S.C. 2000. Birth and death of bone cells: basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. *Endocr. Rev* 21:115–137.
- Masuyama R., Stockmans I., Torrekens S., Van Loovenren R., Maes C., Carmeliet P., Bouillon R., Carmeliet G. 2006. Vitamin D receptor in chondrocytes promotes osteoclastogenesis and regulates FGF23 production in osteoblasts. *J. Clin. Invest.*
- Maynard Loosli Hintz e Warner. 1984. *Nutrición Animal*. Tercera edición librería Freitas Bastos S.A.726. pág.
- Monahan F.J., Buckley D.J., Morrissey P.A., Lynch P.B. Gray J.I. 1992. Influence of dietary fat and a-tocopherol supplementation on lipid oxidation in pork. *Meat Science*. 31,229-241.
- Morerira I., y Mahan D.C. 2002. Effect of dietary levels of vitamin E (all-rac-tocopheryl acetate) with or without added fat on weanling pig performance and tissue alphotocopherol concentration. *J Anim Sci*. 80:663–669.
- National Research Council. 1998. *Nutrient Requirements for Swine*. 10th ed. Natl. Acad. Press, Washington, DC.
- National Research Council. 2012. *Nutrient Requirements of Swine: Eleventh Revised Edition*.
- Nakano T., Aherne F.X., Brennan J.J., Thompson J.R. 1984. Effect of growth rate on the incidence of osteochondrosis in growing swine. *Can. J. Anim. Sci.* 64:139–146.
- NISF. Guidelines for uniform swine improvement programs. Appedix D: Live evaluation. (consultado en línea 20 junio 2016). <http://www.nsisf.com/guidel/APPENDDD.HTM#02>
- NOM-033-Z00-1995. *Sacrificio Huminatario De Los Animales Domesticos Y Silvestres*.

- NOM-062-ZOO-1999. Especificaciones técnicas para la producción cuidado y uso de animales de laboratorio. Diario Oficial de la Federación.
- Omdahl J.L., DeLuca H.F. 1973. Regulation of vitamin D metabolism and function. *Physiological Reviews*. 53:327-372
- Owen R.F., Hui Karel Y.H., Walstra M.P., Whitaker J.R. 2004. Vitamin E. Food science and technology. Marcel Dekker.
- Perrin W.R., y Bowland J.P. 1977. Effects of enforced exercise on the incidence of leg weakness in growing boars. *Canadian Journal of Animal Science* 57, 245–253.
- Quarterman J., Dalgarno A., Adams A., Fell B. Boyne R. 1964. The distribution of vitamin D between the blood and the liver in the pig, and observations on the pathology of vitamin D toxicity, *Br. J. Nutr.*, 18:65.
- Reiland S., Ordell N., Lundeheim N. Olsson S.E. 1978. Heredity of osteochondrosis, body constitution and leg weakness in the pig. A correlative investigation using progeny testing. *Acta radiologica. Supplementum*, 358, pp. 123-37.
- Rennie J.S., y Whitehead C.C. 1996. Effectiveness of dietary 25- and 1-hydroxycholecalciferol in combating tibial dyschondroplasia in broiler chickens, *Brit. Poultry Sci.* 37:413-421.
- Richards J. D., Zhao J.M., Harrell R.J., Atwell C.A., y Dibner J.J. 2010. Trace mineral nutrition in poultry and swine. *Asian-Australas. J. Anim. Sci.* 23:1527–1534.
- Rortvedt L. A. y 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.
- Rubinsztein D.C., Cohen J.C., Berger M.G., van der Westhuyzen D.R., Coetzee G.A., Gevers W. 1990. Chylomicron remnant clearance from the plasma is normal in familial hypercholesterolemic homozygotes with defined receptor defects. *J Clin. Invest.* 86:1306–12.
- Sales J., y Koukolová V. 2011. Dietary vitamin E and lipid and color stability of beef and pork: Modeling of relationships. *Journal of Animal Science*, 89(9), pp.2836–2848.

- Samanta A.K., Dass R.S., Rawat M., Mishra S.C., Mehra U.R. 2006. Effect of Dietary Vitamin E Supplementation on Serum α -Tocopherol and Immune Status of Crossbred Calves. *J. Anim. Sci.* 4: 500-506.
- Schmölz L., Birringer M., Lorkowski S., Wallert M. 2016. Complexity of vitamin E metabolism. *World Journal of Biological Chemistry.* 7(1): 14-43.
- Shimada A.M. 2015. *Nutricion animal*; 3a ed. Cd. Mexico, Trillas.
- Sitara D., Razzaque M.S., St-Arnaud R., Huang W., Taguchi T., Erben R.G., Lanske B. 2006. Genetic ablation of Vitamin D activation pathway reverses biochemical and skeletal abnormalities in Fgf-23-null animals. *Am. J. Pathol.* 169:2161-2170.
- Soares J.H., Kerr J.M., Gray R.W. 1995 Reviews: 25-hydroxycholecalciferol in poultry nutrition. *Poultry Science* 74:1919-1934.
- Soler-Velasquez M.P., Brendemuhl J.H., McDowell L.R., Sheppard K.A. 1998. Effects of supplemental vitamin E and canola oil on tissue tocopherol and liver fatty acid profile of finishing swine, *J Anim Sci.* 76:110–117.
- St-Arnaud R. 2008. The direct role of vitamin D on bone homeostasis. *Arch. Biochem Biophys.* 473:225-230.
- Sugiyama T., Kusuhara S., Chung T.K., Yonekura H., Azem E., Hayakawa T. 2013. Effects of 25-hydroxy-cholecalciferol on the development of osteochondrosis in swine. *Animal Science Journal*, 84(4), pp.341–349.
- Swanek S.S., Morgan J.B., Owens F.N., Gill D.R., Strasia C. A., Dolezal H.G., Ray F.K. 1999. Vitamin D₃ supplementation of beef steers increases longissimus tenderness. *J. Anim. Sci.* 77:874–881.
- Taylor R.G., Geesink G.H., Thompson V.F., Koohmaraie M., Goll D.E. 1995. Is Z-disk degradation responsible for postmortem tenderization? *J. Anim. Sci.* 73: 1351-1367.
- Tóth F., Torrison J. L., Harper L., Bussieres D., Wilson M. E., Crenshaw T.D. Carlson C.S. 2016. Osteochondrosis prevalence and severity at 12 and 24 weeks of age in commercial pigs with and without organic-complexed trace mineral supplementation. *J. Anim. Sci.* 94:3817–3825.

- Toury R., Stelly S., Biosonneau E., Convert M., Dupuis Y. 1990. Relationship between vitamin D status and deposition of bound calcium in skeletal muscle of the rat. *Biol. Cell.* 69:179–189.
- Traber M.G. 1999. Vitamin E. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC, eds. *Modern Nutrition in Health and Disease*, 9th edition. Baltimore, MD: Williams & Wilkins. P. 347–362.
- Tresguerres J.A.F., Ariznavarreta C., Cachofeiro V., Cardenali D., Escriche E.E., Gil-Loyzaga P., Juliá V.L., Teruel F.M., Pardo M.R., Menéndez J.T. 2005. *Fisiología Humana*. 3º Edición, Mc Graw Hill.
- Trigo F.J. 2011. *Patología Sistémica Veterinaria*. 5º Edición. Mc Graw Hill. México
- Van Soest P.J., Robertson J.B., Lewis B.A. 1991. Methods for dietary fiber, neutral detergent fiber, and nonstarch polysaccharides in relation to animal nutrition. *Journal of Dairy Science* 74:3583-3597.
- Wahlstrom R.C., y Stolte D. E. 1958. The effect of supplemental vitamin D in rations for pigs fed in the absence of direct sunlight. *J. Anim. Sci.* 17:699–705.
- Wardale R.J, y Duance V.C. 1994. Characterisation of articular and growth plate cartilage collagens in porcine osteochondrosis. *Journal of Cell Science* 107, 47–59.
- Wisner-Pedersen J. 1978. Quality of pork in relation to rate of pH change post-mortem. *Food Res.* 24:711–714.
- Woodard J.C., Becker H.N., Poulos P.W. 1987. Effect of diet on longitudinal bone growth and osteochondrosis in swine. *Vet. Pathol.* 24:109–117.
- 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.
- Ytrehus B., Carlson C.S. Ekman S. 2007. Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. *Veterinary Pathology.* 44(4), pp.429–448.
- Zuluaga N.A., Alfaro J.M., González V.B., Jiménez K.E., Campuzano G. 2011. Vitamina D: nuevos paradigmas. *Medicina & Laboratorio.* 17: 211-246.