



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES**

CENTRO DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA VETERINARIA

TESIS

**EFFECTO DEL 1,2-PROPANODIOL SOBRE PARÁMETROS
PRODUCTIVOS, METABOLITOS SANGUÍNEOS Y ACTIVIDAD
RUMINAL EN OVINOS DE CARNE**

PRESENTA

Araceli Haideé López Vargas

PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRA EN PRODUCCIÓN PECUARIA

TUTOR

Dr. Teódulo Quezada Tristán

INTEGRANTES DEL COMITÉ TUTORAL

Dr. Rafael Julio Macedo Barragán

Dra. Rosario Martínez Yáñez

Aguascalientes, Ags., 8 de Diciembre del 2017.



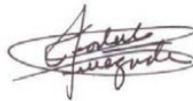
DR. RAÚL ORTIZ MARTÍNEZ
DECANO (A) DEL CENTRO DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
P R E S E N T E

Por medio del presente, como integrante del Comité Tutorial designado de la egresada de la Maestría Interinstitucional en Producción Pecuaria, **MVZ ARACELI HAIDEE LÓPEZ VARGAS** quien realizó la tesis titulada EFECTO DEL 1,2-PROPANODIOL SOBRE PARÁMETROS PRODUCTIVOS, METABOLITOS SANGUÍNEOS Y ACTIVIDAD RUMINAL EN OVINOS DE CARNE, y con fundamento en el Artículo 175, Apartado II del Reglamento General de Docencia, estoy de acuerdo en emitir el presente **VOTO APROBATORIO**, para que ella pueda proceder a imprimirla y continuar con el procedimiento administrativo para la obtención del grado.

Pongo lo anterior a su digna consideración y le envío un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E
"Se Lumen Proferre"

Aguascalientes, Ags., a 30 de octubre de 2017



DR. TEÓDULO QUEZADA TRISTÁN
Integrante del Comité Tutorial de tesis

c.c.p.- Interesada
c.c.p.- Secretaría de Investigación y Posgrado
c.c.p.- Jefatura del Departamento de Clínica Veterinaria
c.c.p.- Consejero Académico
c.c.p.- Secretario Técnico

MAESTRÍA INTERINSTITUCIONAL
EN PRODUCCIÓN PECUARIA



DR. RAÚL ORTIZ MARTÍNEZ
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
P R E S E N T E

Por medio del presente, como integrante del Comité Tutoral designado de la egresada de la Maestría Interinstitucional en Producción Pecuaria, **MVZ ARACELI HAIDEÉ LÓPEZ VARGAS** quien realizó la tesis titulada EFECTO DEL 1,2-PROPANODIOL SOBRE PARÁMETROS PRODUCTIVOS, METABOLITOS SANGUÍNEOS Y ACTIVIDAD RUMINAL EN OVINOS DE CARNE, y con fundamento en el Artículo 175, Apartado II del Reglamento General de Docencia, estoy de acuerdo en emitir el presente **VOTO APROBATORIO**, para que ella pueda proceder a imprimirla y continuar con el procedimiento administrativo para la obtención del grado.

Pongo lo anterior a su digna consideración y le envío un cordial saludo.

ATENTAMENTE
"Se Lumen Proferre"

Aguascalientes, Ags., a 30 de octubre de 2017

DR. RAFAEL JULIO MACEDO BARRAGÁN
Integrante del Comité Tutoral de Tesis

c.c.p.- Interesada
c.c.p.- Secretaría de Investigación y Posgrado
c.c.p.- Jefatura del Departamento de Clínica Veterinaria
c.c.p.- Consejero Académico
c.c.p.- Secretario Técnico



DIVISIÓN DE CIENCIAS DE LA VIDA
DEPARTAMENTO DE VETERINARIA Y ZOOTECNIA

Irapuato, Guanajuato, a 6 de Noviembre de 2017.

Asunto: Voto Aprobatorio TESIS

DR. RAÚL ORTIZ MARTÍNEZ
DECANO (A) DEL CENTRO DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE AGUASCALIENTES
P R E S E N T E

Por medio del presente, como integrante del Comité Tutoral designado de la egresada de la Maestría Interinstitucional en Producción Pecuaria, **MVZ ARACELI HAIDEÉ LÓPEZ VARGAS** quien realizó la tesis titulada EFECTO DEL 1,2-PROPANODIOL SOBRE PARÁMETROS PRODUCTIVOS, METABOLITOS SANGUÍNEOS Y ACTIVIDAD RUMINAL EN OVINOS DE CARNE, y con fundamento en el Artículo 175, Apartado II del Reglamento General de Docencia, estoy de acuerdo en emitir el presente **VOTO APROBATORIO**, para que ella pueda proceder a imprimirla y continuar con el procedimiento administrativo para la obtención del grado.

Pongo lo anterior a su digna consideración y le envío un cordial saludo.

A T E N T A M E N T E
"LA VERDAD OS HARA LIBRES"

DRA. ROSARIO MARTÍNEZ YÁÑEZ
PROFESOR DE TIEMPO COMPLETO

C.c.p.- Archivo



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

CENTRO DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

OF. NO. CCA-D-11-15-191-17

Dra. en Admón. María del Carmen Martínez Serna
Directora General de Investigación y Posgrado
PRESENTE.

Por medio de la presente me permito comunicarle a usted que la tesis titulada "EFECTO DEL 1,2-PROPANODIOL SOBRE PARÁMETROS PRODUCTIVOS, METABOLITOS SANGUÍNEOS Y ACTIVIDAD RUMINAL EN OVINOS DE CARNE", de la alumna **ARACELI HAIDEÉ LÓPEZ VARGAS**, egresada del Programa de la Maestría en Ciencias Agronómicas y Veterinarias, respeta las normas y lineamientos establecidos institucionalmente para su elaboración y su autor cuenta con el voto aprobatorio de su tutor y comité tutorial.

Sin más por el momento aprovecho la ocasión para enviarle un cordial saludo.

ATENTAMENTE
Jesús María, Ags., 8 de Noviembre del 2017
"SE LUMEN PROFERRE"


Dr. Raúl Ortiz Martínez
Decano del Centro

c.c.p. Jefa del Departamento de Control Escolar
c.c.p. Sección de Certificados y Títulos
c.c.p. Secretario Técnico
c.c.p. Estudiante
c.c.p. Archivo

AGRADECIMIENTOS

Doy gracias a Dios y a la vida por darme la oportunidad de llegar a este día, por demostrarme que los límites sólo existen si nosotros los creamos. Quiero agradecer principalmente a las Universidades y a los catedráticos que integran el programa de la Maestría Interinstitucional en Producción Pecuaria (MIPPE) ya que fueron un pilar fundamental para la culminación de esta etapa, a la Posta Zootécnica y al Área Pecuaria de la Universidad Autónoma de Aguascalientes por facilitarme sus instalaciones y siempre brindarme su apoyo para seguir adelante, de igual forma al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT) por la beca que me otorgó para poder llevar a cabo este posgrado.

Un agradecimiento muy especial a mi tutor el Dr. Teódulo Quezada Tristán por estar siempre presente e impulsarme en todo momento. A mi comité tutorial, la Dra. Rosario Martínez Yañez y al Dr. Rafael Macedo Barragán por brindarme su total apoyo a lo largo de estos dos años sin importar la distancia. Al Dr. Carlos Haubi, por transmitir su pasión por la investigación y hacerme ver más allá. A mi sensei el MC. Roberto Carrera Zermeño, al Dr. Raúl Ortiz Martínez y al MC. Víctor Franco por estar al pendiente, darme ánimos y consejos cuando más se necesitaban. A la amiga y futura MC. Liz y a la Dra. Erika por su apoyo técnico en el área de laboratorio.

Gracias infinitas a todo el personal del Área Pecuaria: MVZ Roy Rojas, MVZ Chava, Don Lupe, Agustín, Juanito, Don Peri y a los señores vigilantes; que me apoyaron, aguantaron e hicieron reír sin importar la situación. Finalmente, pero no menos importante, agradezco a mis colegas, compañeros y amigos de generación, por ser partícipes y cómplices en este camino.

DEDICATORIAS

A mis PADRES, EDUARDO Y VICKY que me dieron las bases suficientes para alcanzar un 10...no en un papel sino en la VIDA. Por SIEMPRE exigirme más de lo que creí podía ser capaz.

A mi HERMANO LALO, que es uno de mis más grandes MOTORES y ejemplo de FORTALEZA.

A mis ABUELOS, ANTONIO y AVELINA que me han enseñado lo que es el AMOR INCONDICIONAL.

A mis AMIGAS y AMIGOS: Erik, Ara, Vivi, Ferxis, Isa, Mafer, Lalo, Cristian, Jorge, Yess, Erika, Abraham...gracias por su TIEMPO, PALABRAS y ANIMOS para seguir adelante.

A la Sra. Neneta y todas las niñas que he conocido en esa casa: Yiyi, Marce, Fany's, Paty, Monse, Fer, Beily...por ser mi FAMILIA en esta ciudad, por PREOCUPARSE siempre por mí y por lo que he APRENDIDO de cada una.

A LUIS MIGUEL SANTIAGO LAVARIEGA, por llegar a tiempo...simplemente por SER y ESTAR.

A todas las personas que me ayudaron a construir los escalones necesarios para alcanzar este objetivo.

ÍNDICE GENERAL

No.	CONTENIDO	Página
1	INTRODUCCIÓN	11
2	REVISIÓN DE LITERATURA	13
2.1	Producción animal	13
2.1.1	Producción de carne Ovina	13
2.1.2	Producción de ganado ovino de carne (Nacional y Local)	14
2.1.3	Consumo de carne de ovino (Mundial, Nacional)	16
2.2	Sistemas de producción de ovinos	17
2.3	Manejo alimenticio en sistemas intensivos	17
2.3.1	Alimentación de ovinos	17
2.3.2	Contenido de dietas de ovinos	18
2.4	Metabolismo de nutrientes en rumiantes	19
2.4.1	Microbiota ruminal	19
2.4.2	Producción de ácidos grasos volátiles	20
2.4.3	Metabolismo de los carbohidratos	21
2.4.4	Metabolismo de lípidos	22
2.4.5	Metabolismo de proteínas	23
2.4.6	Gluconeogénesis en rumiantes	23
2.4.7.	Metabolismo de precursores gluconeogénicos en glucosa	25
2.5	Uso de aditivos en rumiantes	26
2.5.1	Probióticos	27
2.5.2	Anabólicos	27
2.5.3	Ionóforos	28
2.5.4	Extractos vegetales	29
2.5.5	Gluconeogénicos	29
2.6	1,2-Propanodiol	30
2.6.1	Descripción del compuesto	30
2.6.2	Principales usos	31
2.6.3	Metabolismo del 1,2-Propanodiol	31
2.6.3.1	Metabolismo en el rumen	32
2.6.3.2	Metabolismo en el hígado	34
2.6.4	Efecto sobre metabolitos sanguíneos	35
2.6.5	Efecto sobre parámetros productivos	36
2.6.6	Toxicidad y efectos secundarios del 1,2-Propanodiol	38
3	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	39
3.1	Planteamiento del problema	39
3.2	Justificación del problema	40
4	HIPOTESIS	41
5	OBJETIVOS	42
5.1	Objetivo General	42
5.2	Objetivos Específicos	42
6	MATERIALES Y MÉTODOS	43
6.1	Sitio experimental	43
6.2	Manejo de los animales	43
6.3	Tratamientos	44
6.4	Metodología	45
6.4.1	Bioquímica sanguínea.....	45

No.	CONTENIDO	Página
	6.4.1.1 Evaluación de glucosa	46
	6.4.1.2 Evaluación de BHBA	46
	6.4.1.2 Evaluación de lípidos totales	47
	6.4.1.2 Evaluación de triglicéridos	47
	6.4.1.2 Evaluación de colesterol	48
	6.4.2 Evaluación de condición ruminal	48
	6.4.2.1 Determinación de pH	49
	6.4.2.2 Actividad reductiva	49
	6.4.2.3 Evaluación de protozoarios	50
	6.4.3 Evaluación de parámetros productivos	50
	6.5 Diseño experimental y análisis estadístico	51
7	RESULTADOS	53
	7.1 Metabolitos sanguíneos	53
	7.2 Condición ruminal	57
	7.3 Parámetros productivos	61
8	DISCUSIONES	65
	8.1 Metabolitos sanguíneos	65
	8.2 Condición ruminal	70
	8.3 Parámetros productivos	72
9	CONCLUSIONES	76
	BIBLIOGRAFÍA	77

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO	CONTENIDO	Página
1	Crecimiento de la producción de carne de ovino a nivel mundial durante el periodo 2013 – 2015.	14
2	Producción nacional de carne de ovino y su valor en el mercado nacional.	15
3	Composición típica de una dieta alta en energía para ovinos.	18
4	Aporte energético por sustratos gluconeogénicos.	30
5	Diseño de tratamientos.	44
6	Composición física y química de las dietas administradas.	45
7	Determinación de Parámetros productivos.	51
8	Efecto del tiempo y tratamiento sobre las concentraciones sanguíneas de glucosa y BHBA.	53
9	Efecto del tiempo y tratamiento sobre las concentraciones sanguíneas de lípidos totales, triglicéridos y colesterol.	55
10	Efecto del tiempo y tratamiento sobre pH, tiempo de actividad reductiva y número de protozoarios/mL a nivel ruminal.	58
11	Efecto del tiempo y tratamiento sobre el peso de los animales en estudio.	62
12	Efecto del tiempo y tratamiento sobre consumo, GDP, GTP e IC.	63
13	Promedios del rendimiento cárnico (%) y costos por Kg de carne producido en los corderos bajo tratamiento del estudio.	64

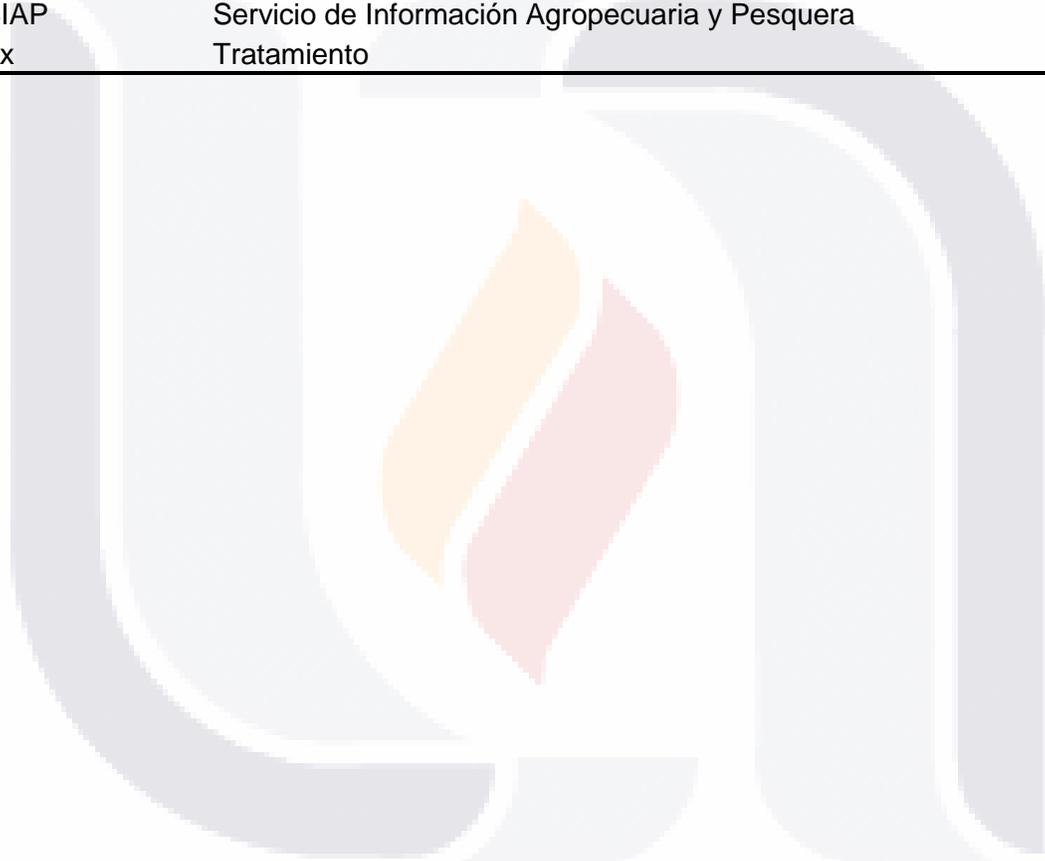
ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA	CONTENIDO	Página
1	Distribución mundial de los ovinos por continente.	13
2	Consumo de carne en América.	16
3	Sustitución del forraje por la dieta concentrada (%).	19
4	Síntesis de glucosa a partir de gluconeogénicos.	26
5	Fórmula y estructura química del PPD.	30
6	Metabolismo del 1,2-propanodiol a través de la gluconeogénesis.	35
7	Efecto de la interacción entre el tiempo y tratamiento sobre la concentración sanguínea de glucosa.	54
8	Efecto de la interacción entre el tiempo y tratamiento sobre la concentración sanguínea de lípidos totales.	56
9	Efecto de la interacción entre el tiempo y tratamiento sobre la concentración sanguínea de triglicéridos.	57
10	Efecto de la interacción entre el tiempo y tratamiento sobre el pH ruminal.	59
11	Efecto de la interacción entre el tiempo y tratamiento sobre el tiempo de actividad reductiva en rumen.	60
12	Efecto de la interacción entre el tiempo y tratamiento sobre el número de protozoarios/mL de líquido ruminal.	61
13	Rendimiento cárnico (%) de las canales de los corderos al término del periodo de engorda.	63

ABREVIATURAS Y SIGLAS UTILIZADAS

SIGLA O ABREVIATURA	NOMBRE
%	Porcentaje
°C	Grado centígrado
µL	Microlitro
AGNES	Ácidos grasos no esterificados
AGV	Ácidos grasos volátiles
ANDEVA	Análisis de varianza
BHBA	β-hidroxibutirato
C	Carbono
CA	Conversión alimenticia
CAT	Ciclo del ácido tricarboxílico
cm	Centímetro
CO2	Dióxido de carbono
DeE	Días en engorda
DL50	Dosis letal media
ELN	Extracto libre de nitrógeno
FAO	Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación
FDA	Fibra detergente ácida
FDN	Fibra detergente neutra
g	Gramo
GDP	Ganancia diaria de peso
GTP	Ganancia total de peso
H	Ión
H	Hidrógeno
H2O	Agua
Kg	Kilogramos
log	Logaritmo
m	Metro
Mcal	Megacalorías
min	Minutos
mL	Mililitros
mm	Milímetro
NADH	Nicotinamida adenina dinucleótido de hidrógeno
nm	Nanómetro
O	Oxígeno
OAA	Oxaloacetato
OCDE	Organización para la Cooperación y Desarrollo Económico
PC	Proteína cruda

SIGLA O ABREVIATURA	NOMBRE
pH	Potencial de hidrógeno
PPD	1,2-Propanodiol
PPD1	Tratamiento con 1.0 g de PPD
PPD1.5	Tratamiento con 1.5 g de PPD
PPD2	Tratamiento con 2.0 g de PPD
PV	Peso vivo
rpm	Revoluciones por minuto
SAGARPA	Secretaria de Agricultura, Ganaderia, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación
SIAP	Servicio de Información Agropecuaria y Pesquera
Tx	Tratamiento



RESUMEN

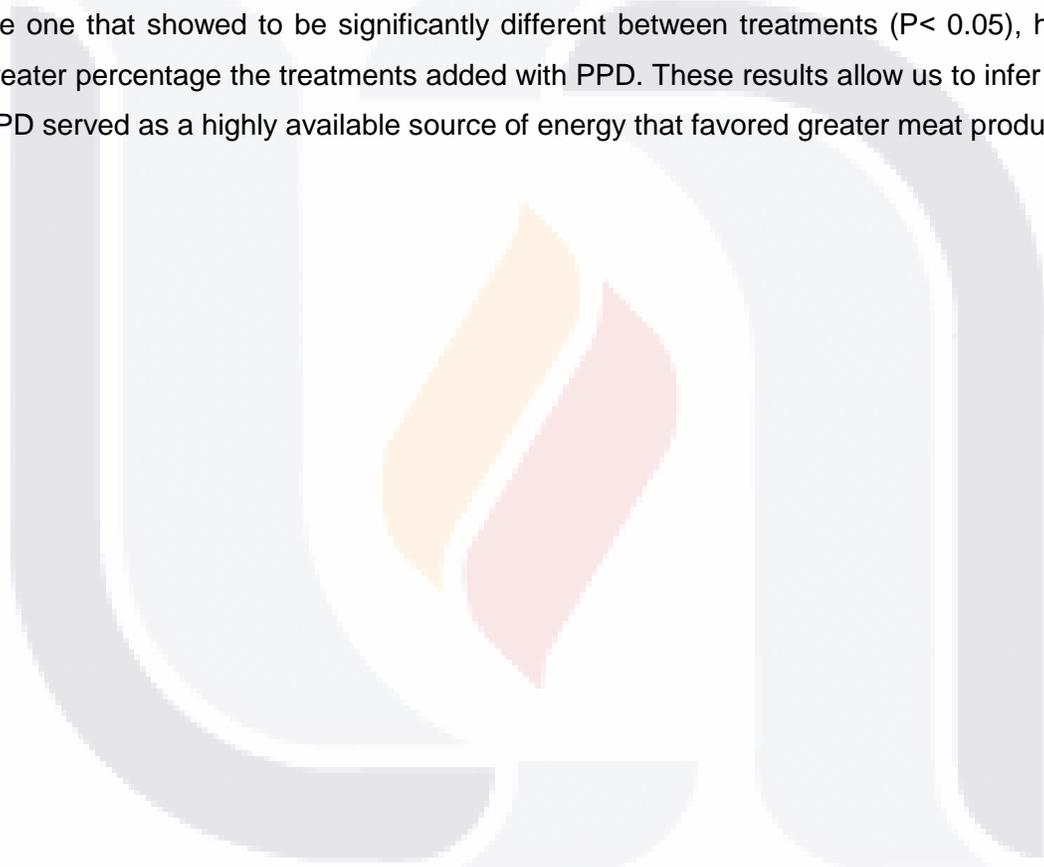
En México sólo se genera el 70.0% de la carne ovina que consume, por lo que tiene un mercado interno potencial de unas 30,000 toneladas anuales, concluyendo que es necesario que la cría ovina sea competitiva. Los sistemas tecnificados son los que destacan en la cadena de producción-consumo, siendo más redituables y presentando un mayor índice de productividad; sin embargo, es importante destacar que en este tipo de explotación la alimentación representa aproximadamente el 70.0% del costo total de producción. Actualmente la incorporación de aditivos en la ración alimenticia resulta importante ya que constituyen una herramienta eficaz para producir alimentos en mayor cantidad y de forma más eficiente. El 1,2-Propanodiol (PPD) es un aditivo que se caracteriza por su actividad gluconeogénica y por su contenido energético de 5.8 Kcal/g; en ganado lechero se ha llegado a establecer como parte del protocolo para la prevención de la cetosis y el balance energético negativo. El objetivo de este estudio fue evaluar los efectos del PPD, sobre los parámetros productivos, los metabolitos sanguíneos y la actividad ruminal en ovinos de engorda. Se utilizaron 20 corderos machos de dos meses de edad y con un peso promedio de 14.70 ± 0.57 Kg. Bajo un estudio completamente al azar, se distribuyeron en cuatro tratamientos con cinco repeticiones cada uno: tratamiento control que consistió en alimento comercial sin PPD, tratamiento PPD1 alimento comercial con 1.0 g/20 Kg PV de PPD, tratamiento PPD1.5 alimento comercial con 1.5 g/20 Kg PV de PPD y tratamiento PPD2 alimento comercial con 2.0 g/20 Kg PV de PPD. Se formularon dos dietas una para el grupo control, con de 3.0 Mcal/Kg de alimento y otra dieta para los tratamientos PPD1, PPD1.5 y PPD2 con 2.8 Mcal/Kg de alimento; mientras que el contenido de proteína cruda (PC) fue similar para ambas dietas (15.0%). Diariamente se llevó un registro individual del consumo de alimento. Quincenalmente se determinaron los parámetros productivos: peso promedio, consumo de alimento, ganancia diaria de peso e índice de conversión. Así mismo, se tomaron muestras de sangre donde se determinaron los niveles de glucosa, β -hidroxibutirato, lípidos totales, triglicéridos y colesterol. Igualmente se obtuvieron muestras de líquido ruminal, donde se evaluó el pH, la actividad reductiva y el número de protozoarios. Se realizó un análisis de varianza (ANDEVA) con un diseño factorial completamente al azar y pruebas de medias de comparación múltiple de Tukey, en un software para el análisis estadístico (SPSS Statistics, 2017). En los resultados correspondientes a la evaluación de los metabolitos

sanguíneos la glucosa mostró mayores concentraciones con el tiempo para el último periodo del estudio ($P<0.05$); mientras que los valores de BHBA, lípidos, triglicéridos y colesterol mostraron diferencias entre tratamientos al ser mayores en el tratamiento control ($P<0.05$) en comparación a los tratamientos adicionados con PPD. En cuanto a los parámetros de condición ruminal se vieron afectados por el tiempo y entre tratamientos; el pH mostró los valores más bajos para el final del estudio, mientras que en el grupo control se observó el menor valor de este parámetro ($P<0.05$); el tiempo de actividad reductiva fue disminuyendo con el tiempo presentando menor número en el último periodo del estudio y el tratamiento PPD2 presentó el menor tiempo ($P<0.05$); por último, el número de protozoarios en el contenido ruminal fue mayor para el final del estudio y el PPD2 fue el que mostró mayor número de dichos microorganismos. En los parámetros productivos, el rendimiento cárnico fue el que mostró ser significativamente diferente entre tratamientos ($P<0.05$), teniendo un mayor porcentaje los tratamientos adicionados con PPD. Estos resultados permiten inferir que el PPD fungió como una fuente de energía altamente disponible que favoreció a una mayor producción cárnica.

ABSTRACT

In Mexico is only generated the 70.0% of the ovine meat you eat, so it has an internal market potential of about 30.000 Tons per year, concluding that it is necessary that the breeding sheep to be competitive. Technified systems are the ones that stand out in the chain of production-consumption, being more profitable and presenting a higher rate of productivity; however, it is important to note that in this type of exploitation the supply represents approximately 70.0% of the total cost of production. Currently the incorporation of additives in the food ration is important because they are an effective tool to produce food in larger quantities and more efficiently. The 1,2-propanediol (PPD) is an additive that is characterized by its gluconeogenic activity and by its energy content of 5.8 Kcal/g; in dairy cattle, it has been established as part of the protocol for the prevention of ketosis and the negative energy balance. The objective of this study was to evaluate the effects of the PPD, on the production parameters, blood metabolites and ruminal activity in sheep. Twenty male lambs were used of two months of age and with an average weight of 14.70 ± 0.57 Kg. Under a completely randomized study, were distributed in four treatments with five replicates each: control treatment which consisted in commercial food without additive, PPD1 treatment which consisted in commercial food with 1.0 g/20 Kg PV of PPD, PPD1.5 treatment which consisted in commercial food with 1.5 g/20 Kg PV of PPD and PPD2 treatment which consisted in commercial food with 2.0 g/20 Kg PV of PPD. Two diets were formulated, for the control group a diet with 3.0 Mcal/kg of food and for the PPD1, PPD1.5 and PPD2 treatments a diet with 2.8 Mcal/kg of food; and the content of crude protein was similar for both diets (15.0%). Daily took an individual record the consumption of food. Every fifteen days of the study, productive parameters were identified: average weight, feed consumption, daily weight gain and feed conversion. At the same time, blood samples were taken where the levels of glucose, β -hydroxybutyrate, total lipids, cholesterol and triglyceride levels. It is also obtained samples of ruminal fluid, where they assessed the pH, the reductive activity and the number of protozoa. An analysis of variance (ANOVA) with a completely randomized factorial design, and evidence of averages of the Tukey multiple comparison, on a software for statistical analysis (SPSS Statistics, 2017). In the results corresponding to the blood metabolites, glucose showed higher concentrations with time for the last period of the study ($P < 0.05$); while the values of BHBA, lipids, triglycerides and cholesterol showed no differences between treatments to

be higher in the control treatment ($P < 0.05$) in comparison to the treatments added with PPD. As to the parameters of rumen condition is affected by the time and between treatments; the pH showed the lowest values for the end of the study, while in the control group showed the lowest value of this parameter ($P < 0.05$); the time of reductive activity was decreasing over time by presenting fewer in the last period of the study and treatment PPD2 introduced the shortest time ($P < 0.05$); finally, the number of protozoa in the rumen content was greater for the end of the study and the PPD2 was the one that showed a greater number of these microorganisms. In the productive parameters, performance was the one that showed to be significantly different between treatments ($P < 0.05$), having a greater percentage the treatments added with PPD. These results allow us to infer that the PPD served as a highly available source of energy that favored greater meat production.



1. INTRODUCCIÓN

La producción de carne de ovino en México ha aumentado los últimos años, tanto a nivel nacional como internacional, colocándose en el cuarto lugar en cuanto a producción cárnica se refiere. Estudios realizados en el año 2014 estimaron una población nacional de ganado ovino por 8,575,908 cabezas, de éstas en Aguascalientes se concentraron 55,071 cabezas, lo que corresponde a un 0.64% del inventario nacional (SIAP, 2014).

A pesar de que México ha avanzado en mejorar su productividad, sólo genera el 70.0% de la carne ovina que consume, por lo que tiene un mercado interno potencial de unas 30,000 toneladas anuales (Arteaga, 2012). Este fenómeno se atribuye principalmente a la diversidad de sistemas de producción e infraestructura con la que cada unidad pecuaria cuenta. De acuerdo al Manual de Producción de Carne Ovina (2013), los sistemas de producción comerciales pueden ser intensivos, semi-intensivos o extensivos; dentro de la cadena de producción-consumo los sistemas intensivos son los que destacan y se caracterizan por ser los más redituables. La alimentación en este sistema se basa en el uso de dietas integrales que son proporcionadas a libre acceso, o se emplea la combinación de forrajes de buena calidad con alimentos concentrados, sin embargo, es importante destacar que este tipo de alimentación representa aproximadamente el 70.0 % de los costos de producción (González y col., 2013).

En los últimos años se ha propuesto el uso de una serie de aditivos alimenticios. La Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO por sus siglas en inglés) (2004), define como “aditivo” a aquellas sustancias, microorganismos y preparados, distintos de las materias primas, de los forrajes y de las premezclas, que se añaden intencionalmente a los forrajes o al agua. La función general de estos es influir positivamente en la producción, la actividad o el bienestar de los animales. Entre los principales aditivos zootécnicos que se utilizan en las dietas de los ovinos se encuentran los probióticos, los β -adrenérgicos, los ionóforos, los extractos vegetales y los precursores gluconeogénicos (Carro y col., 2006; Castellanos, 2012; Cavini, 2014).

Los sustratos gluconeogénicos pueden ser aminoácidos, lactatos, propionatos y glicoles, los cuales aportan energía y son fuentes de energía diferentes a las tradicionales como los granos de cereales, aceites y grasas (Melendes, 2013). Uno de los aditivos

gluconeogénicos usados en rumiantes ha sido el 1,2-Propanodiol (PPD), principalmente como tratamiento del balance energético negativo y con el fin de prevenir la cetosis (Mikula y col., 2008). El efecto gluconeogénico de este aditivo se desarrolla a través de diferentes vías; una porción del PPD es fermentada en el rumen produciendo ácido láctico y propiónico, mientras que el PPD restante, es absorbido y transportado vía sanguínea al hígado donde es metabolizado a glucosa y almacenado como glucógeno (Kristensen y Raun, 2007).

Estudios realizados por Clapperton y Czerkawski (1972), reportaron que el metabolismo del PPD en el rumen tuvo un impacto en el incremento en la producción del ácido propiónico, una disminución de los ácidos acético y butírico e incluso una reducción en la producción del metano. Por otra parte, Nielsen e Ingvarsen (2004) informaron de los cambios sanguíneos que ocasionó el uso del PPD después de su metabolismo, encontrando incrementos en las concentraciones de la glucosa y la insulina; así como, una disminución de los ácidos grasos no esterificados (AGNES) y de los β -hidroxibutiratos (BHBA).

Livas (2015), realizó una comparación entre el uso del PPD y el *Sacharomyces cerevisiae*, reportó haber encontrado diferencias significativas en la ganancia diaria de peso y el peso final ($P < 0.05$), siendo mayores los valores en los animales tratados con el PPD. Por otra parte, Carrillo (2005) evaluó las canales de animales tratados con el PPD, encontró que hubo un mayor índice en el peso final y mayor peso de la canal caliente en aquellos animales que consumieron el PPD, con respecto a los que no recibieron este aditivo ($P < 0.05$). Los estudios del efecto del PPD en ganado de engorda (ovinos y bovinos) son escasos; sin embargo, como se sabe este aditivo incrementa la disponibilidad de energía en los animales, por tanto puede fungir como una fuente alternativa de energía en la dieta de los animales.

Debido a lo anterior, en este estudio se pretende llevar a cabo la evaluación del efecto de tres dosis del PPD sobre los parámetros productivos, metabolitos sanguíneos y actividad ruminal en ovinos de engorda.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Producción animal.

2.1.1. Producción de carne Ovina.

La Población Mundial ovina en el 2012, se estimó en 1100 millones de cabezas, Asia alojaba 458,639,903 de este total posicionándose así como el primer lugar respecto al resto de los continentes. En contraparte se encontró América, ya que fue el continente con menor población ovina, siendo aproximadamente de 94,383,128 animales. Los países que contaron con mayor número de cabezas fueron China, Australia e India (Universidad Nacional de Colombia, 2012) (Figura1).

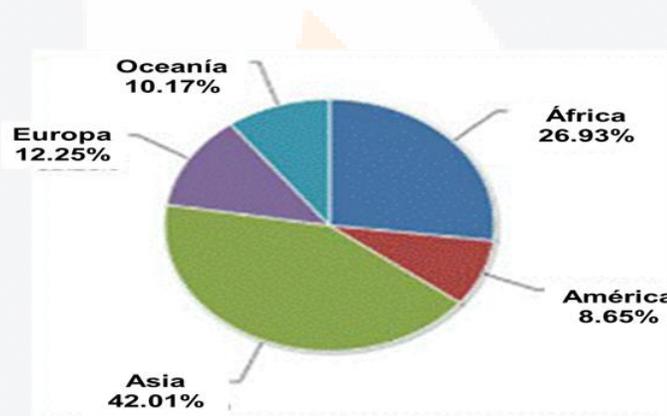


Figura 1. Distribución mundial de los ovinos por continente.
Fuente: Universidad Nacional de Colombia, 2012.

La FAO (2015), reportó que la producción mundial de carne en el 2014 llegó a 315 millones de toneladas, presentando un aumento anual de tan solo 1.15% respecto al año anterior. En el caso de la producción de carne ovina, se alcanzó una producción de 14 millones de toneladas, lo que representó un estancamiento al no haber ningún cambio respecto a años anteriores (Cuadro1).

Cuadro 1. Crecimiento de la producción de carne de ovino a nivel mundial durante el periodo 2013 - 2015.

Balanza mundial	Millones de toneladas			Variación
	2013	2014	2015	2013 - 2015 (%)
Producción	311.1	314.7	318.7	1.3
Carne de Bovino	67.8	67.8	67.9	0.2
Carne de Ave	108.6	110.2	111.8	1.4
Carne de Cerdo	115.0	117.2	119.4	1.9
Carne de Ovino	13.9	13.9	14.0	0.8

Fuente: FAO, 2015.

Se estimó que en la próxima década la producción de carne mundial presentará un crecimiento lento respecto a años pasados, siendo este en promedio del 1.6% anual, esto como resultado de los altos costos de los insumos y la competencia en la demanda por la tierra y el agua de los cultivos alternativos. Dentro de este panorama se estima que el crecimiento de la carne de ovino sea del 1.3% anual llegando a producir 16 millones de toneladas para el 2022. (OCDE-FAO, 2013).

2.1.3. Producción de ganado ovino de carne (Nacional y Local).

En México se registraron cerca de 53,000 unidades de producción ovina, éstas se encontraron distribuidas de la siguiente forma: 53.0% en el centro, 24.0% en el sureste y 23.0% en el norte (González y col., 2003). En el año 2014 se estimó que se produjeron 114,167 toneladas de carne ovina, que generaron un valor de producción por \$3,268,383,000.00. Hidalgo y el Estado de México son las entidades de mayor importancia, ya que participaron con el 27.3% del volumen y 32.2% del valor generados (SIAP, 2014).

Dentro de estos indicadores el estado de Aguascalientes se ubicó a nivel nacional en el lugar 24 con 837 toneladas de carne producida, con un valor aproximado de \$24,761,000.00 representando el 0.75% de la producción anual nacional de carne de ovino (Cuadro 2).

Cuadro 2. Producción nacional de carne de ovino y su valor en el mercado nacional.

	Estado	Producción (toneladas)	Precio (pesos/kilogramo)	Valor de la producción (miles de pesos)	Peso (kilogramos)
1	México	16,909	29.6	500,447	42
2	Hidalgo	14,603	35.52	518,739	42
3	Veracruz	9,422	28.73	270,708	38
4	Zacatecas	8,671	27.25	236,283	41
5	Puebla	8,281	30.66	253,872	40
6	Jalisco	6,341	27.99	177,501	40
7	Guanajuato	5,490	27.95	153,464	37
8	Tamaulipas	3,987	22.57	89,987	33
9	Oaxaca	3,980	27.4	109,053	33
10	Tlaxcala	3,886	32.18	125,049	39
11	San Luis Potosí	3,328	26.23	87,296	40
12	Chiapas	2,963	24.35	72,163	36
13	Chihuahua	2,950	25.53	75,313	41
14	Sinaloa	2,948	21.9	64,558	34
15	Michoacán	2,935	23.96	70,307	39
16	Guerrero	2,415	25.94	62,639	36
17	Campeche	2,293	25.39	58,230	36
18	Querétaro	1,763	34.39	60,623	40
19	Yucatán	1,605	24.67	39,588	36
20	Nuevo León	1,268	25.94	32,890	32
21	Sonora	1,240	22.76	28,233	42
22	Coahuila	1,005	21.51	21,627	41
23	Morelos	958	24.72	23,668	41
24	Aguascalientes	837	29.59	24,761	44
25	Quintana Roo	781	25.89	20,212	38
26	Durango	760	26.64	20,248	36
27	Baja California	605	22.73	13,747	36
28	Tabasco	580	30.75	17,827	36
29	Distrito Federal	468	35.81	16,770	43
	Baja California				
30	Sur	361	24.18	8,734	33
31	Nayarit	349	25.08	8,757	38
32	Colima	186	27.43	5,089	36
	NACIONAL	114,167	28.63	3,268,383	39

Fuente: SIAP, 2014.

2.1.3. Consumo de carne de ovino (Mundial, Nacional).

De acuerdo al *Codex Alimentarius*, “carne” se define como “Todas las partes de un animal que han sido dictaminadas como inocuas y aptas para el consumo humano o se destinan para este fin”. La carne y los productos cárnicos contienen importantes niveles de proteínas, vitaminas, minerales y micronutrientes, esenciales para el crecimiento y el desarrollo. El consumo recomendable de proteína animal son 20.0 g *per cápita* al día, o 7.3 Kg al año (equivalente a 33.0 Kg de carne magra), de esta forma se evita el desarrollo de la malnutrición y subnutrición (FAO, 2008).

En el 2013 la FAO reportó que el promedio de consumo *per cápita* en el mundo fue de 43.0 Kg/año, cabe mencionar que en los países desarrollados el consumo *per cápita* fue de 79.0 Kg/año y en contraparte en los países en desarrollo fue de 33.0 Kg/año. Se prevé que para el año 2022 el consumo mundial de carne aumente a 347 millones de toneladas (OCDE-FAO, 2013).

En México SAGARPA reportó en el año 2012, que el consumo de carne por persona en 1970 era de 23.0 Kg; para 1990 fue de 34.0 y actualmente es de 63.0, lo que significa que en las dos últimas décadas el consumo incrementó 40.0 Kg. SAGARPA (2012) también reportó que los niveles de consumo de carne en México equivalen aproximadamente a 20.7 g de proteína por persona al día, esto es 47.0% superior al registrado a nivel mundial (Figura 2).

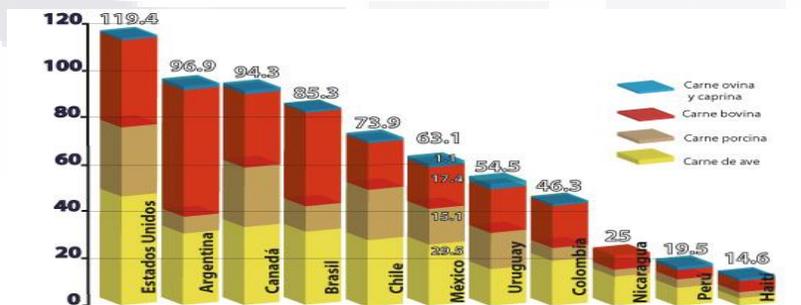


Figura 2. Consumo de carne en América.
Fuente: SAGARPA, 2012.

2.2. Sistemas de producción de ovinos.

México sólo genera el 70.0% de la carne ovina que consume, por lo que tiene un mercado interno potencial de unas 30,000 toneladas anuales (Arteaga, 2012), concluyendo es necesario que la cría ovina sea competitiva. Siendo necesaria una transformación radical e ir cambiando los sistemas llamados “tradicionales” donde no aplican ningún manejo racional, nutritivo, reproductivo, ni sanitario, por otros gradualmente tecnificados (González y col., 2003).

Partida y col. (2013), describen que los sistemas de producción que se desarrollan en el país son de tipo intensivos, semi-intensivos o extensivos, y por lo general, los de autoconsumo son de traspatio y en algunos casos muy limitados de trashumancia.

Los de tipo intensivo, por lo general tienen rebaños estabulados, son los sistemas en que se cuida la eficiencia productiva del rebaño, existe inversión, uso de tecnología avanzada y asesoría técnica profesional. La combinación de sistemas, conocidos como semi-extensivos, se caracteriza por el pastoreo con la estabulación parcial, en ellos se presentan comúnmente problemas de reproducción, nutrición, sanidad, comercialización, administrativos, en las construcciones y equipos. En la llamada ganadería de traspatio, se tiene a los ovinos sin ningún manejo, este sistema se emplea como un mecanismo de ahorro, en el cual invierten algo de tiempo en el cuidado de las ovejas y a cambio no les exigen más producción que la que naturalmente sobreviva (Arteaga, 2006; De Lucas y Arbiza, 2006).

Los sistemas tecnificados son los que destacan en la cadena de producción-consumo, siendo más redituables y presentando un mayor índice de productividad: inventario de animales/toneladas de producción de carne (De Lucas y Arbiza, 2006).

2.3. Manejo alimenticio en sistemas intensivos.

2.3.1. Alimentación de ovinos.

La alimentación en este sistema se basa en el uso de dietas integrales que son proporcionadas a libre acceso, o se emplea la combinación de forrajes de buena calidad con alimentos concentrados, que se ofrecen dos o tres veces al día, sin embargo, es importante destacar que este tipo de alimentación representa aproximadamente el 70.0%

de los costos de producción (González y col., 2013). La alimentación es uno de los principales factores condicionantes en cualquier producción animal y sus efectos pueden apreciarse, en general, tanto en lo que se refiere a la cantidad como a la calidad de los productos animales producidos (Caja, 2001).

2.3.2. Contenido de dietas de ovinos.

La alimentación de los corderos destinados al abasto debe hacerse con dietas a base de granos, que es lo que aporta un alto contenido energético, se emplean por lo general granos como sorgo o maíz ya sea rolados, quebrados o molidos (Cuadro 3). Las dietas a base de este tipo de granos permiten la obtención de la máxima eficiencia y por consecuencia la mejor conversión alimenticia. Aunado a esto la utilización de combinaciones de granos lleva a resultados finales altamente satisfactorios como resultado de un efecto sinérgico, superando a los obtenidos con granos individuales (Bustamante, 2002; Sistema Producto Ovino Nacional de México, 2012).

Cuadro 3. Composición típica de una dieta alta en energía para ovinos.

Ingredientes	%
Granos	82.0
Pasta de soya	15.0
Bicarbonato de sodio	1.0
Carbonato de calcio	1.5
Sal común	0.4
Premezclas de vitaminas y minerales	0.1

Fuente: Sistema Producto Ovino, 2012.

Una buena ración de engorda debe llevar un máximo de 20.0% de forraje; el administrar cantidades mayores ocasiona una disminución significativa en la ganancia de peso y la calidad de la canal, a la vez también se aumenta la cantidad de alimento requerido por el animal para aumentar de peso. Por otra parte, cantidades menores de forraje en la dieta provoca problemas y enfermedades metabólicas en los corderos (Muñoz y Garduño, 2004).

Con el objetivo de acostumbrar a los animales a una dieta alta en energía y reducir los trastornos digestivos es importante cambiar la dieta gradualmente de manera que el forraje suministrado sea retirado poco a poco hasta tener una ración basada en un 90.0% en concentrados energéticos (Figura 3).

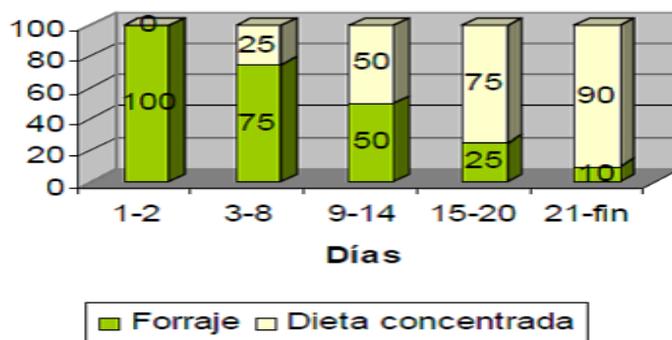


Figura 3. Sustitución del forraje por la dieta concentrada (%).
Fuente: Sistema Producto Ovino Nacional, 2012.

Al inicio de la engorda los corderos experimentan un rápido crecimiento del tejido muscular, conforme este periodo avanza el depósito de grasa aumenta mientras que el del músculo tiende a disminuir. Esto al final de la engorda tienen un efecto significativo en la calidad de la canal, en la eficiencia de la engorda y en la rentabilidad del proceso (Muñoz y Garduño, 2004).

2.4. Metabolismo de nutrientes en rumiantes.

2.4.1. Microbiota ruminal.

La dieta de los rumiantes se caracteriza por contener alimentos ricos en celulosa, hemicelulosa, lignina, almidón, proteína y pequeñas cantidades de grasas o aceites. El rumen presenta un complejo ecosistema de microorganismos, lo cual da a los rumiantes una característica única para aprovechar eficientemente este tipo de alimentos, siempre y cuando se presente un ambiente adecuado, condiciones anaerobias, temperatura estable (alrededor de 40°C) y pH adecuado (6.5-7.5). La microbiota ruminal se compone de la siguiente manera: bacterias (10^{10} - 10^{11} células/mL de más de 50 géneros), protozoos ciliados (10^4 - 10^6 /mL de 25 géneros), hongos anaerobios (10^3 - 10^5 zoosporas/mL de 5 géneros) y bacteriófagos (10^8 - 10^9 /mL) (Kamra, 2005).

El ecosistema de la microbiota ruminal es estable y a la vez dinámico. Se considera como estable ya que está definida su función principal que es la bioconversión de los alimentos en ácidos grasos volátiles (AGV) que son la fuente de energía para el animal; además el ecosistema ruminal de un animal sano es estable ya que no ocurre la contaminación por otros microorganismos, pese al contacto que hay con estos a través del alimento, el agua o el aire. Por otra parte, la microbiota ruminal es dinámica ya que las diferentes poblaciones de microorganismos presentan cambios, tanto en su número y tipo, esto se debe principalmente a dos factores: la naturaleza de la dieta y el tiempo que transcurre después de la alimentación (Kamra, 2005).

El pH del rumen es el principal factor que determina el tipo y número de microorganismos existentes. En los sistemas de engorda intensivos, cuando hay cambios bruscos en la dieta al aumentar el porcentaje de grano, el pH ruminal desciende debido a una mayor producción de lactato. Esto favorece la presentación de desórdenes digestivos y metabólicos, lo cual tiene como consecuencia pérdidas en el rendimiento y la producción animal (Fernando y col., 2010).

Cuando el nivel de nitrógeno en el líquido ruminal es deficiente, la población de microorganismos disminuye, lo cual hace que se reduzca la degradación de los componentes de la pared celular y por consecuencia, disminuye el grado en que el alimento es digerido, la tasa de paso del alimento a través del tracto digestivo y el consumo de alimento (Gutiérrez, 1991).

2.4.2. Producción de ácidos grasos volátiles.

Los AGV son originados a partir de la fermentación ruminal y son absorbidos a través de las paredes del rumen, del 60.0 al 80.0% de los requerimientos energéticos del rumiante son cubiertos por los AGV. Las concentraciones en que se presentan cada uno de los AGV se ha relacionado con el uso eficiente de la energía (Erwin y col., 1961).

En el rumen se lleva a cabo la digestión de la celulosa y otros polisacáridos de las plantas con que se alimentan los rumiantes. El alimento permanece en el rumen alrededor de 9 horas. Durante este periodo el conjunto de enzimas hidrolasas que liberan las bacterias y protozoarios celulolíticos, descomponen la celulosa en disacáridos de celobiosa y unidades de glucosa libre. La glucosa experimenta una fermentación bacteriana

produciendo AGV principalmente acético, propiónico y butírico; y otros gases como bióxido de carbono y metano. Posteriormente los AGV pasan a través de la pared del rumen al torrente sanguíneo y luego el animal los oxida como su fuente principal de energía. (Getachew y col., 1998; Van Lier y Regueiro, 2008).

La producción de metano ocurre sólo a expensas de la síntesis de ácido acético y butírico, ya que de acuerdo con la estequiometría de Hungate (1966) a partir de un mol de glucosa se obtienen 2 acetatos + 2 CO₂ + 8 H⁺; a su vez un mol de glucosa produce un butirato + 2 CO₂ + 4 H⁺; mientras que un mol de glucosa + 4 H⁺ produce 2 propionatos + 2 H₂O. Por lo tanto, el gas es producido principalmente cuando el sustrato es fermentado hasta acetato y butirato. La fermentación del sustrato hasta propionato produce gas solamente desde la neutralización del ácido; por consiguiente, una menor producción de gas se asocia con la fermentación propiónica, de modo que dietas altas en granos son más eficientes en aportar energía a los rumiantes, debido a una mayor producción de propionato, y consecuentemente, una menor producción de acetato, butirato y metano; mientras que dietas altas en forrajes fibrosos, provocan una mayor producción de metano, a expensas de una mayor producción de acetato y butirato (Getachew y col., 1998; Van Lier y Regueiro, 2008).

2.4.3. Metabolismo de los carbohidratos.

Los carbohidratos proveen más de la mitad de la energía requerida por los animales para su mantenimiento, crecimiento y producción. La glucosa es la principal fuente de energía para ciertos tejidos animales. Los forrajes que forman parte de la dieta de los rumiantes contienen celulosa y hemicelulosa, como también, almidón que se encuentra contenido en los granos; dichos compuestos son los principales proveedores de carbohidratos. La mayor parte de estos carbohidratos son fermentados en el rumen por la microbiota, solamente del 5.0 al 20.0% son digeridos en el intestino delgado (Hungtinton, 1997; Nafikov y Beitz, 2007).

Los carbohidratos contenidos en los alimentos pueden clasificarse de la siguiente forma: los azúcares de contenido celular, los carbohidratos de almacenamiento o no estructurales, y los carbohidratos estructurales o fibrosos. Los microorganismos en el rumen permiten los rumiantes obtener energía de los carbohidratos fibrosos (celulosa y

hemicelulosa) que son ligados a la lignina en las paredes de las células vegetales (Acosta, 1999; Instituto Babcock, 2001; Nafikov y Beitz, 2007).

La fibra es voluminosa y se retiene en el rumen donde la celulosa y la hemicelulosa fermentan lentamente. Mientras que madura la planta, el contenido de lignina de la fibra incrementa y el grado de fermentación de celulosa y hemicelulosa en el rumen se reduce. La presencia de fibra en partículas largas es necesaria para estimular la rumia. La rumia aumenta la separación y fermentación de fibra, estimula las contracciones del rumen y aumentando el flujo de saliva hacia el rumen. Las raciones que no tienen fibra suficiente contribuyen a desórdenes como la acidosis (Acosta, 1999; Instituto Babcock, 2001; Nafikov y Beitz, 2007).

Los carbohidratos no fibrosos (almidones y azúcares) fermentan rápidamente y de forma completa en el rumen. Estos incrementan la densidad de energía en la dieta, mejorando el suministro de energía y determinando la cantidad de proteína bacteriana producida en el rumen. Sin embargo, los carbohidratos no fibrosos, no estimulan la rumia o la producción de saliva y cuando se encuentran en exceso pueden inhibir la fermentación de fibra. Por tanto, el equilibrio entre carbohidratos fibrosos y no fibrosos es importante en la dieta (Acosta, 1999; Instituto Babcock, 2001).

2.4.4. Metabolismo de lípidos.

Los lípidos que son consumidos experimentan los siguientes procesos: la hidrólisis, luego la biohidrogenación y por último la saponificación. La hidrólisis se lleva a cabo por lipasas bacterianas, liberando como principales productos ácidos grasos y glicerol, este último es metabolizado y convertido en AGV, que se absorben por la pared ruminal. Los ácidos grasos insaturados sufren un proceso de biohidrogenación. Esta biohidrogenación no es completa, afecta entre el 70.0 y el 90.0% de los ácidos grasos y queda un remanente que en parte es incorporado al propio soma bacteriano, pasando a ser una fuente de ácidos grasos esenciales e insaturados para el rumiante al ser absorbidos en el intestino (Relling y Mattioli, 2002; Nafikov y Beitz, 2007).

El porcentaje de biohidrogenación está en relación con la cantidad de ácidos grasos poliinsaturados que lleguen al rumen y del pH ruminal. A mayor cantidad de ácidos grasos insaturados, menor va a ser la proporción de biohidrogenación. Cuando más bajo es el pH

ruminal, mayor es la inhibición del crecimiento de las bacterias encargadas de la biohidrogenación, quedando de esa forma mayor cantidad de metabolitos intermedios. Debido al pH ácido del rumen los lípidos se saponifican formando jabones insolubles de calcio y de magnesio, de esta forma del 70.0 al 80.0% de los lípidos abandonan el rumen. El resto de los lípidos llegan al abomaso como fosfolípidos, especialmente de origen microbiano (Relling y Mattioli, 2002; Nafikov y Beitz, 2007).

2.4.5. Metabolismo de proteínas.

La proteína es considerada como uno de los nutrientes más importantes en la dieta de los animales, ya que su participación es importante en procesos fisiológicos como la reproducción, crecimiento y/o engorda, y lactancia. Más de la mitad de la proteína consumida por los rumiantes es degradada por la microbiota ruminal, desdoblándola en péptidos y algunos aminoácidos libres, para después ser absorbidos por el mismo microorganismo. Realizado esto, los péptidos son hidrolizados hasta aminoácidos, los cuales pueden ser empleados para sintetizar proteína microbiana o son utilizados como fuente energética, como ocurre con la mayor parte de ellos. En este caso los microorganismos separan el grupo amino del aminoácido y lo liberan al medio ruminal como un producto de desecho, y emplean la cadena carbonada para obtener energía como si se tratara de un hidrato de carbono (Gutiérrez, 1991; Relling y Mattioli, 2002).

Los protozoarios poseen mayor capacidad proteolítica que las bacterias y los hongos, pero debido a que se encuentran en menor cantidad son responsables solo del 10.0 al 20.0% de la actividad proteolítica ruminal, a la que los hongos contribuyen en un porcentaje todavía menor y son fundamentalmente las bacterias las que realizan la mayor parte de la degradación proteica (más del 50.0%) a nivel ruminal (Relling y Mattioli, 2002).

2.4.6. Gluconeogénesis en rumiantes.

La glucosa es la principal fuente de energía en los animales, esta es necesaria para el mantenimiento del animal y también para cumplir con la producción que le es demandada. En el caso de los rumiantes menos del 10.0% de la glucosa requerida logra ser absorbida a través del tracto gastrointestinal, por tanto, mediante la gluconeogénesis se aporta el 90.0% del total de glucosa requerida (Ashenbach y col., 2010).

El proceso de gluconeogénesis se define como la nueva formación de glucosa a partir de precursores diferentes a los carbohidratos, por lo general se emplean sustratos como lactato, glicerol, y ciertos aminoácidos, los cuales son administrados de forma exógena. Este proceso es de gran importancia ya que suplementa la cantidad de energía cuando los niveles de esta son bajos o si su demanda crece en el organismo (Woerle y col., 2003). Madias (1986), describió que además la gluconeogénesis regula el estado de los sustratos gluconeogénicos en el plasma sanguíneo, por ejemplo, controla los niveles de ácido láctico, evitando que este se acumule ya que de lo contrario se presentaría una acidosis láctica en el metabolismo.

El alimento que es consumido por los rumiantes se mantiene por un periodo de tiempo en el rumen, esto permite que ocurra la fermentación microbiana sobre los carbohidratos de la fibra; como es sabido los carbohidratos solubles y el almidón son más fermentables por la microbiota en comparación con la fibra, esto hace que la disponibilidad de glucosa para absorción directa sea baja (Reynolds y col., 2003; Ashenbach y col., 2010). En lugar de la glucosa, los ácidos grasos de cadena corta son los sustratos de mayor aprovechamiento y producción a nivel ruminal, de estos el propionato, valerato e isobutirato son los usados para la síntesis de glucosa a partir de la gluconeogénesis (Reynolds y col., 2003; Larsen y Kristensen, 2009).

El propionato es el más abundante de los tres ácidos gluconeogénicos mencionados, así como también es el sustrato esencial y de mayor importancia para la gluconeogénesis en rumiantes (Reynolds y col., 2003; Larsen y Kristensen, 2009; Ashenbach y col., 2010). Young (1977), reportó que tanto la producción como la absorción de propionato se presentan en altos niveles después del consumo de alimento, para la gluconeogénesis de igual forma se presenta después de la alimentación así como en periodos donde existe una alta ingesta de energía; esto es totalmente diferente de las especies monogástricas donde la gluconeogénesis se presenta tras periodos de ayuno. Smith y col. (2008), observaron que no existía un efecto de inhibición por parte de la insulina sobre la gluconeogénesis hepática del propionato, esto lo estudiaron en cultivos de tejido y células hepáticas.

2.4.7. Metabolismo de precursores gluconeogénicos en glucosa.

El principal órgano donde se lleva a cabo la gluconeogénesis es en el hígado, estudios realizados en ovinos sugieren que el hígado comprende más del 80.0% del total del proceso gluconeogénico (Ashenbach y col., 2010). Los sustratos empleados en la gluconeogénesis en hígado son principalmente el propionato (60.0 a 74.0%), L-lactato (16.0 a 26.0%), alanina (3.0 a 5.0%), valerato e isobutirato (5.0 a 6.0%), glicerol (0.5 a 3.0%), y otros aminoácidos (8.0 a 11.0%) (Reynolds y col., 2003; Larsen y Kristensen, 2009). Dichos porcentajes son una estimación de la medida en que cada sustrato contribuye en la síntesis total de glucosa, basándose en la aportación de unidades de carbonos (Yost y col., 1977; Ashenbach y col., 2010).

Todos los precursores al entrar en la gluconeogénesis son transformados a oxaloacetato (OAA) (Figura 4). El Propionato es convertido a OAA dentro de la mitocondria por acción de la propionil coenzima A carboxilasa, metilmalonil coenzima A mutasa y en parte por el ciclo del ácido tricarbónico (CAT). Mientras que el lactato y los aminoácidos primero son convertidos a piruvato en el citosol, para después ser metabolizados a OAA en la mitocondria por acción de la piruvato carboxilasa. El OAA es metabolizado por la fosfenolpiruvato carboxikinasa en fosfenol piruvato, para finalmente transformarse en glucosa o fungir como receptor del acetil coenzima A en el CAT (Ashenbach y col., 2010).

Para la formación del fosfenol piruvato (a partir del propionato, piruvato o aminoácidos), se requiere la presencia y síntesis de NADH en el citosol, lo cual ocurre a través de la reducción del 1,3-difosfoglicerato, proceso perteneciente a la misma gluconeogénesis (Ashenbach y col., 2010).

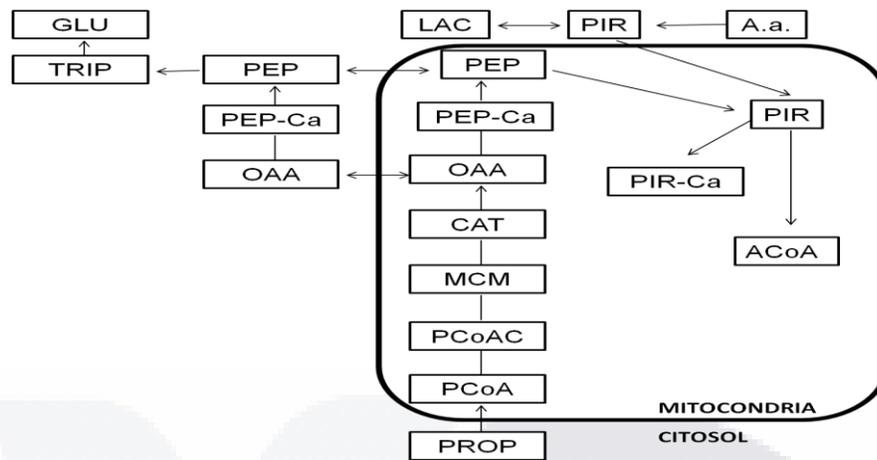


Figura 4. Síntesis de glucosa a partir de gluconeogénicos. Abreviaciones: Lactato (LAC), piruvato (PIR), aminoácidos (A.a.), acetil coenzima A (ACoA), piruvato carboxilasa (PIR-Ca), fosfenolpiruvato (PEP), fosfenolpiruvato carboxikinasa (PEP-Ca), oxaloacetato (OAA), ciclo del ácido tricarboxílico (CAT), metilmalonil-CoA mutasa (MCM), propionil coenzima A carboxilasa (PCoAC), propionil coenzima A (PCoA), propionato (PROP), trifosfato (TRIP), glucosa (GLUC).

Fuente: Adaptado de Nielsen e Ingvarstsen, 2004.

2.5. Uso de aditivos en rumiantes.

Actualmente la incorporación de aditivos en la producción resulta importante ya que constituyen una herramienta eficaz para producir alimentos en mayor cantidad y de forma más eficiente; además, de que mejoran los procesos metabólicos, modifican la fermentación ruminal, reducen la incidencia de problemas metabólicos, reducen la acumulación de grasa y mejoran la rentabilidad de las explotaciones pecuarias (Ricalde y col., 1998).

La FAO (2004) define como aditivo aquellas sustancias, microorganismos y preparados, distintos de las materias primas y piensos y de las premezclas, que se añaden intencionalmente a los piensos o al agua. La función general de estos es influir positivamente en la producción, la actividad o el bienestar de los animales.

Los aditivos para alimentación animal se clasifican en cinco categorías: tecnológicos, organolépticos, zootécnicos, nutricionales y los coccidiostáticos e histomonostáticos. Los aditivos zootécnicos, desde el punto de vista de la producción animal son los que suscitan mayor interés, debido a que su uso mejora el rendimiento productivo de los animales; se caracterizan por influir positivamente en la productividad de los animales sanos e incluyen

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

a diversos grupos funcionales, como los digestivos, los estabilizadores de la flora intestinal, las sustancias que influyen positivamente en el medio ambiente y a otros aditivos zootécnicos (Carro y col., 2006).

Entre los principales aditivos zootécnicos que se utilizan en las dietas de los ovinos se encuentran los probióticos, los β -adrenérgicos, los ionóforos, los extractos vegetales y los precursores gluconeogénicos (Carro y col., 2006; Castellanos, 2012; Cavini, 2014).

2.5.1. Probióticos.

Los probióticos son microorganismos vivos, son cierto tipo de bacterias y hongos que pueden incluirse en la preparación de los alimentos (Cifuentes y González, 2013). Las especies de bacterias empleadas comúnmente como probióticos son *Lactobacillus*, *Enterococcus* y *Bacillus*, por parte de los hongos se destacan las especies *Aspergillus oryzae* y la levadura *Saccharomyces cerevisiae* (Carro y col., 2006).

El mecanismo de acción de estos puede ser por la adhesión a los receptores del epitelio intestinal, competencia por nutrientes, producción de sustancias antibacterianas o estimulación de la inmunidad; ejerciendo un efecto benéfico en el tracto gastrointestinal del huésped sin perturbar las funciones fisiológicas normales (Cifuentes y González, 2013).

Estudios realizados en corderos productores de carne, obtuvieron como resultados mayor ganancia de peso y reducción en el índice de conversión al recibir cultivos de levaduras, suponiendo así una mayor eficiencia alimenticia (Haddad y Goussous, 2004; Macedo y col., 2006). Sin embargo, otros autores que realizaron estudios similares reportaron no haber encontrado diferencias significativas al haber administrado cultivos de levaduras a las dietas de pequeños rumiantes (Ricalde y col., 1998; García y col., 2000; Mikulec y col., 2010).

2.5.2. Anabólicos.

Entre los anabólicos las sustancias de mayor uso son los beta-adrenérgicos, donde se encuentran el Clenbuterol, el Clorhidrato de Zilpaterol y la Ractopamima (Dominguez-Vara y col., 2009; Castellanos, 2012). El propósito al emplear estos aditivos es mejorar la

producción cárnica, propiciando una mayor eficiencia de uso del alimento, mejorando las características de la canal, así como en la composición química de la carne, al reducir el contenido de grasa y aumentar el tejido magro (Ricalde y col., 1998; Dominguez-Vara y col., 2009; Romero, 2011). El mecanismo de acción de estos es sobre los receptores adrenérgicos, derivando la energía de los alimentos y de la lipólisis hacia la síntesis proteica muscular.

Hay mucha controversia en cuanto al uso de estos aditivos en la alimentación animal, debido a que se ha reportado que generan residuos tóxicos en los tejidos, convirtiéndose en un problema de salud pública debido a que su consumo pone en riesgo la salud humana por la ingestión de carnes contaminadas con estos productos (Castellanos, 2012). En Europa no se permite el uso de este tipo de aditivos en la producción animal; en México, se emplea el Clorhidrato de Zilpaterol en bovinos y ovinos. El uso indebido del Clenbuterol ocasionó que se prohibiera su uso en México, de acuerdo a la NOM-061-ZOO-1999 (Dominguez-Vara y col., 2009).

2.5.3. Ionóforos.

Los ionóforos son un tipo de antibiótico que inhibe de forma selectiva o deprime el crecimiento de microorganismos en el rumen. Los más conocidos son la monensina y el lasalocida, usados como promotores del crecimiento en el corral de engorde (Loerch, 1998; Castellanos, 2012).

Los ionóforos adicionados a la ración integral modifican la fermentación microbiana a nivel ruminal, cambiando los porcentajes de AGV producidos en la fermentación del alimento, favoreciendo la producción de propionato y consecuentemente mejorando la eficiencia de la utilización de la energía del alimento (Ricalde y col., 1998; Irala, 2011). La lasalocida y la monensina tienen un efecto indirecto en el pH ruminal al inhibir el crecimiento poblacional de bacterias gram positivas productoras de lactato (Pinos y González, 2000). Un efecto consistente que causan los ionóforos, es la reducción del consumo en animales alimentados con dietas a base de granos, esto es importante ya que para la prevención de acidosis subaguda durante la adaptación de forrajes a concentrados. (Ricalde y col., 1998).

2.5.4. Extractos vegetales.

Muchas plantas contienen un elevado número de ingredientes activos que han sido utilizados tradicionalmente en la medicina humana y veterinaria, actualmente se ha observado que su empleo en la producción se ha retomado (Carro y col., 2006). Se ha reportado que estos compuestos ejercen actividades beneficiosas en el organismo animal, debido a su actividad como estimulantes digestivos, antisépticos y antimicrobianos. La variedad de moléculas activas que pueden encontrarse en las plantas es muy amplia, pero destacan principalmente las saponinas, los taninos, los fenilpropanos, los carotenos y los flavonoides (Carro y col., 2014)

Carro y Ranilla (2011), reportaron que el uso de saponinas en los rumiantes reduce la degradabilidad ruminal de la proteína del alimento y aumenta el crecimiento microbiano, por lo que aumenta el flujo duodenal de aminoácidos y su disponibilidad para cubrir las necesidades del animal. Los taninos pueden unirse con las proteínas y formar complejos que las “protegen” frente a su degradación en el rumen. Sin embargo, administrados a dosis elevadas pueden presentar efectos negativos, ya que pueden reducir la ingestión y digestibilidad de los alimentos y, por ello, la productividad de los animales.

Los estudios de este tipo de aditivos han profundizado más en la producción cárnica de aves y porcinos, encontrando mejora en los parámetros productivos resultantes al ser administrados en la dieta de estos. Sin embargo, en las investigaciones al aplicar estos en rumiantes ha habido mucha variabilidad en las respuestas productivas. Esto puede deberse a diversos factores, como la variedad de la planta, las condiciones de cultivo, la época del año y el método de recolección, extracción y almacenamiento (Carro y Ranilla, 2011; Carro y col., 2014)

2.5.5. Gluconeogénicos.

Entre los sustratos gluconeogénicos se encuentran el glicerol, 1,2-propanodiol, el propionato de calcio y sus combinaciones, estos compuestos pueden dar lugar a la glucosa a través de la gluconeogénesis, y por tanto fungir como fuentes de energía alternativas a las tradicionales como los granos de cereales, aceites y cebo (Cuadro 4) (Melendes, 2013; Ferraro y col., 2016). La gluconeogénesis es importante en los

rumiantes, llega a proporcionar hasta 90.0% del requisito de la glucosa, ya que menos del 10.0% del requerimiento de glucosa se absorbe en el tracto digestivo (Chung, 2007).

Cuadro 4. Aporte energético por sustratos gluconeogénicos.

Sustrato gluconeogénico	Peso molecular (g/mol)	Moles disponibles para la producción de glucosa
Propionato	74.08	2.19 moles /162.5 g
1,2-Propanodiol	76.09	2.14 moles /162.5 g
Glicerol	92.09	1.76 moles /162.5 g

Fuente: Chung, 2007.

Se ha comparado el efecto y metabolismo de algunos aditivos gluconeogénicos de uso común en rumiantes: glicerol, 1,2-propanodiol y melaza. Como resultado se obtuvo que la melaza fue metabolizada en el menor tiempo, lo que se reflejó en mayor producción total de AGV, demostrando así su menor capacidad gluconeogénica. El glicerol presentó menor nivel y tiempo de degradación en rumen en comparación al 1,2-propanodiol, y propició una mayor formación de ácido butírico. Por su parte el 1,2-propanodiol ocasionó un incremento en la producción del propionato, con una mínima producción de gas (Trabue y col., 2007; Ferraro y col., 2009, Ferraro y col., 2016).

2.6. 1,2-PROPANODIOL.

2.6.1. Descripción del compuesto.

El 1,2- Propanodiol (PPD) fue descrito por primera vez en 1859 por Charles Wurtz. Este compuesto orgánico, Bavera (2007) lo clasificó como un carbohidrato, mientras que Barbieri y col., (2001) lo reportaron como un alcohol deshidratado. Su fórmula química es $C_3H_8O_2$ (Figura 5).

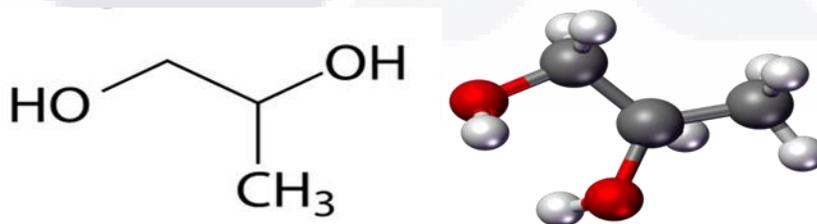


Figura 5. Fórmula y estructura química del PPD.

En su forma pura se presenta como un líquido incoloro, inodoro, con un sabor tenue característico, presenta la misma densidad del agua y es levemente viscoso. Es soluble en agua, así como también en glicerol, metileno, etileno, acetona, éter y cloroformo (Barbieri y col., 2001). En estudios se ha descrito que su energía neta es de 5.78 Kcal/g (Ferraro y col., 2016).

2.6.2. Principales usos.

Este compuesto es empleado actualmente como aditivo en la preparación de alimentos, tanto de consumo humano como para los animales. En el sector alimentario se usa como un agente conservador en los alimentos líquidos, mientras que para los alimentos empaquetados ejerce un efecto humidificante. Dentro del área farmacéutica sobresale al ser utilizado como vehículo para diversos medicamentos. Presenta características energéticas, específicamente en la actividad gluconeogénica, debido a esto se emplea en el campo de la medicina y nutrición animal (Barbieri y col., 2001; Bavera, 2007).

Es uno de los aditivos de mayor uso en vacas lecheras como tratamiento preventivo de la cetosis y el balance energético negativo, se han reportado efectos benéficos en el proceso reproductivo. El tratamiento consiste en la adición de 300.0 a 500.0 g por día, durante el parto y postparto, la forma y días de administración varía en cada sistema (Palmquist y Bunengraber, 1997; Barbieri y col., 2001; Mikula y col., 2008).

Además, representa una fuente alterna de energía, que es más económica en comparación a los carbohidratos, es por esto que se incluye en las dietas alimenticias de animales de producción y de compañía (Barbieri y col., 2001).

2.6.3. Metabolismo del 1,2-Propanodiol.

Diversos estudios concuerdan en que el PPD llega a ser metabolizado en un 50.0% aproximadamente después de dos horas de haberse administrado, y en un tiempo de tres horas se ha metabolizado más del 90.0% (Kristensen y col., 2002; Nielsen e Ingvarsen, 2004, Trabue y col., 2007).

Investigaciones previas donde se ha estudiado el uso del PPD en rumiantes muestran que puede seguir varias rutas: absorción, fermentación o pasar directamente al intestino

(Nielsen e Ingvarsten, 2004). El PPD parece ser altamente digestible, ya que se han encontrado residuos en las heces menores de 0.001 g en vacas lecheras que se les dió este aditivo en sus dietas en dosis de 200.0 a 2200.0 g por día (Emery y col., 1967). También se ha evaluado la presencia de residuos en la orina y el plasma sanguíneo después de las 24 horas de su administración, donde se encontró que a través de la orina se excretó menos del 10.0% respecto a lo que se había absorbido y que en sangre no se logró detectar después del tiempo mencionado. Por lo que se concluye que el PPD es metabolizado en el rumen mediante los procesos de absorción y la fermentación (Kristensen y col., 2002; Nielsen e Ingvarsten, 2004).

Emery y col. (1967) y Clapperton y Czerkawski (1972), reportaron que el PPD a nivel ruminal prácticamente no experimentaba ninguna transformación, que éste era absorbido en su mayoría a través de las paredes ruminales de forma intacta. Concluyeron que el PPD llegaba a hígado donde era metabolizado en glucosa. Sin embargo, esto fue cuestionado por Kristensen y Raun (2007), quienes en su estudio evaluaron vacas que fueron sometidas a lavados ruminales después de la administración del PPD; reportaron que la tasa de metabolismo del PPD se redujo y este se acumulaba en el plasma sanguíneo; además de haber encontrado una proporción muy baja de PPD a nivel hepático en novillos que habían recibido la administración vía intravenosa (Raun y col., 2004). Con dichos resultados se concluyó que bajo condiciones ruminales normales, PPD es mayormente metabolizado en el rumen y no en el hígado.

2.6.3.1. Metabolismo en el rumen.

El PPD es capaz de actuar sobre la fermentación ruminal tendiendo a crear un entorno que favorece la gluconeogénesis, independientemente de la forma de su administración ya sea como toma, directa en rumen o integrado en la ración total (Chung y col., 2009). Se ha estudiado el proceso de fermentación ruminal sobre el PPD en diferentes ecosistemas, por fermentación ruminal *in vitro* o *in vivo*. En ambos casos, se coincidió que en la fermentación ruminal lo primero que ocurre es la deshidratación del PPD lo que lleva a la formación de propanal (propionaldehído). Kristensen y col., (2007) apoyaron dichos hallazgos, además describieron que el propanal da paso a la formación de propanol y propionato en una proporción aproximada de 50.0%-50.0% respectivamente, lo cual difunde a través del rumen a la circulación sanguínea.

En otros estudios donde se evaluó el comportamiento de los AGV tras la administración del PPD, se observó un incremento en la producción del ácido propiónico, una disminución de los ácidos acético y butírico, y una reducción en la producción de metano. Además, se encontró que el PPD aumenta la concentración ruminal de ácido láctico (Clapperton y Czerkowski, 1972; Trabue y col., 2007; Ferraro y col., 2009). Se han descrito diferentes efectos del PPD sobre el ácido butírico; algunos autores reportaron una disminución significativa de este (Emery y col., 1964; Grummer y col., 1994; Trabue y col., 2007), mientras que otros no encontraron ningún cambio significativo en los niveles de ácido butírico (Cozzi y col., 1996; Christensen y col., 1997; Shingfield y col., 2002).

Christensen y col., (1997) y Chung y col. (2009), estudiaron la relación entre la forma de administración del PPD (PPD en toma oral, PPD mezclado solo con concentrado y PPD integrado a la ración final) y su efecto en el metabolismo. En los resultados obtuvieron que la administración en toma oral o mezclado con concentrado causó un mayor efecto sobre la producción de ácido acético y propiónico, mientras que el PPD como parte de la dieta final ejerció un menor efecto.

Czerkowski y Breckenridge (1973), evaluaron *in vitro* con líquido ruminal de ovinos, el efecto que ejercía la proporción de forraje-concentrado en la dieta adicionada con PPD, reportaron que las dietas con mayor porcentaje de forraje presentaron menor conversión de PPD en propionato, en comparación con dietas con porcentajes bajos en forraje. Faria y col. (2008), en su estudio reportaron haber encontrado que el PPD favorece la degradación de carbohidratos a nivel ruminal, en especial al administrarse en conjunto con pulpa de cítricos en la dieta. Por otra parte, Matras y col. (2012), encontraron que la administración del PPD con ciertos granos aumentó significativamente la digestibilidad de materia orgánica y proteína cruda en el tracto digestivo, por tanto recomendaron que al administrar PPD la dieta debe contener granos con almidones de fácil digestión (cebada, trigo) así como granos con almidones de lenta digestión (maíz).

En el pH ruminal de vacas no se ha encontrado ninguna alteración tras la administración del PPD, a pesar del aumento en la proporción de propionato en el rumen que se ha descrito en varios estudios. La ausencia de cambios significativos en el pH puede deberse al reducido efecto del PPD sobre las concentraciones totales de AGV producidos en rumen (Cozzi y col., 1996; Shingfield y col., 2002; Nielsen e Ingvarsten, 2004).

2.6.3.2. Metabolismo en el hígado.

Kristensen y Raun (2004), administraron el PPD directamente en el rumen en vacas fistuladas, a las 12 horas posteriores en el hígado se encontró solo un 19.0% del total del PPD administrado. Raun y col. (2004), por su parte lograron una extracción a nivel hepático de solo 8.0% del PPD después de administrarlo vía intravenosa.

Emery y col., (1967), explicaron que el PPD es metabolizado a glucosa a través de la carboxilación del piruvato a OAA en vacas lecheras. Huff (1961), demostró que el PPD puede ser convertido en lactaldehído en el hígado de conejos, el cual puede ser convertido en lactato. El lactato es un sustrato común en el proceso de gluconeogénesis en los rumiantes, este entra vía piruvato, el cual es convertido en OAA. En experimentos que se han realizado en otras especies animales se ha reportado que el PPD primero es oxidado a lactato y piruvato (Ruddick, 1972). Cabe mencionar que, el PPD que es metabolizado a propionato en gran porcentaje en el rumen para después ser convertido a glucosa a través de la gluconeogénesis en el hígado.

En animales con cetosis la concentración hepática de OAA es baja y se piensa que este es el metabolito clave para determinar si el acetyl coenzima A da paso al CAT o a la cetogénesis (Krebs, 1966; Baird y col., 1980). La forma en que el PPD previene la cetosis por una parte es a través del aumento de la oxidación del acetyl coenzima A dentro del CAT; por otra parte es incrementando el suministro de glucosa en el animal. Al existir la glucosa en niveles mayores se estimula la secreción de la insulina por parte del páncreas, esto hace que se disminuya la movilización de ácidos grasos, y por tanto evita también la cetosis hepática (Brockman y Laaveld, 1986; Holtenius, 1996) (Figura 6).

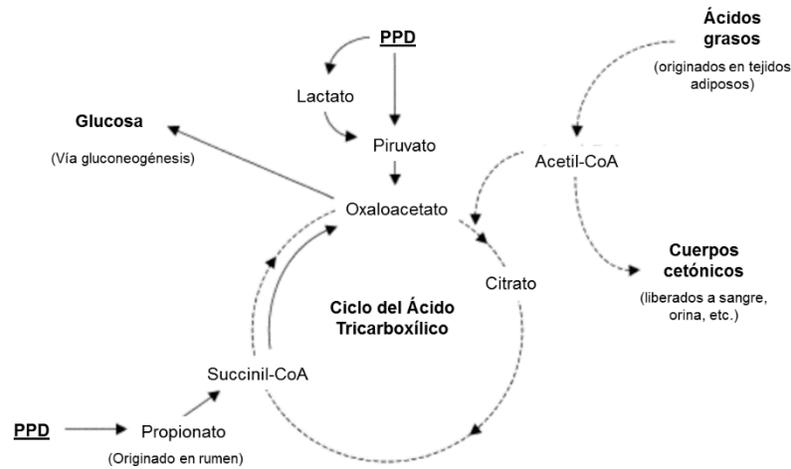


Figura 6. Metabolismo del 1,2-propanodiol a través de la gluconeogénesis.
Fuente: Adaptado de Nielsen e Ingvarsen, 2004.

2.6.4. Efecto sobre metabolitos sanguíneos.

Nielsen y Ingvarsen (2004), describieron de forma general que el PPD a nivel sanguíneo ocasionó un incremento en la glucosa e insulina, mientras que la concentración de los AGNES y de los BHBA disminuyó (Christensen y col., 1997; Miyoshi y col., 2001; Pickett y col., 2003). Sin embargo, los resultados han sido variables ya que hay estudios que reportaron efectos significativos debidos al PPD, mientras que otros no observaron efecto o respuesta alguna. Los factores que pueden influir en los diferentes resultados obtenidos en cada experimento son: el tiempo de toma de muestra sanguínea en relación a la administración del PPD, la dosis y presentación del PPD, y el estado fisiológico del animal.

En diversos estudios para la evaluación de glucosa e insulina (Grummer y col., 1994; Christensen y col., 1997; Ferraro y col.; 2016) se tomaron muestras de sangre tras administrar el PPD vía oral, sus resultados coincidieron al encontrar aumentos significativos en los niveles de glucosa e insulina, en promedio de los 30 a 90 min tras la administración del PDD. Chung y col. (2009), encontraron que el PPD tiende a elevar rápidamente los niveles de glucosa en plasma de vacas que lo consumieron, independientemente de la forma de su administración. Cozzi y col. (1996) y Shingfiel y col. (2002), no observaron cambios en los niveles de insulina y glucosa, sin embargo, ellos muestrearon en un periodo mayor de tiempo (4 horas) después de haber administrado el

PPD, este factor podría explicar las diferencias en los resultados obtenidos. Por otra parte Cal-Pereyra y col. (2015), reportaron encontrar un aumento significativo de glucosa 12 horas después de la administración del PPD vía oral en ovejas gestantes. En todos los casos se observó que la respuesta en la glucosa fue limitada en comparación con la insulina (Grummer y col., 1994; Christensen y col., 1997; Miyoshi y col., 2001).

El estado fisiológico es un factor a considerar en la evaluación de los AGNES y BHBA. En el caso de las vacas en lactación temprana y becerras con alimentación restringida, se presenta la movilización de sus reservas corporales y por tanto en sangre se encuentran altos niveles de AGNES, a diferencia de vacas a media lactación y becerras con alimentación completa (Nielsen e Ingvarsen, 2004). Tal es el caso de Grummer y col. (1994), quienes evaluaron el PPD en becerras con alimentación restringida y encontraron una significativa reducción de AGNES y BHBA; estudios similares reportaron (Hoedemaker y col., 2004; Dos Santos y col., 2012; Cal-Pereyra y col., 2015), administraron el PPD en ovejas y vacas gestantes obteniendo que la disminución significativa de BHBA se presentó en el momento del parto y en días previos. Mientras que, Christensen y col. (1997) evaluaron el efecto del PPD sobre vacas secas con requerimientos nutricionales completos, como resultado reportaron una insignificante reducción en los niveles de AGNES y BHBA tras la administración del aditivo.

Sauer y col. (1973) y Grummer y col. (1994), reportaron que hubo un efecto cuadrático entre la dosis administrada de PPD (0.0 - 919.0 g por animal al día) y los niveles en sangre de glucosa, insulina, AGNES y BHBA. Piantoni y Allen (2015), en su estudio compararon el efecto del PPD contra el glicerol, tras su administración directa en rumen el PPD aumentó significativamente los niveles de glucosa y disminuyó los de BHBA, concluyeron que el PPD logra ser metabolizado en mayor medida por los microorganismos ruminales en sustratos gluconeogénicos en comparación al glicerol.

2.6.5. Efecto sobre parámetros productivos.

Referente a los niveles de producción láctea después de la administración del PPD, no se han observado cambios relevantes, cuando se supondría que este debería esperarse en los resultados debido a la administración extra de energía que se está adicionando en la dieta de las vacas (Nielsen e Ingvarsen, 2004; Chung y col., 2009). Sin embargo, algunos

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

estudios reportaron que en vacas en lactancia temprana o cercanas al parto, tras administrarles el PPD, se dió un aumento en la producción de leche (Pickett y col., 2002). Por otra parte, en vacas en la etapa media de lactación que también recibieron el PPD, no se registró ningún cambio (Cozzi y col., 1996; Shingfiel y col., 2002).

En ovejas que fueron tratadas con PPD, en el periodo pre y post parto se estudiaron los efectos que existieron sobre sus corderos; estos tuvieron mayor peso al nacimiento y mayor ganancia diaria de peso, en comparación a los corderos de las ovejas que no consumieron el aditivo (Chiofalo y col., 2004).

En un estudio se realizó la comparación entre el PPD y el *Sacharomyces cerevisiae* en bovinos de carne para estudiar el efecto sobre sus parámetros productivos, donde se demostraron diferencias en la ganancia diaria de peso y el peso final de los animales ($P < 0.05$), siendo mayores los valores en los animales tratados con el PPD (Livas, 2015). Por otra parte, Kim y col., (2005), en un estudio donde administraron 296.0 y 333.0 mL de PPD al día a bovinos de engorda, reportaron no haber observado diferencias en el consumo diario ni en la ganancia de peso final, entre el grupo control y el grupo que consumió el PPD. Sin embargo, si encontraron diferencias en el consumo total de alimento al final de la engorda, ya que este disminuyó un 7.3% en los animales que consumieron el PPD.

Por otro lado, Carrillo (2005), realizó un estudio donde evaluó las características de las canales de animales que recibieron en sus dietas el PPD con respecto a animales control que no recibieron este tratamiento; los resultados mostraron un mayor índice en el peso final y peso de la canal caliente en aquellos animales que consumieron el PPD a diferencia del grupo de animales que no lo recibieron. Estudios realizados por Kim y col., (2005), mencionaron no haber encontrado diferencia en peso de la canal entre el grupo control y los que consumieron PPD. Sin embargo, al evaluar las canales encontraron mejor índice de marmoleo y superior calidad en la carne de los animales alimentados con el PPD. Estudios realizados por Smith y Crouse (1984), demostraron que la disposición adecuada de la grasa intramuscular (marmoleo) fue resultado de una alta disponibilidad de glucosa y/o lactato como sustrato.

2.6.6. Toxicidad y efectos secundarios del 1,2-Propanodiol.

Efectos de toxicidad del PPD tras su administración en rumiantes se han descrito muy poco en la literatura. Uno de los pocos casos fue descrito por Hindhede (1976), quien notó hiperventilación y somnolencia en vacas que consumieron dosis de menos de 40.0 g del PPD por día; estos síntomas desaparecieron después de 4 horas. De igual forma Johnson (1954), tras administrar en vacas el PPD a razón de 800.0-1800.0 g al día, reportó haber observado un exceso de salivación y ataxia.

La dosis toxica media (DT_{50}) que se ha reportado para el PPD en vacas es de 2.6 g/Kg de peso vivo al día, lo que corresponde a 1.5 Kg de PPD para un animal de 600.0 Kg (Pintchuck y col., 1993). Por otra parte, la dosis letal media (DL_{50}) que se ha reportado en ratas, ratones, conejos, cerdos de guinea y perros fue de 21.0, 30.0, 23.9, 18.0, 18.9, y 20.0 mL/Kg de peso vivo respectivamente (Ruddick, 1972). En el caso del ganado no se ha reportado una LD_{50} (Nielsen e Ingvarsten, 2004).

El PPD puede ocasionar ciertos efectos secundarios, sobre todo si este es administrado en dosis mayores de 500.0 g por animal al día; sin embargo, como en muchos casos esto dependerá de la susceptibilidad de cada organismo. Siempre se debe atender al estado del animal tras la administración del PPD, por si se presentara alguno de los síntomas antes descritos, especialmente durante los primeros días de consumo del PPD (Nielsen e Ingvarsten, 2004).

3. PLANTEAMIENTO Y JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

3.1. Planteamiento del problema.

Actualmente, la demanda de alimentos para satisfacer las necesidades del consumo humano va en aumento debido al crecimiento exponencial de la población. En lo que se refiere a la producción de carne ovina en nuestro país, solamente se produce el 70.0% de lo que se consume. Esto a la vez obliga a los productores agropecuarios a buscar sistemas más eficientes que logren acelerar los ciclos de producción para cubrir dicha demanda.

La carne de ovino es un alimento rico en proteínas de alto valor biológico, así como en vitaminas y minerales esenciales en la nutrición humana. La producción de ovinos de carne en sistemas de tipo intensivo se caracteriza por ser altamente eficiente y redituable; sin embargo, el gasto para la alimentación de los animales llega a corresponder al 70.0% del costo total de producción.

Durante la etapa de engorda los ovinos son alimentados con raciones que contienen hasta un 85.0% de granos de cereales en sus dietas, dichos insumos se caracterizan por tener precios altos lo que consecuentemente incrementa el costo de la alimentación. Es importante también mencionar que, si la dieta no está balanceada adecuadamente el exceso de granos puede incrementar la incidencia de acidosis, abscesos hepáticos y otros desórdenes metabólicos.

Con el objetivo de reducir los costos de alimentación se han empleado diversos aditivos, pues se ha observado que son una herramienta eficaz para promover la calidad de los alimentos e influir positivamente sobre el rendimiento de los animales y su salud. Uno de esos aditivos es el PPD, que debido a sus características gloconegénicas se ha llegado a establecer ya como parte del protocolo para la prevención y corrección del balance energético negativo y otros trastornos relacionados, en vacas lecheras.

Finalmente, como ya se mencionó, los efectos del PPD han sido ampliamente estudiados en vacas lecheras y su producción; sin embargo, no existe suficiente información sobre sus efectos en el ganado cárnico ovino.

3.2. Justificación del problema.

El realizar este estudio permitirá conocer los efectos de PPD en el ganado de carne, específicamente en ovinos, ya que actualmente existe poca información referente a este tema.

A través de este trabajo se podrán conocer los efectos del PPD sobre el ambiente y las condiciones ruminales. Así como, evaluar el comportamiento de los metabolitos sanguíneos tras la ingesta del aditivo, la importancia de estos radica en que reflejan la disposición de energía en cada organismo animal.

En este proyecto de investigación se podrá determinar si la administración del PPD mejora los índices de los parámetros productivos de los ovinos de carne, también permitirá valorar si la inclusión de dicho aditivo logra ser rentable al generar un mejor índice costo-beneficio para el productor.

Los efectos del PPD han sido estudiados ampliamente sobre vacas lecheras como tratamiento y prevención para el balance energético negativo y otros trastornos relacionados; sin embargo, los estudios del PPD en ganado de carne son escasos. Debido a esto, se requiere establecer los efectos benéficos de dicho aditivo PPD en ovinos de engorda.

4. HIPOTESIS

La adición del 1,2- Propanodiol en el alimento de los ovinos de engorda mejorará los parámetros productivos, modificará positivamente los niveles de metabolitos sanguíneos e incrementará la actividad ruminal.



5. OBJETIVOS

5.1. Objetivo General.

Evaluar los efectos del 1,2-Propanodiol, sobre los parámetros productivos, los metabolitos sanguíneos y la actividad ruminal en ovinos de engorda.

5.2. Objetivos Específicos.

1. Estudiar el comportamiento de los metabolitos sanguíneos: glucosa, β -hidroxibutirato, lípidos totales, triglicéridos y colesterol, en los ovinos de engorda de acuerdo al nivel de 1,2-Propanodiol administrado en la dieta.
2. Evaluar la condición y actividad ruminal en los ovinos de engorda de acuerdo al nivel de 1,2-Propanodiol administrado en la dieta.
3. Obtener los valores de los parámetros productivos (consumo de alimento, ganancia diaria de peso, ganancia total de peso, índice de conversión y rendimiento final) en los ovinos de engorda de acuerdo al nivel de 1,2-Propanodiol administrado en la dieta.
4. Calcular y comparar el índice costo-beneficio entre cada uno de los grupos de estudio de acuerdo al nivel de 1,2-Propanodiol administrado en la dieta.

6. MATERIALES Y METODOS

6.1. Sitio experimental.

El presente estudio se llevó a cabo en la Unidad de Pruebas de Comportamiento perteneciente al Departamento de Zootecnia, localizado en el área pecuaria de Posta Zootécnica de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, ubicada en el municipio de Jesús María, Aguascalientes, cuyas coordenadas son 21°57'40" latitud norte y 102°20'36" longitud oeste. En términos generales, el clima en el estado de Aguascalientes es semiseco, con una temperatura media anual de 17.4°C y una precipitación pluvial media de 526 mm. El periodo de lluvias corresponde al verano; en las otras estaciones del año las lluvias que se registran son de baja intensidad.

La Unidad de pruebas de comportamiento consta de dos naves de corrales y con un total de 46 corraletas individuales distribuidas de la siguiente manera, en la primer nave se cuenta con 22 corrales de 1.0 m de frente, 3.0 m de fondo y 0.82 m de altura; la segunda nave cuenta con 24 corrales de 1.0 m de frente, 2.90 m de fondo y 1.15 m de altura, todas las corraletas de ambas naves cuentan con piso de cemento, bebedero automático y comedero individual.

6.2. Manejo de los animales.

Se utilizaron 20 corderos machos de una cruce de Katahdin-Black Belly, recién destetados con un peso y edad promedio de 14.70 ± 0.57 Kg y 2 meses respectivamente. Los corderos se estudiaron bajo un sistema de producción intensivo, en un periodo de 90 días de engorda.

A la recepción los animales fueron pesados y se aretaron para su identificación individual. Se vacunaron con dos bacterinas comerciales, una para la inmunización contra complejo Clostridial (Ultrabac7, Lab. Pfizer) y la otra para la inmunización contra *Mainheimia haemolytica* (Single Shot, Lab. Lapisa), a una dosis de 2.5 mL vía subcutánea y de 2.5 mL vía intramuscular respectivamente. Se desparasitaron con Closantel e Ivermectina a una dosis de 0.5 mL/50 Kg de PV (Closiver ADE, Lab. Andoci) por vía subcutánea.

6.3. Tratamientos.

Los animales se dividieron en cuatro grupos de cinco borregos, y a cada uno de los grupos le fue asignado aleatoriamente uno de los cuatro tratamientos a evaluar (Cuadro 5). Los animales se colocaron en las corraletas individuales, debidamente identificados por tratamiento y repetición correspondiente.

Cuadro 5. Diseño de tratamientos.

Tratamiento	Nivel de PPD (g / 20.0 Kg PV / día)	Número de corderos
Control	0.0	5
PPD1	1.0	5
PPD1.5	1.5	5
PPD2	2.0	5

Los animales fueron sometidos a una dieta de adaptación la cual correspondió a la del tratamiento control durante 7 días. La dieta del grupo control se elaboró en base a los requerimientos de proteína y energía establecidos por el National Research Council (NRC, 2007) para una ganancia diaria de peso de 400.0 g; mientras que, para los grupos que recibieron el PPD se utilizó el mismo nivel de proteína pero menor nivel de energía, con el fin de retar a los animales de estos grupos con la administración del aditivo energético (Cuadro 6). El alimento se administró diariamente una vez al día (13:00 horas), antes de servir se recogía y pesaba el alimento rechazado, el cual era restado al alimento proporcionado para obtener así el consumo diario por cordero. La cantidad de aditivo correspondiente a cada animal por tratamiento se iba ajustando de acuerdo al peso que estos iban presentando, para asegurar el consumo del aditivo este se colocaba sobre el alimento una vez que era servido.

Cuadro 6. Composición física y química de las dietas administradas.

Ingrediente	Concentración (%)			
	Grupo control (15.0% PC; 3.0 Mcal)	Grupos experimentales (15.0% PC; 2.8 Mcal)		
		PPD1	PPD1.5	PPD2
Sorgo entero	40.00	35.00	35.00	35.00
Pasta de soya	13.00	13.00	13.00	13.00
Harina de alfalfa	7.00	7.00	7.00	7.00
Núcleo mineral	0.50	0.50	0.50	0.50
Carbonato de Calcio	1.00	1.00	1.00	1.00
Bicarbonato de Sodio	1.50	1.50	1.50	1.50
Maíz rolado	34.00	30.00	30.00	30.00
Rastrojo	3.00	12.00	12.00	12.00
PPD (g / 20.0 Kg PV)	0.00	1.00	1.50	2.00
Mcal aportadas por PPD	0.00	0.0057	0.0086	0.0115
Composición química	Grupo control	PPD1	PPD1.5	PPD2
% Humedad	5.00	3.00	3.00	3.00
% Materia seca	95.00	97.00	97.00	97.00
% Proteína cruda	15.00	15.00	15.00	15.00
% Fibra cruda	4.00	10.00	10.00	10.00
% Grasa cruda	3.50	4.50	4.50	4.50
Cenizas	3.50	9.00	9.00	9.00
ELN	69.00	56.50	56.50	56.50
FDA	17.00	28.00	28.00	28.00
FDN	42.00	44.00	44.00	44.00

6.4. Metodología.

6.4.1. Bioquímica sanguínea.

Los metabolitos sanguíneos que se evaluaron a lo largo del estudio fueron glucosa, BHBA, lípidos totales, triglicéridos y colesterol. Para este análisis se tomaron muestras cada quince días (0, 15, 30, 45, 60, 75 y 90 días del estudio) 2 horas después de haber alimentado a los animales.

En específico para el análisis de lípidos totales, triglicéridos y colesterol, se tomó una muestra de sangre por animal realizando una punción yugular con una aguja tipo vacutainer y se recolectó en un tubo BD Vacutainer (con activador de coagulación) el cual se identificó debidamente. Posteriormente las muestras de sangre se llevaron al Laboratorio de Patología Diagnóstica del Centro de Ciencias Agropecuarias, donde fueron centrifugadas (LW Scientific Ultra-8D) a 2,500 rpm durante 10 min, esto para la obtención del suero. Se tomó el suero resultante de cada una de las muestras y se colocaron en viales identificados. Las muestras se refrigeraron para su análisis posterior.

6.4.1.1. Evaluación de glucosa.

Para realizar la determinación de glucosa se utilizó un glucómetro (Free Style Optium, Lab. Abbott) y sus tiras reactivas para glucosa (Lab. Abbott). El análisis se realizó cada 15 días (0, 15, 30, 45, 60, 75 y 90 días), las muestras eran tomadas 2 horas después de haber alimentado a los animales bajo el siguiente procedimiento:

1. Se abre la tira reactiva para glucosa y se introduce en el glucómetro para su identificación y el aparato solicita la deposición de la muestra de sangre.
2. Se toma la muestra de sangre por venopunción en la vena yugular con una aguja tipo Vacutainer, se deja fluir una gota de forma natural por gravedad.
3. Se coloca la gota de sangre en la tira reactiva previamente identificada, la gota se absorbe de forma natural por capilaridad, se deja en reposo durante unos 5 segundos y el equipo da la lectura, finalmente se registra el valor obtenido identificando al animal y el tratamiento correspondiente.

6.4.1.2. Evaluación de BHBA.

Para realizar la determinación de BHBA se utilizó también el glucómetro (Free Style Optium, Lab. Abbott) y las tiras para evaluación de BHBA (Lab. Abbott). El análisis se realizó cada 15 días (0, 15, 30, 45, 60, 75 y 90 días), se tomaron las muestras 2 horas después de haber alimentado a los animales, bajo el siguiente procedimiento:

1. Se abre la tira reactiva para BHBA y se introduce en el glucómetro para su identificación y el aparato solicita la deposición de la muestra de sangre.

2. Se toma la muestra de sangre por venopunción en la vena yugular con una aguja tipo Vacutainer, se deja fluir una gota de forma natural por gravedad.
3. Se coloca la gota de sangre en la tira reactiva previamente identificada, la gota se absorbe de forma natural por capilaridad, se deja en reposo durante unos 10 segundos y el equipo da la lectura, finalmente se registra el valor obtenido identificando al animal y tratamiento que corresponde.

6.4.1.3. Evaluación de lípidos totales.

Los lípidos totales se analizaron con el kit Lípidos Totales (Grupo MexLab, cod. 8001602), en un espectrofotómetro (RA-50, BAYER) a una onda de 530 nm. Esta prueba se realizó por duplicado, las muestras se procesaron de la siguiente forma:

1. Se etiquetan los tubos identificando blanco de reactivo, calibrador, muestra 1, etc.
2. Colocar 10 μ L de la muestra en los tubos debidamente etiquetados. Usar agua destilada como muestra para blanco del reactivo.
3. Añadir 1.0 mL de ácido sulfúrico a cada tubo y mezclar bien.
4. Calentar a 100° C por 10 min, seguido colocar en agua fría por 5 minutos.
5. Añadir 2.0 mL del reactivo de Lípidos Totales y mezclar bien, en seguida colocar en agua fría por 2 min.
6. Ajustar el espectrofotómetro a 530 nm usando el blanco de reactivo.
7. Analizar absorbancia del calibrador para tener valor de referencia, seguir con el análisis de cada una de las muestras e ir registrando los valores de absorbancia resultantes.
8. Se utiliza la siguiente ecuación para determinar las concentraciones desconocidas:

$$\text{Concentración Lípidos Totales } \left(\frac{mg}{dL} \right) = \frac{\text{Absorbancia desconocida}}{\text{Absorbancia calibrador}} * 600 \text{ mg/dL}$$

6.4.1.3. Evaluación de triglicéridos.

Los triglicéridos fueron analizados con el reactivo Triglycerides Reagent (Pointe Scientific Inc.), en un equipo de química húmeda (BioSystems BTS-350), esta prueba se hizo por duplicado y las muestras se procesaron de la siguiente forma:

1. Se etiquetan los tubos identificando blanco de reactivo, muestra 1, etc.

2. Colocar 5 μ L de la muestra en los tubos debidamente etiquetados. Usar agua destilada como muestra para blanco.
3. Añadir 500 μ L de reactivo Triglycerides Reagent a cada tubo con muestra y mezclar bien.
4. Seleccionar en el equipo de química húmeda la opción de Triglicéridos, primero analizar la concentración del blanco y seguido cada una de las muestras e ir registrando los valores de resultantes.

6.4.1.4. Evaluación de colesterol.

El colesterol se determinó con el kit Cholesterol Reagent (Pointe Scientific Inc.), en un equipo de química húmeda (BioSystems BTS-350), esta prueba se hizo por duplicado y las muestras se procesaron de la siguiente forma:

1. Se etiquetan los tubos identificando blanco de reactivo, muestra 1, etc.
2. Colocar 5 μ L de la muestra en los tubos debidamente etiquetados. Usar agua destilada como muestra para blanco.
3. Añadir 500 μ L de reactivo Cholesterol Reagent a cada tubo con muestra y mezclar bien.
4. Seleccionar en el equipo de química húmeda la opción de Colesterol, primero analizar la concentración del blanco y seguido cada una de las muestras e ir registrando los valores de resultantes.

6.4.2. Evaluación de condición ruminal.

Se llevó a cabo de manera quincenal los días 0, 15, 30, 45, 60, 75 y 90 del estudio. Se obtuvo una muestra por animal, de 30 a 50 mL de líquido ruminal mediante un sondeo orofaríngeo con una manguera de 0.5 pulgadas de diámetro y 1.0 m de largo. Se realizó a las 2 horas después de haber alimentado a los animales. Para la extracción del líquido ruminal se llevó a cabo el siguiente procedimiento, propuesto por Bouda y col. (1994):

1. Se mide con la manguera por el exterior del animal, una punta de la manguera se coloca en la boca del animal y la otra punta se dirige hacia el rumen, se marca con un

plumón la parte de la manguera que queda a la altura del rumen, de esta forma se sabe hasta dónde introducir la sonda.

2. Haciendo sujeción adecuada del animal se abre la boca del mismo para introducir la sonda, se debe desplazar por el piso de la cavidad oral en dirección al esófago y con movimientos cuidadosos se introduce por este canal.

3. Para confirmar que el sondeo se realizó correctamente se observa en el surco yugular del lado izquierdo el aumento de tamaño conforme avanza el extremo de la sonda.

4. Se sigue introduciendo la sonda hasta que la marca hecha en el primer paso quede a la entrada de la boca, indicando que está en el rumen.

5. Se baja hacia el suelo la cabeza del animal y la sonda se levanta ligeramente, el líquido ruminal deberá salir por la manguera. Se deben eliminar los primeros 50 mL aproximadamente para descartar la influencia de la saliva. El líquido obtenido se deposita en un envase estéril de plástico, el cual debe ser rotulado con el número del animal y tratamiento que recibe.

6.4.2.1. Determinación de pH.

Se determinó el pH de las muestras inmediatamente después de su obtención, para lo cual se utilizó un potenciómetro eléctrico (Hanna Instruments) previamente calibrado. Se introduce potenciómetro en la muestra y se espera a que este dé el valor de su pH (Bouda y col., 1994).

6.4.2.2. Actividad reductiva.

Se evaluó la actividad reductiva de la microbiota ruminal, para dicha prueba se realizó el siguiente procedimiento (Bouda y col., 1994):

1. La prueba se realiza inmediatamente después de obtener la muestra de líquido ruminal. Se vacían 10 mL de muestra en un tubo de colección graduado, se le agregan 0.5 mL de azul de metileno (solución al 0.03%) y se homogeniza la mezcla.

2. La mezcla toma una coloración azul, se evalúa el tiempo que transcurre hasta que la mezcla se iguale o tome nuevamente el color de la muestra original.

3. Si pasan de 3 a 6 min se considera estado normal de la microbiota, más de 15 min indica una indigestión simple y más de 30 min sugiere presencia de acidosis.

6.4.2.3. Evaluación de protozoarios.

Se evaluó la densidad de población de protozoarios, para esto las muestras se llevaron al Laboratorio de Patología Diagnóstica del Centro de Ciencias Agropecuarias, la técnica empleada se estandarizó tomando como base lo descrito por Bouda y col. (1994):

1. Se toman 20 μL de muestra con una micropipeta, se depositan en una cámara de Neubauer y se coloca encima un cubreobjetos.
2. Se coloca la cámara de Neubauer en un microscopio óptico para realizar la observación bajo el aumento de 40x.
3. Se lleva a cabo el conteo en los cuatro cuadrantes de las esquinas, se cuentan todos los protozoarios observados dentro del cuadrante y los que toquen las líneas izquierda y superior de cada bloque, pero no a los que se encuentren tocando las líneas inferiores y las del lado derecho.
4. Se suman los protozoarios observados en cada cuadrante y se saca la media, el resultado se multiplica por 10,000 y el valor final indica el número de protozoarios por mL.

Valores normales van de 200,000 a 400,000 protozoarios por mL.

6.4.3. Evaluación de parámetros productivos.

En el transcurso del estudio se pesó con una báscula digital (TORREY L-EQ SERIES) y registró la cantidad de alimento servido y la cantidad de alimento rechazado por el cordero, de esta manera se obtuvo el consumo real de alimento por el animal. Esto fue fundamental para la determinación de los parámetros productivos: consumo de alimento, ganancia diaria de peso (GDP), ganancia total de peso (GTP) y conversión alimenticia (CA).

Se pesó a los animales de manera quincenal (días 0, 15, 30, 45, 60, 75 y 90 del experimento) haciendo uso de una báscula digital (TORREY EQM-400/800), registrando la fecha en que se realizó y el peso alcanzado por el animal, de esta manera se logró obtener GTP y GDP. Una vez determinado este parámetro se estableció la conversión alimenticia (Cuadro 7).

Cuadro 7. Determinación de Parámetros productivos

Parámetro	Fórmula
Consumo de alimento	$\text{Kg de alimento suministrado al día} - \text{Kg de alimento rechazado}$
Ganancia diaria de peso	$\frac{\text{Peso final} - \text{Peso inicial (cada periodo)}}{\text{No. de días del periodo}}$
Conversión alimenticia	$\frac{\text{Kg de alimento}}{\text{Kg ganancia}}$

Todos los datos se registraron en formatos específicos para tal función y se capturaron en hojas de Excel.

6.5. Diseño experimental y análisis estadístico.

Los resultados obtenidos en las variables de producción y de laboratorio fueron analizados mediante el paquete estadístico SPSS Statistics (2017), utilizando el análisis de varianza con un diseño factorial completamente al azar, donde un factor fue el tiempo (día 0, 15, 30, 45, 60, 75 y 90) y otro factor fue el tratamiento (control, PPD1, PPD1.5 y PPD2), se utilizó el siguiente modelo estadístico:

$$Y_{ijk} = \mu + A_i + B_j + (A_{ij} * B_{ij}) + \epsilon_{ijk}$$

Donde:

- μ = Constante que representa a la media general.
- A_i = Efecto verdadero del i – ésimo nivel del factor A (Tiempo).
- B_j = Efecto verdadero del j – ésimo nivel del factor B (Dosis de PPD).Efecto del i-ésimo tratamiento.
- $(A_{ij} * B_{ij})$ = Efecto verdadero de la interacción del i – ésimo nivel del factor A con el j – ésimo nivel del factor B.
- ϵ_{ijk} = Error experimental asociado con la k – ésima unidad experimental sujeta a la ij - ésima combinación de tratamiento.

Se fijó una alfa de 0.05 para establecer el nivel de significancia estadística y las diferencias entre tratamientos se analizaron con la prueba de Tukey.

En el caso específico de las variables productivas se incluyó el peso inicial como covariable, de acuerdo con el siguiente modelo:

$$Y_i = \mu + T_i + yX_i + \varepsilon_i$$

Donde:

- Y_i = Variable respuesta de la i-esima unidad experimental.
- μ = Efecto de la media general.
- T_i = Efecto del i-esimo tratamiento.
- y = Coeficiente de covarianza.
- X_i = Valor de la covariable obtenido en el i-ésimo tratameinto.
- ε_i = Efecto del error experimental asociado a la i-esima unidad experimental.

7. RESULTADOS

7.1. Metabolitos sanguíneos.

Los resultados correspondientes a glucosa y BHBA se resumen en el Cuadro 8, donde se puede observar que la concentración de glucosa fue afectada significativamente ($P < 0.05$) por el tiempo, en tanto que el tratamiento afectó significativamente ($P < 0.05$) la concentración de BHBA. Se observó una interacción significativa ($P < 0.05$) entre el tratamiento y el tiempo sobre la concentración de glucosa. Los niveles de glucosa presentaron diferencias significativas con el tiempo; el mayor nivel se presentó para el día 30 (75.45 ± 2.02 mg/dL) y fue disminuyendo presentándose una menor concentración de en los días 60, 75 y 90 (66.35 ± 0.93 , 66.60 ± 0.79 y 65.70 ± 0.84 mg/dL respectivamente). Respecto a los niveles de BHBA se observó que el tratamiento control tuvo una mayor concentración de BHBA (0.52 ± 0.02 mg/dL) respecto al resto de los tratamientos donde se incluyó el PPD.

Cuadro 8. Efecto del tiempo y tratamiento sobre las concentraciones sanguíneas de glucosa y BHBA.

Factor	n	Glucosa (mg/dL)	BHBA (mg/dL)
Tiempo			
Día 0	20	67.35 ± 2.30^{ab}	0.30 ± 0.02^a
Día 15	20	71.80 ± 1.89^{ab}	0.37 ± 0.03^a
Día 30	20	75.45 ± 2.02^a	0.39 ± 0.03^a
Día 45	20	71.45 ± 1.49^{ab}	0.44 ± 0.05^a
Día 60	20	66.35 ± 0.93^b	0.42 ± 0.02^a
Día 75	20	66.60 ± 0.79^b	0.40 ± 0.02^a
Día 90	20	65.70 ± 0.84^b	0.42 ± 0.02^a
Valor de P		0.000	0.113
Tx			
Control	5	69.40 ± 1.91^a	0.52 ± 0.02^a
1.0 g PPD	5	69.25 ± 1.91^a	0.37 ± 0.02^b
1.5 g PPD	5	68.25 ± 1.91^a	0.36 ± 0.02^b
2.0 g PPD	5	70.05 ± 1.91^a	0.31 ± 0.02^b
Valor de P		0.823	0.000
Tiempo*Tx			
Valor de P		0.002	0.123

Literales distintas en cada renglón indican diferencia estadística significativa entre tiempo y tratamiento ($P < 0.05$).

Con respecto a la interacción observada, para el día 15 los valores de glucosa fueron los mayores donde el tratamiento control tuvo la mayor concentración (78.20 ± 4.31 mg/dL) en comparación con el tratamiento PPD2 (62.80 ± 4.31 mg/dL); sin embargo, para el día 60 los valores de glucosa disminuyeron teniendo el grupo control la menor concentración (61.60 mg/dL) con respecto a los valores del tratamiento PPD1.5 (67.6 ± 1.72 mg/dL) y PPD2 (70.6 ± 1.72 mg/dL) (Figura 7).

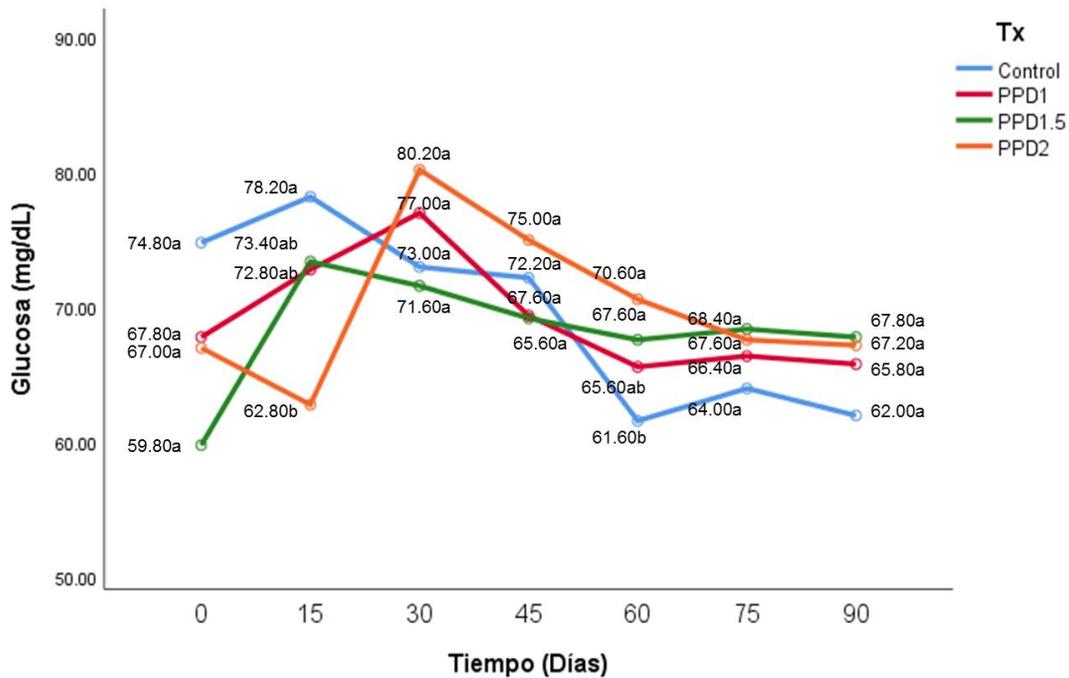


Figura 7. Efecto de la interacción entre el tiempo y tratamiento sobre la concentración sanguínea de glucosa.

En cuanto a los resultados de lípidos totales, triglicéridos y colesterol se encuentran resumidos en el Cuadro 9. En este se observa el efecto significativo del tiempo ($P < 0.05$) sobre estas variables; mientras que, el efecto del tratamiento fue significativo ($P < 0.05$) sobre la concentración de los lípidos totales y del colesterol. Se aprecia además que existió una interacción significativa ($P < 0.05$) de ambos factores estudiados sobre los lípidos totales y los triglicéridos.

La concentración de lípidos totales fue menor al día 15 (66.81 ± 7.95 mg/dL) y se incrementó significativamente en los días 60 y 90 (249.10 ± 12.21 y 259.05 ± 16.24 mg/dL respectivamente). El grupo control tuvo un mayor nivel de lípidos (215.06 ± 12.39 mg/dL)

con respecto al tratamiento PPD1.5 (168.30 ± 12.39 mg/dL). En los días 0 y 90 se observaron las menores concentraciones de triglicéridos (29.00 ± 1.69 y 30.35 ± 1.89 mg/dL respectivamente); mientras que, para el día 30 los valores de este metabolito (41.95 ± 2.93 mg/dL) se incrementaron significativamente. En cuanto a la concentración de colesterol, este tuvo la menor concentración el día 15 (79.85 ± 2.46 mg/dL), la cual incrementó significativamente en el día 60 (176.80 ± 6.31 mg/dL). El grupo control tuvo una mayor concentración de colesterol (130.38 ± 5.17 mg/dL) con respecto a los tratamientos PPD1 y PPD1.5 (114.25 ± 5.17 y 111.41 ± 5.17 mg/dL respectivamente).

Cuadro 9. Efecto del tiempo y tratamiento sobre las concentraciones sanguíneas de lípidos totales, triglicéridos y colesterol.

Factor	n	Lípidos totales (mg/dL)	Triglicéridos (mg/dL)	Colesterol (mg/dL)
Tiempo				
Día 0	20	220.69 ± 12.60^{ab}	29.00 ± 1.69^b	94.72 ± 4.73^{dc}
Día15	20	66.81 ± 7.95^d	34.15 ± 1.85^{ab}	79.85 ± 2.46^d
Día 30	20	194.67 ± 11.19^b	41.95 ± 2.93^a	139.30 ± 4.92^b
Día 45	20	141.88 ± 8.14^c	33.05 ± 2.30^{ab}	122.50 ± 3.84^{bc}
Día 60	20	249.10 ± 12.21^a	33.50 ± 2.21^{ab}	176.80 ± 6.31^a
Día 75	20	188.80 ± 9.79^b	38.00 ± 2.55^{ab}	105.95 ± 4.48^c
Día 90	20	259.05 ± 16.24^a	30.35 ± 1.89^b	112.95 ± 4.28^c
Valor de P		0.000	0.000	0.000
Tx				
Control	5	215.06 ± 12.39^a	38.18 ± 4.29^a	130.38 ± 5.17^a
1.0 g PPD	5	185.07 ± 12.39^{ab}	34.15 ± 4.29^a	114.25 ± 5.17^b
1.5 g PPD	5	168.30 ± 12.39^b	33.07 ± 4.29^a	111.41 ± 5.17^b
2.0 g PPD	5	186.41 ± 12.39^{ab}	31.72 ± 4.29^a	119.41 ± 5.17^{ab}
Valor de P		0.013	0.492	0.010
Tiempo*Tx				
Valor de P		0.044	0.016	0.806

Literales distintas en cada renglón indican diferencia estadística significativa entre tiempo y tratamiento ($P < 0.05$).

Con respecto a las interacciones observadas en los lípidos totales (Figura 8), se puede apreciar como del día 0 al día 45 los valores para el tratamiento testigo fueron similares a los del resto de los tratamientos, pero para el día 60 estos se elevaron significativamente ($P < 0.05$) con respecto a los de los tratamientos PPD1.5 y PPD2, para posteriormente volver a ser similares.

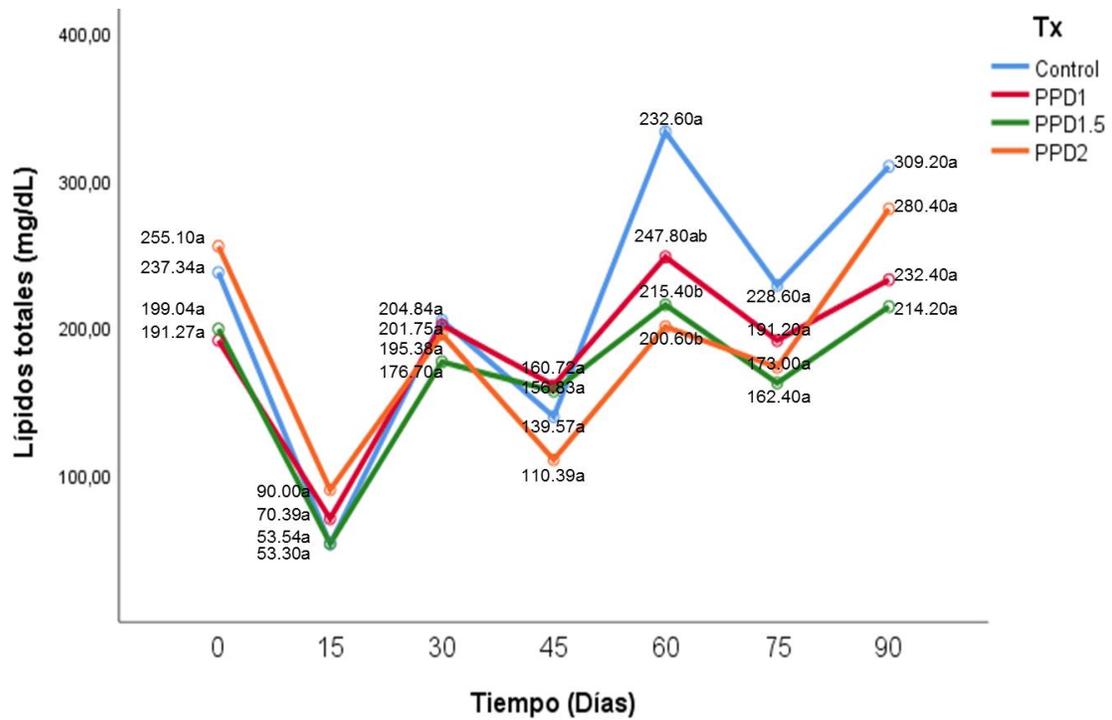


Figura 8. Efecto de la interacción entre el tiempo y tratamiento sobre la concentración sanguínea de lípidos totales.

En las interacciones resultantes sobre los valores de los triglicéridos (Figura 9), se observó que a partir del inicio y hasta el día 60 del estudio, la concentración de triglicéridos del tratamiento PPD2, fue similar al del resto de los tratamientos, para caer significativamente ($P > 0.05$) los días 75 y 90 de la prueba, con respecto al tratamiento control.

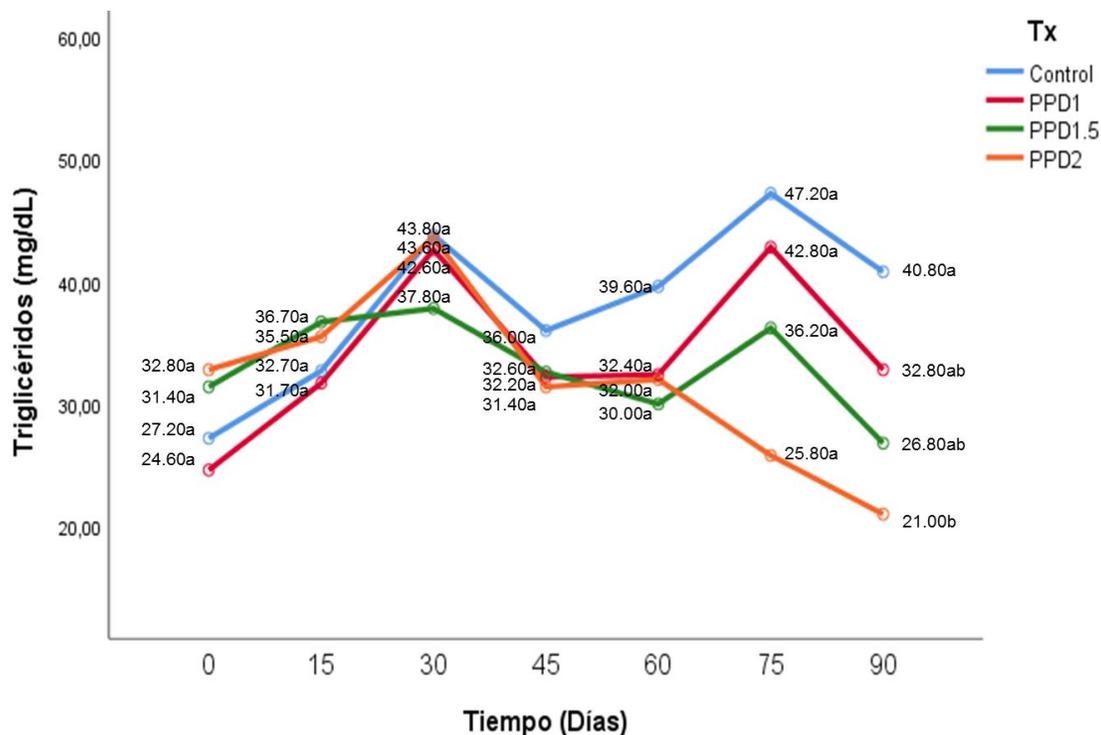


Figura 9. Efecto de la interacción entre el tiempo y tratamiento sobre la concentración sanguínea de triglicéridos.

7.2. Condición ruminal.

Los resultados correspondientes a la condición ruminal se encuentran resumidos en el Cuadro 10, donde se tiene el efecto del factor tiempo, del factor tratamiento y de la interacción de ambos. El pH ruminal mostró diferencias significativas con el tiempo ($P < 0.05$), al inicio del estudio (día 0) dicho parámetro tuvo el mayor valor (6.80 ± 0.03 mg/dL) el cual fue disminuyendo de manera significativa desde el día 15 hasta el final del estudio. El factor tratamiento ejerció un efecto significativo ($P < 0.05$), se observó que el grupo control presentó el menor pH ruminal (6.09 ± 0.09 mg/dL) con respecto a los tratamientos que incluían el PPD.

En el tiempo de actividad reductiva existieron diferencias significativas con respecto al factor tiempo ($P < 0.05$), los mayores tiempos se observaron en los días 15 (6.06 ± 0.08 min) y 30 (5.57 ± 0.12 min) el cual fue disminuyendo hasta ser significativamente menor al final del estudio (2.84 ± 0.09 min). El factor tratamiento ejerció un efecto significativo ($P < 0.05$), se observó que el grupo control presentó mayor tiempo para dicho parámetro (4.01 ± 0.09 min) con respecto al tratamiento de PPD2 (3.49 ± 0.09 min).

En cuanto al número de protozoarios/mL de líquido ruminal se observaron diferencias significativas con el tiempo ($P < 0.05$), para el día 0 dicho parámetro tuvo el menor número (330.00 ± 11.24) el cual fue en aumento siendo significativamente mayor a partir el día 60 (399.00 ± 2.80) hasta el final del estudio. El factor tratamiento ejerció un efecto significativo ($P < 0.05$), se observó que el grupo control presentó el menor número de

protozoarios (346.00 ± 4.95) con respecto al tratamiento PPD2 (396.57 ± 4.95) (Cuadro 10).

Cuadro 10. Efecto del tiempo y tratamiento sobre pH, tiempo de actividad reductiva y número de protozoarios/mL a nivel ruminal.

Factor	n	pH (log)	Actividad reductiva (min)	Protozoarios/mL (10^3)
Tiempo				
Día 0	20	6.80 ± 0.03^a	3.17 ± 0.01^b	330.00 ± 11.24^c
Día 15	20	6.42 ± 0.07^b	6.06 ± 0.08^a	359.50 ± 3.87^{bc}
Día 30	20	6.37 ± 0.06^b	5.57 ± 0.12^a	364.00 ± 3.75^b
Día 45	20	6.39 ± 0.07^b	3.12 ± 0.06^{bc}	378.50 ± 4.27^b
Día 60	20	6.40 ± 0.04^b	2.97 ± 0.07^{bc}	399.00 ± 2.80^a
Día 75	20	6.43 ± 0.09^b	2.69 ± 0.09^c	403.00 ± 2.54^a
Día 90	20	6.40 ± 0.02^b	2.84 ± 0.09^c	395.00 ± 3.08^a
Valor de P		0.000	0.000	0.000
Tx				
Control	5	6.09 ± 0.09^b	4.01 ± 0.09^a	346.00 ± 4.95^c
1.0 g PPD	5	6.59 ± 0.09^a	3.91 ± 0.09^{ab}	372.85 ± 4.95^{bc}
1.5 g PPD	5	6.56 ± 0.09^a	3.67 ± 0.09^{bc}	386.85 ± 4.95^{ab}
2.0 g PPD	5	6.60 ± 0.09^a	3.49 ± 0.09^c	396.57 ± 4.95^a
Valor de P		0.000	0.000	0.000
Tiempo*Tx				
Valor de P		0.009	0.000	0.001

Literales distintas en cada renglón indican diferencia estadística significativa entre tiempo y tratamiento ($P < 0.05$).

Correspondiente a la interacción que existió de ambos factores sobre los valores de pH (Figura 10), se observó que el pH ruminal de los corderos del tratamiento testigo fue similar al del resto de los tratamientos al inicio del estudio, para posteriormente disminuir significativamente ($P < 0.05$) los días 30, 60 y 90 del estudio.

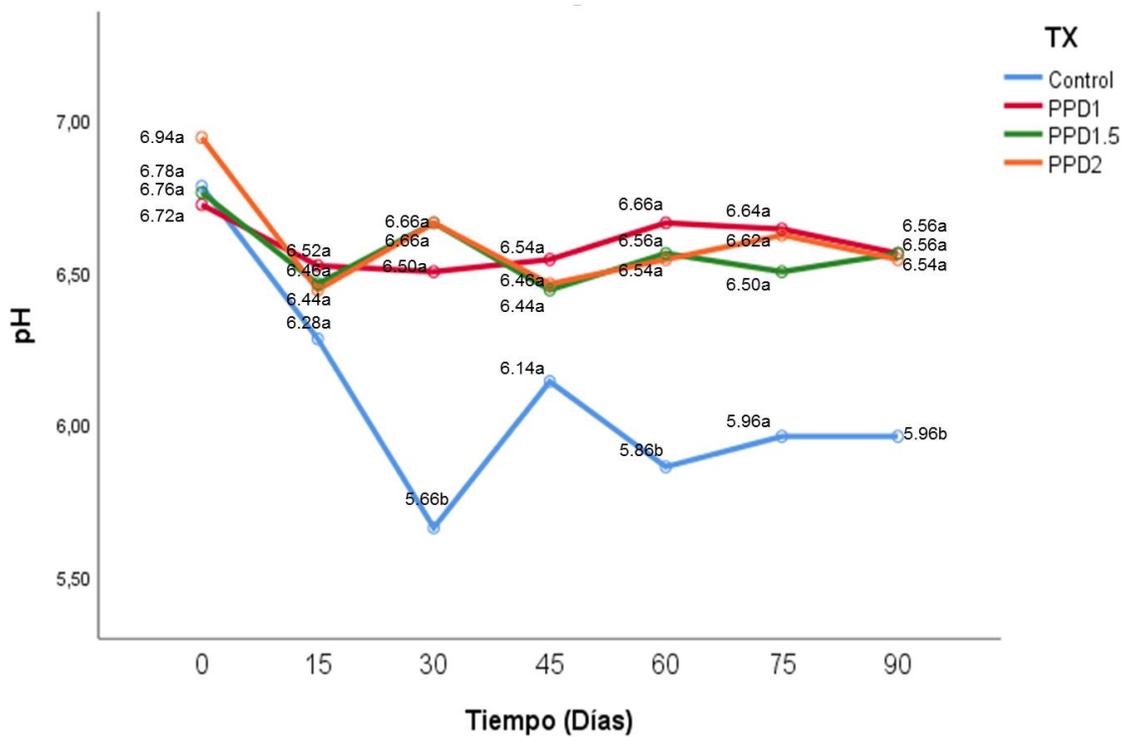


Figura 10. Efecto de la interacción entre el tiempo y tratamiento sobre el pH ruminal.

En la interacción resultante para el tiempo de actividad reductiva (Figura 11) se observó que, en los días 15 y 30 se presentó un mayor tiempo de actividad reductiva en los animales del grupo control con respecto a la de los animales de los tratamientos PPD1.5 y PPD2, para posteriormente, a partir del día 45 volver a ser similares ($P > 0.05$).

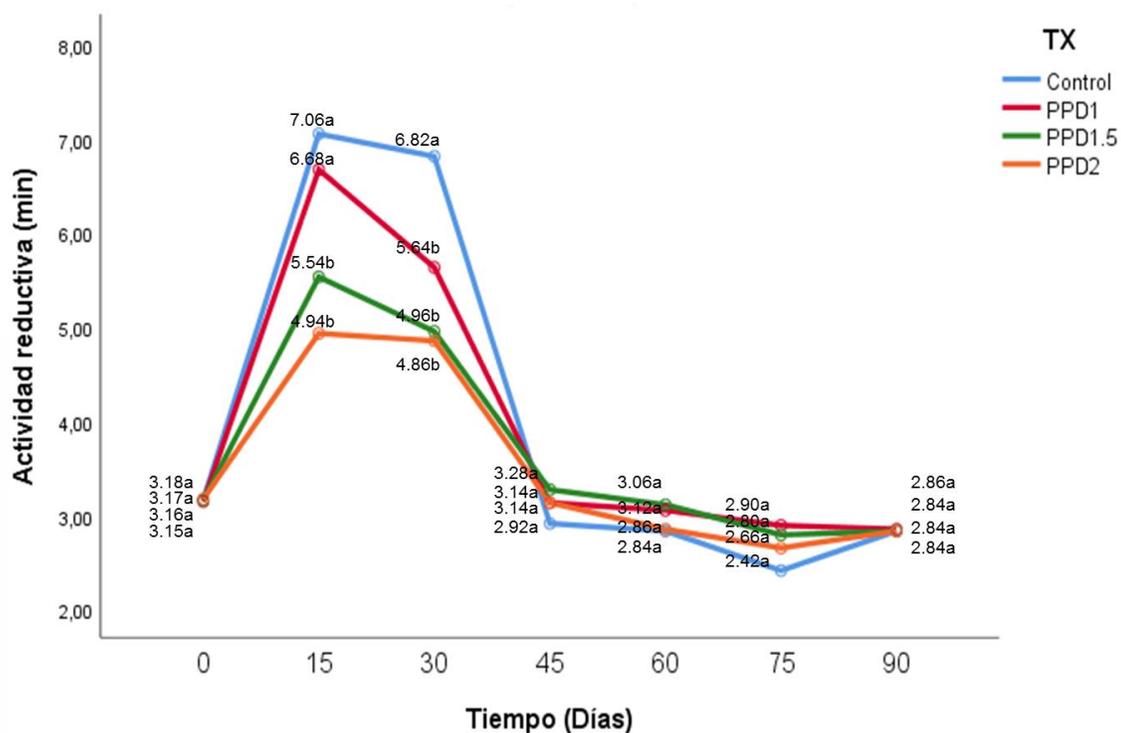


Figura 11. Efecto de la interacción entre el tiempo y tratamiento sobre el tiempo de actividad reductiva en rumen.

En la interacción de factores sobre el número de protozoarios ruminales se observó que el número de estos microorganismos fue similar ($P > 0.05$) al inicio del estudio, para posteriormente en los días 15 y 30 presentarse una disminución en su población en los tratamientos control y PPD1 con respecto a los tratamientos PPD1.5 y PPD2, manteniéndose este primero con este comportamiento hasta el final del estudio, en tanto que el tratamiento PPD1 volvió a tener valores similares ($P > 0.05$) que los tratamientos PPD1.5 y PPD2 a partir del día 45 (Figura 12).

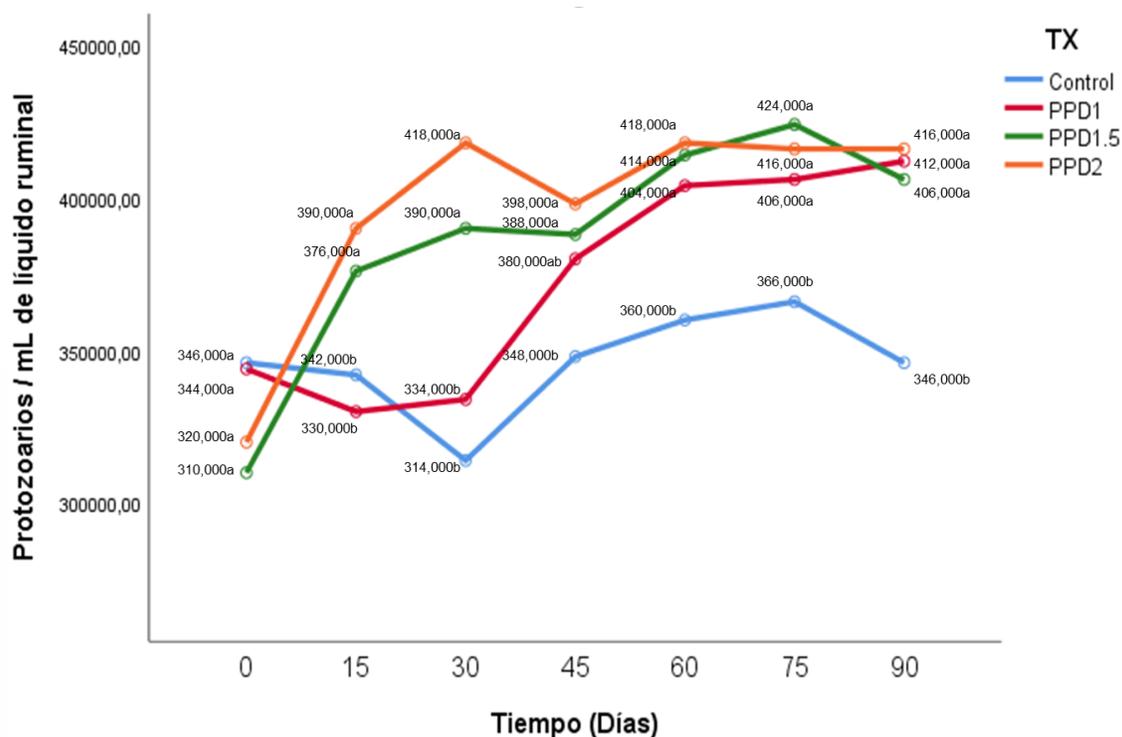


Figura 12. Efecto de la interacción entre el tiempo y tratamiento sobre el número de protozoarios/mL de líquido ruminal.

7.3. Parámetros productivos.

Al inicio del estudio, correspondiente al día 0, el análisis de covarianza indicó que no hubo diferencia significativa ($P > 0.05$) en el peso entre los grupos de animales que conformaron el estudio. Se observó que el factor tiempo tuvo un efecto significativo sobre la variable de peso ($P < 0.05$), al inicio del estudio dicho parámetro tuvo el menor valor (14.69 ± 0.62 Kg) el cual aumentó con el paso del tiempo siendo significativamente mayor al día 90 (38.52 ± 1.10 Kg). No existió efecto significativo ($P > 0.05$) en el peso por parte del factor tratamiento, como tampoco fue significativa ($P > 0.05$) la interacción tiempo*tratamiento (Cuadro 11).

Cuadro 11. Efecto del tiempo y tratamiento sobre el peso de los animales en estudio.

Factor	n	Peso (Kg)
Tiempo		
Día 0	20	14.69 ± 0.62 ^e
Día15	20	17.37 ± 0.64 ^e
Día 30	20	21.32 ± 0.81 ^d
Día 45	20	25.56 ± 0.89 ^c
Día 60	20	30.52 ± 0.97 ^b
Día 75	20	34.67 ± 1.05 ^{ab}
Día 90	20	38.52 ± 1.10 ^a
Valor de P		0.000
Tx		
Control	5	25.32 ± 2.28 ^a
1.0 g PPD	5	26.93 ± 2.28 ^a
1.5 g PPD	5	24.60 ± 2.28 ^a
2.0 g PPD	5	27.51 ± 2.28 ^a
Valor de P		0.562
Tiempo*Tx		
Valor de P		0.511

Literales distintas en cada renglón indican diferencia estadística significativa entre tiempo y tratamiento (P < 0.05).

El tiempo tuvo un efecto significativo sobre el consumo (P<0.05), su menor valor se observó al día 0 (6.18 ± 0.36 Kg) este fue en aumento hasta el día 90 (20.55 ± 0.52 Kg). La ganancia diaria de peso (GDP) presentó diferencias significativas en el factor tiempo (P<0.05), la menor GDP se tuvo al día 0 (190.71 ± 17.85 g); sin embargo, a partir de día 45 (258.69 ± 13.89 g) hasta el día 90 (283.03 ± 11.72 g) fue significativamente mayor. Sobre la ganancia total de peso (GTP) también existió un efecto del factor tiempo, su mayor valor se observó al día 60 (4.95 ± 0.23 Kg). Se encontró que el efecto del tiempo sobre el índice de conversión (IC) fue significativo (P<0.05), en el día 0 se tuvo el menor IC (2.60 ± 0.26 Kg) el cual fue aumentando hasta el día 90 (5.65 ± 0.38 Kg) (Cuadro 12).

El factor tratamiento no ejerció un efecto significativo sobre los parámetros de consumo, GDP, GTP e IC; así como tampoco existió una interacción de los factores tiempo*tratamiento para dichos parámetros (Cuadro 12).

Cuadro 12. Efecto del tiempo y tratamiento sobre consumo, GDP, GTP e IC.

Factor	n	Consumo (Kg)	GDP (g)	GTP (Kg)	IC (Kg)
Tiempo					
Día 15	20	6.18 ± 0.36 ^d	190.71 ± 17.85 ^b	2.67 ± 0.25 ^c	2.60 ± 0.26 ^c
Día 30	20	13.17 ± 0.44 ^c	236.60 ± 16.10 ^{ab}	3.95 ± 0.28 ^{ab}	3.61 ± 0.25 ^{bc}
Día 45	20	15.33 ± 0.63 ^{bc}	258.69 ± 13.89 ^a	4.24 ± 0.24 ^{ab}	3.82 ± 0.26 ^b
Día 60	20	17.95 ± 0.62 ^b	282.50 ± 13.59 ^a	4.95 ± 0.23 ^a	3.71 ± 0.14 ^b
Día 75	20	19.24 ± 0.53 ^{ab}	290.00 ± 12.03 ^a	4.15 ± 0.24 ^{ab}	4.97 ± 0.28 ^{ab}
Día 90	20	20.55 ± 0.52 ^a	283.03 ± 11.72 ^a	3.85 ± 0.21 ^b	5.65 ± 0.38 ^a
Valor de P		0.000	0.000	0.000	0.000
Tx					
Control	5	14.63 ± 1.08 ^a	244.99 ± 37.14 ^a	3.87 ± 0.46 ^a	4.08 ± 0.38 ^a
1.0 g PPD	5	15.81 ± 1.08 ^a	266.92 ± 37.14 ^a	4.12 ± 0.46 ^a	3.87 ± 0.38 ^a
1.5 g PPD	5	14.54 ± 1.08 ^a	228.83 ± 37.14 ^a	3.59 ± 0.46 ^a	4.29 ± 0.38 ^a
2.0 g PPD	5	16.64 ± 1.08 ^a	286.93 ± 37.14 ^a	4.29 ± 0.46 ^a	4.01 ± 0.38 ^a
Valor de P		0.202	0.149	0.467	0.742
Tiempo*Tx					
Valor de P		0.682	0.873	0.419	0.632

Literales distintas en cada renglón indican diferencia estadística significativa entre tiempo y tratamiento (P < 0.05).

Al término del periodo de engorda los animales fueron sacrificados (90 días), al determinar el rendimiento cárnico para cada uno de los animales que conformaron los diferentes tratamientos, se logró demostrar un mayor valor del índice de rendimiento siendo estadísticamente diferente en los tratamientos PPD1, PPD1.5 y PPD2 con valores del 57.80%, 58.32% y 56.40% respectivamente (P<0.05); en comparación con el grupo control cuyo rendimiento fue del 49.84% (Figura 13).

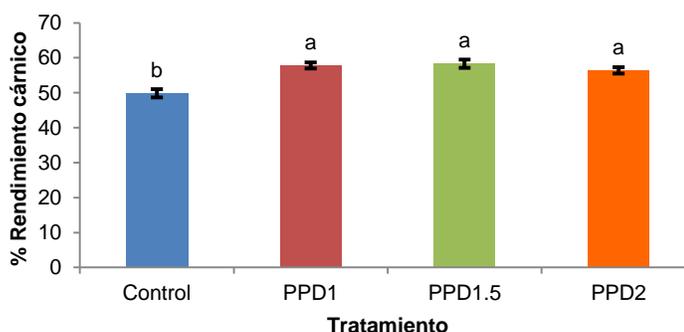


Figura 13. Rendimiento cárnico (%) de las canales de los corderos al término del periodo de engorda.

El cálculo estimado del costo por Kg de carne producido fue mayor para los tratamientos control y PPD2, siendo de \$26.84 y \$26.09 respectivamente. Mientras que, los tratamientos con PPD1 y PPD1.5 tuvieron menores costos por Kg de carne producido al haber sido de \$23.85 y \$22.99 respectivamente (Cuadro 13).

Cuadro 13. Promedios del rendimiento cárnico (%) y costos por Kg de carne producido en los corderos bajo tratamiento del estudio.

Tx	% Rendimiento	Costo / Kg producido
Control	49.84 ± 1.18 b	\$26.84
PPD1	57.80 ± 0.86 a	\$23.85
PPD1.5	58.32 ± 1.17 a	\$22.99
PPD2	56.40 ± 0.89 a	\$26.09

Literales diferentes indican diferencia significativa entre tratamientos (P<0.05).

8. DISCUSIONES

8.1. Metabolitos sanguíneos.

En el perfil sanguíneo, los principales indicadores que se asocian al metabolismo energético de los rumiantes están representados por la glucosa y los lípidos (Álvarez, 2008). El perfil metabólico puede ser útil en el estudio de las relaciones entre adaptación y producción (Osorio y Vinazco, 2010).

En el presente estudio se observó que los niveles de glucosa en relación al factor tiempo fueron mayores en el día 30; sin embargo, su concentración disminuyó en los días 60, 75 y 90. A pesar de estas diferencias encontradas, las concentraciones de glucosa siempre se ubicaron dentro de los valores normales de referencia (50.0 - 80.0 mg/dL); sin embargo, la diferencia observada pudo ser influenciada principalmente por la edad de los animales, se sabe que los animales jóvenes presentan una mayor tasa de crecimiento (músculos, huesos y órganos) lo cual conlleva un mayor uso de energía pudiendo reflejarse en los valores de glicemia, esto va disminuyendo con el tiempo conforme los animales alcanzan su etapa de madurez (Álvarez, 2008; Garcés, 2010).

En cuanto al factor tratamiento no ejerció un efecto significativo por si solo sobre las concentraciones de glucosa. Estos resultados difieren de los reportados por Grummer y col. (1994), quienes encontraron que en vacas tratadas con PPD la glucosa aumentaba significativamente sus concentraciones; sin embargo, dichos animales habían experimentado una restricción alimenticia previamente, esto indica que el efecto del PPD sobre los niveles de glucosa se ejerce en aquellos animales que han sido sometidos a una restricción nutricional o alimenticia. Por otra parte Kim y col. (2005) reportaron que la concentración sanguínea de glucosa tendía a aumentar tras la administración de PPD en bovinos de carne aunque el efecto era muy leve, explicando de manera similar que esto se debió posiblemente a que los animales no habían experimentado a una restricción alimenticia. Christensen y col. (1997), Kim y col. (2004) y Yazdi y col. (2015), tuvieron resultados similares a los de este estudio ya que observaron efectos casi imperceptibles o nulos sobre los niveles de glucosa, añadiendo que esto fue probablemente debido a que existe una acción significativa de la insulina sobre la glucosa manteniendo una homeostasis.

La interacción tiempo*tratamiento fue significativa sobre los niveles de glucosa a los días 15 y 60 del estudio. Al día 15, la concentración de glucosa fue menor en el tratamiento con PPD2, con respecto al nivel de glucosa del tratamiento control. Esto se invirtió para el día 60, donde la concentración de glucosa fue menor en el tratamiento control, con respecto al nivel de glucosa del tratamiento PPD2. La diferencia que se presentó al inicio pudo deberse al hecho de que la dieta de los animales del tratamiento PPD2 eran hipoenergéticas, en comparación a la dieta de los animales del tratamiento control. Además la dieta de los animales del tratamiento control tenía mayor porcentaje de granos, lo que conllevaba una mayor disponibilidad de carbohidratos altamente fermentables; se esperaba que en la dietas de los animales del tratamiento PPD2 el aditivo permitiera obtener la misma disponibilidad de energía; sin embargo, el tiempo que se llevaba de administración (15 días) pudo no haber sido suficiente para que los microorganismos ruminales se adaptaran adecuadamente con el fin de lograr una fermentación y aprovechamiento adecuado del aditivo. Para el día 60, pudo desarrollarse una mayor adaptación de la microbiota ruminal a las dietas administradas, lo que permitió la correcta fermentación del PPD y se empleó como una fuente de energía altamente disponible en los grupos que consumieron el aditivo en comparación del grupo que no lo recibió; el PPD logró incrementar las concentraciones de séricas de glucosa posiblemente porque modifica la tasa acético-propiónica a nivel ruminal, lo que propicia mayor disponibilidad de ácido propiónico para la formación de glucosa a través de la gluconeogénesis (Nielsen e Ingvarsen, 2004; Ferraro y col., 2009). Además, se ha observado que tras la infusión directa del PPD en el rumen incrementan las concentraciones de glucosa en plasma junto con las de etanol, propanol, propanal, lactato y propionato, y se reducen las concentraciones de acetato y BHBA (Kristensen y Raun, 2007).

Las concentraciones de BHBA no se vieron afectadas por el factor tiempo ni por la interacción tiempo*tratamiento. Por otra parte, el factor tratamiento si ejerció un efecto significativo sobre este metabolito, resultando en el tratamiento control la mayor concentración de BHBA respecto al resto de los tratamientos donde se incluyó el PPD. Es importante señalar que los resultados se ubicaron dentro de los valores normales de referencia, siendo para BHBA de 0.0 - 0.8 mg/dL en corderos. Para entender la diferencia que existió en la concentración de BHBA entre los grupos mencionados, es importante tomar en cuenta que los animales no estaban bajo condiciones de inanición o balance

energético negativo; por tanto, dicha diferencia pudo presentarse debido al tipo de ingredientes presentes en la dieta. Los altos niveles de este metabolito en sangre pueden reflejar un alto consumo de concentrado con relación a los alimentos voluminosos (3:1, concentrado: fibra). Se sabe que, en animales “normales” hasta el 30.0% de los cuerpos cetónicos procede de los ácidos grasos libres y el resto de los AGV. El hígado es el principal tejido cetogénico, pero en el rumiante el epitelio ruminal es capaz también de producir cuerpos cetónicos a partir de los AGV (Álvarez, 2008). El butirato tiene el primer lugar en cetogenicidad y el acetato el segundo, el propionato por su parte no es cetogénico; como se mencionó anteriormente el PPD tiene fuerte influencia en la proporción de los AGV producidos. Osorio y Vinazco (2010), explican que los cuerpos cetónicos formados pueden ser fuente de energía para algunos tejidos como el músculo esquelético, luego de convertirse en acetilcoenzima A y metabolizarse vía ciclo de los de los ácidos tricarbóxicos, para producir finalmente ATP, dióxido de carbono y agua. Kristensen y Raun (2007) en su estudio reportaron haber encontrado también disminución de BHBA tras la administración del PPD, explicando que el PPD disminuye la movilización de grasas y aumenta la afinidad en los tejidos hacia los BHBA.

Los lípidos son los compuestos de mayor rendimiento calórico, una de las funciones más significativas que desarrollan es la de reservas energéticas. La lipemia total está determinada principalmente por las concentraciones plasmáticas de los triglicéridos, los fosfolípidos y el colesterol (Álvarez, 2008). La concentración de lípidos totales mostró ser diferente por efecto del factor tiempo, al día 15 se tuvo la menor concentración y posteriormente incrementó para los días 60 y 90. Este resultado pudo deberse tanto a la edad o madurez de los animales, al alcanzar la máxima masa proteica corporal se presenta una mayor tasa de acumulación de lípidos lo que provoca que la cantidad de grasa aumente de manera cuadrática en relación con el peso del animal, mientras que la cantidad de proteína aumenta de manera lineal (Álvarez, 2008; Garcés, 2010).

El factor tratamiento ejerció un efecto significativo en la concentración de lípidos totales, teniendo el grupo control mayor nivel de dichos metabolitos con respecto al tratamiento PPD1.5 donde se presentó la menor concentración. Cabe mencionar que a pesar de las diferencias estadísticas observadas, los resultados se mantuvieron dentro del rango de los valores normales para este metabolito que son de 133.00 – 334.00 mg/dL. La lipemia aumenta cuando el alimento es rico en lípidos y disminuye en los estados de malnutrición

crónica, razón por la cual está relacionado directamente con el contenido graso e ingredientes de la dieta (Álvarez, 2008). De acuerdo a lo anterior, la diferencia que existió entre tratamientos pudo deberse al efecto del nivel de nutrición lo cual es resultado de la cantidad de energía disponible en relación con las necesidades de acumulación de proteína en donde la síntesis y depósito de lípidos se estimula con los elevados consumos de energía (Garcés, 2010). La dieta del grupo control tenía mayor índice energético y porcentaje de concentrados, por tanto, había mayor sustrato disponible para la síntesis y acumulo de lípidos en los animales de ese tratamiento.

El efecto de la interacción tratamiento*tiempo se observó en el día 60 sobre las concentraciones de lípidos totales, donde el tratamiento control presentó el mayor nivel en comparación a los tratamientos PPD1.5 y PPD2. Como se mencionó anteriormente, la madurez de los animales y el nivel de nutrición son factores que ejercen un efecto importante, ya que existe un límite biológico en el potencial fisiológico de un animal para depositar proteína, de tal forma que la energía consumida en exceso favorece la formación de lípidos y su almacenamiento (Garcés, 2010).

En los triglicéridos hubo diferencias significativas con el tiempo, en los días 0 y 90 se observaron las menores concentraciones; mientras que, para el día 30 los valores de este metabolito incrementaron significativamente. De igual manera la interacción tratamiento*tiempo fue significativa sobre los valores de los triglicéridos, ya que al final del estudio (día 90) las concentraciones de triglicéridos disminuyeron significativamente donde el tratamiento control presentó la mayor concentración de dicho metabolito en comparación con el tratamiento PPD2. Es importante mencionar que las concentraciones de triglicéridos obtenidas a lo largo del estudio siempre se encontraron dentro del rango de valores normales que son de 17.50 – 87.50 mg/dL. El exceso de energía se almacena en las células adiposas en forma de triglicéridos; los ácidos grasos que los constituyen provienen de los ácidos grasos de lipoproteínas plasmáticas, ácidos grasos libres o de la síntesis de ácidos grasos en el citosol de células adiposas. Para esto se requiere la intervención de enzimas lipogénicas las cuales aumentan su actividad cuando existe un incremento de energía en la dieta, además su acción es sensible a alteraciones hormonales y varía durante el crecimiento y desarrollo del animal (Álvarez, 2008; Garcés, 2010). Por otra parte, cuando la dieta es alta en grasas o concentrados los triacilgliceroles son más abundantes, tal fue el caso de los animales en el tratamiento control puesto que

su dieta presentaba alto porcentaje de concentrado. Finalmente, no se observó que el factor tratamiento ejerciera un efecto significativo sobre las concentraciones de triglicéridos entre los diferentes tratamientos.

En cuanto a la concentración de colesterol se presentaron diferencias significativas con el tiempo, al día 15 se presentó la menor concentración de dicho metabolito la cual incrementó significativamente en el día 60. El factor tratamiento ejerció un efecto significativo, teniendo el grupo control la mayor concentración de colesterol con respecto a los tratamientos PPD1 y PPD1.5. De acuerdo a los valores normales de referencia para colesterol (38.00 – 100.00 mg/dL), este metabolito sí se encontró aumentado. Al existir un acúmulo de grasa corporal hay variaciones en los resultados del perfil lipídico, lo cual se refleja en los niveles de colesterol ya que aumentan si el animal esta obeso. La mayoría del colesterol se encuentra formando lipoproteínas de gran tamaño; los altos niveles de colesterol conducen a una hipercolesterinemia como consecuencia de la movilización de lípidos por un incremento en la síntesis de lipoproteínas plasmáticas, las cuales permiten el transporte adecuado de triglicéridos (Osorio y Vinazco, 2010). Chiofalo y col. (2005; 2009), reportaron que tras la administración del PPD se disminuyeron los niveles de triglicéridos y colesterol en ovejas y cabras en el periodo pre y post parto, en este caso se observó que los efectos marcados del PPD sobre metabolitos se presentaron en animales que estaban bajo condiciones de alta demanda de energía. En cuanto a los resultados obtenidos en el presente estudio, se observaron diferencias también sobre los niveles de triglicéridos y colesterol; sin embargo, las concentraciones se encontraban en el rango de normalidad o incluso por arriba, atribuyendo esto al nivel nutricional de los animales ya que en sus dietas contaban energía altamente disponible. Finalmente, en cuanto al tratamiento y el tiempo como interacción no mostraron tener un efecto significativo.

De acuerdo a estudios previos (Christensen y col., 1997; Chung y col., 2009), el efecto del PPD sobre el perfil metabólico energético va de la mano en cuanto a la forma de administración del aditivo. En el presente estudio se incorporó el PPD como parte de la dieta final (forraje-concentrado-PPD en polvo); en referencia a los reportes previos el aditivo es más eficaz al administrarse en toma oral (PPD líquido), puesto que es más asimilable y aprovechado a nivel ruminal por el animal. Sin embargo, en este estudio sí se lograron observar diferencias en las concentraciones de los metabolitos estudiados entre grupos tras el consumo del PPD integrado en la dieta final.

8.2. Condición ruminal.

El pH ruminal mostró diferencias significativas con el tiempo, al inicio del estudio (día 0) dicho parámetro tuvo el mayor valor el cual fue disminuyendo de manera significativa desde el día 15 hasta el final del estudio. El factor tratamiento ejerció un efecto significativo, se observó que el grupo control presentó el menor pH ruminal con respecto a los tratamientos que incluían el PPD. Existió una interacción significativa tiempo*tratamiento, ya que en los días 30, 60 y 90 el tratamiento control se caracterizó por tener el menor pH ruminal en comparación con el resto de los tratamientos donde se incluyó el PPD. Los valores resultantes en los animales del grupo control correspondían a valores de pH por debajo de 5.5 lo que es indicio de una acidosis subclínica causada posiblemente por la alta concentración de grano presente en su dieta. En los grupos tratados con el PPD esto quizá fue menos notorio debido a que su dieta tenía mayor contenido de forraje y menor cantidad de concentrados, supliendo parte de los carbohidratos fermentables por el aditivo. En teoría el pH de los grupos que consumieron el PPD debería haber disminuido, ya que se ha observado que a nivel ruminal se incrementa la producción de ácido propiónico, quizá esta producción no fue tan significativa para causar dicho cambio en los valores de pH (Cozzi y col., 1996; Nielsen e Ingvarsen, 2004; Kristensen y Raun, 2007). Sin embargo, Chung y col. (2009), mencionaron haber encontrado una disminución en el pH tras la administración del aditivo, atribuyendo este hecho a una modificación en la proporción de AGV producidos a nivel ruminal, esto se presentó solamente en aquellos animales que se les administró el PPD en forma de toma oral.

En el tiempo de actividad reductiva existieron diferencias significativas con respecto al factor tiempo, los mayores tiempos se observaron en los días 15 y 30 el cual fue disminuyendo hasta ser significativamente menor al final del estudio. El factor tratamiento ejerció un efecto significativo, se observó que el grupo control presentó mayor tiempo para dicho parámetro con respecto al tratamiento de PPD2. Existió una interacción significativa entre ambos factores, ya que en el día 15 se presentó un mayor tiempo de actividad reductiva donde el grupo control y el PPD1 presentaron los mayores tiempos en comparación a los obtenidos para el PPD1.5 y PPD2; mientras que, para el día 30 también se tuvo un alto tiempo para este parámetro donde el grupo control tuvo el mayor tiempo con respecto al resto de los tratamientos. Cuando la microbiota ruminal está en

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

óptimas condiciones, el valor de la actividad ruminal es de 3-6 min (Bouda et al., 1994). Los resultados para el tratamiento control se encontraron un poco elevados de acuerdo al parámetro indicado, esto pudo deberse al alto contenido de carbohidratos fermentables presentes en la dieta de dicho tratamiento. La actividad reductiva permite conocer las condiciones en que se encuentra la flora ruminal, según el tipo de dieta que se dé a los animales favorecerá a que haya mayor o menor número de los diferentes microorganismos que componen dicha flora ruminal, presentando así un equilibrio que permita la adecuada fermentación y digestión de los diferentes nutrientes. Al no existir cambios drásticos en el ambiente ruminal de los animales que consumieron el PPD (pH y microbiota), la actividad se mantuvo sin presentar cambios significativos. No se encontró literatura donde se haya evaluado el tiempo de actividad reductiva tras la administración del PPD; sin embargo, Bouda y col. (1997) lo describieron como una herramienta eficaz para la identificación de enfermedades ruminales y metabólicas que con frecuencia se presentan en forma subclínica. En el presente estudio permitió monitorear la incidencia de acidosis, la cual es común en ganado de carne por el alto contenido de granos en la dieta.

En cuanto al número de protozoarios/mL de líquido ruminal se observaron diferencias significativas con el tiempo, para el día 0 dicho parámetro tuvo el menor número el cual fue en aumento siendo significativamente mayor a partir el día 60 hasta el final del estudio. El factor tratamiento ejerció un efecto significativo, se observó que el grupo control presentó el menor número de protozoarios con respecto al tratamiento PPD2. Existió una interacción significativa entre ambos factores, ya que en los días 15, 30 y 45 los tratamientos PPD1.5 y PPD2 presentaron mayor número de protozoarios en comparación con los tratamientos control y PPD1; mientras que en los días 60, 75 y 90 se observó que el grupo control tuvo el menor número de protozoarios en comparación con el resto de los tratamientos donde se incluyó el PPD. A pesar de que estadísticamente hubo diferencias, se sabe que la densidad de estos microorganismos va de 200,000.00 a 2,000,000.00 /mL de contenido ruminal, por tanto los resultados obtenidos en todos los grupos podrían considerarse como normales. Sin embargo, se debe tomar en cuenta que uno de los factores más importantes para que los protozoarios estén en equilibrio y desarrollen sus actividades es la dieta, a la vez el efecto de ésta se refleja principalmente en el pH ruminal, el cual es un factor crítico para la población de los protozoarios ya que puede llegar a descender drásticamente cuando valores de pH 5.5 o menores

permanecen durante gran parte del día (Anison-Lewis, 1981). Son escasos los estudios del PPD sobre la microbiota ruminal; sin embargo, se ha reportado que tras la administración de otro aditivo gluconeogénico (glicerol) bajo condiciones *in vitro* el crecimiento y la actividad celulolítica de las bacterias y hongos se inhiben (Roger y col., 1992; Paggi y col., 2004). AbuGhazaleh y col. (2011), en su estudio reemplazaron en la dieta un porcentaje de grano de maíz con un gluconeogénico (glicerol) y evaluaron la actividad de las bacterias *Butyrivibrio fibrisolvens* y *Ruminococcus albus* (fibrolíticas), y *Selenomonas ruminantium* y *Succinivibrio dextrinosolvens* (amilolíticas y sacarolíticas); en los animales que consumieron el aditivo se reportó una disminución sobre la población de *Butyrivibrio fibrisolvens* y *Selenomonas ruminantium*, lo cual a la vez impactó sobre la digestibilidad de la dieta administrada así como en el patrón de AGV producidos.

8.3. Parámetros productivos.

Se observó que el factor tiempo tuvo un efecto significativo sobre la variable de peso, al inicio del estudio dicho parámetro tuvo el menor valor (14.69 ± 0.62 Kg) el cual aumentó con el paso del tiempo siendo significativamente mayor al día 90 (38.52 ± 1.10 Kg). Este incremento en el peso es normal debido al desarrollo y crecimiento que tuvieron los animales a lo largo del estudio. El promedio al día 90 coincide con el peso promedio al sacrificio que se tiene registrado en nuestro país que es de 42.60 ± 7.30 Kg (Parada y col., 2013). El factor tratamiento y la interacción tiempo*tratamiento no ejercieron un efecto significativo sobre el peso de los animales; a pesar de que la dieta de los tratamientos en los que se adicionó el PPD fue hipoenérgica no afectó el desarrollo adecuado de los animales, puesto que no existió diferencia en el peso al final de cada periodo entre los diferentes tratamientos; en base a esto se puede inferir que el PPD logró suplir esa falta de energía en la dieta cubriendo los requerimientos nutricionales de los animales. Estos resultados coinciden con lo reportado por Kim y col., (2005), quienes tampoco observaron diferencias en el peso inicial y final en bovinos que habían consumido el aditivo. Por otra parte, Chiofalo y col. (2005) en su investigación encontraron que los corderos nacidos y amamantados por borregas que consumieron PPD pre y postparto, presentaron mayor peso al nacimiento, mayor ganancia diaria de peso y peso final a los 30 días de nacidos; esto probablemente se debió a que los animales presentaban una mejor condición metabólica y mayor disponibilidad de glucosa, lo cual influyó positivamente desde el desarrollo fetal.

El consumo tuvo un efecto significativo con el tiempo, su menor valor se observó al día 0 este fue en aumento hasta el día 90. El factor tratamiento y la interacción tiempo*tratamiento no ejercieron un efecto significativo sobre este parámetro. Se esperaba una reducción del consumo alimenticio, debido a que el PPD tiene alto contenido energético con un menor consumo se deberían haber cubierto los requerimientos de energía necesarios para el animal. Aunque, tomando en cuenta que la dieta de los tratamientos donde se adicionó el PPD fueron hipoenergéticas, se puede asumir que el PPD cubrió satisfactoriamente las necesidades de los animales ya que no existió diferencia entre el grupo control y los adicionados con PPD. Los estudios que han evaluado el consumo de alimento en vacas y toretos coinciden en el hecho de que este parámetro no se ve afectado tras la administración del PPD, explicando que esto probablemente se debió a que las dosis administradas no lograron incrementar la densidad energética en el alimento lo suficiente como para inducir un aumento en el consumo (Miyoshi y col., 2001; Pickett y col., 2003; Yazdi y col., 2015). En ciertos estudios se ha presentado el caso contrario al haber disminución en el consumo alimenticio lo cual se atribuye a las malas características de palatabilidad y sabor del PPD (Nielsen y Ingvarsen, 2004).

La ganancia diaria de peso (GDP) presentó diferencias significativas en el factor tiempo, la menor GDP se tuvo al día 0 (190.71 ± 17.85 g); sin embargo, a partir de día 45 (258.69 ± 13.89 g) hasta el día 90 (283.03 ± 11.72 g) fue significativamente mayor. Sobre la ganancia total de peso (GTP) también existió un efecto del factor tiempo, su mayor valor se observó en el periodo del día 45 al día 60 (4.95 ± 0.23 Kg). El factor tratamiento y la interacción tiempo*tratamiento no ejercieron un efecto significativo sobre dichos parámetros. La GDP en base a la cual se formularon las dietas (400.00 g) no se logró, esto pudo ser debido a un efecto de heterosis de la raza de los animales usados en el estudio (Katahdin-Black belly) ya que la GDP observada coincide con las indicadas de manera individual para la raza Katahdin que es 260.00 g y para la raza Black belly de 300.00 g (Parada y col., 2013). Los resultados obtenidos de GDP son similares a los reportados por Vázquez y col. (2011), quienes estudiaron estos mismos parámetros en cruza de Katahdin con Charolais, Dorper, Suffolk y Texel obteniendo GDP de 307.00, 265.00, 235.00 y 217.00 g respectivamente; y GTP de 6.61, 9.75, 6.07 y 3.24 Kg respectivamente.

Se encontró que el efecto del tiempo sobre el índice de conversión (IC) fue significativo, en el día 0 se tuvo el menor IC (2.60 ± 0.26 Kg) el cual fue aumentando hasta el día 90 (5.65 ± 0.38 Kg). El factor tratamiento y la interacción tiempo*tratamiento no ejercieron un efecto significativo sobre este parámetro. En un estudio similar se presentó el efecto contrario, Eiras y col. (2014) reportaron que tras la administración de un aditivo gluconeogénico (glicerina) el índice de conversión mejoró en un 33.0% a una dosis de 120 g/Kg de MS. Sin embargo, el IC final obtenido en este estudio coincide con lo reportado por Vázquez y col. (2011) quienes obtuvieron IC de 4.11, 4.46, 4.35 y 4.99 Kg para las cruces de Katahdin con Charolais, Dorper, Suffolk y Texel respectivamente. Como se ha explicado anteriormente pese a que la dieta de los animales tratados con PPD tenía menor contenido energético no se afectó ni el consumo ni el índice de conversión, con esto se puede deducir que el PPD logró aportar la energía faltante permitiendo un comportamiento similar entre tratamientos.

En el rendimiento final existió una notable diferencia entre grupos, pues este parámetro fue 15.0% mayor en promedio para los grupos que consumieron el PPD: 57.80% PPD1, 58.32% PPD1.5 y 56.40% PPD2; esto en comparación al grupo control donde el rendimiento final fue de 49.84%. El rendimiento comercial en nuestro país es en promedio de 50.70% (Parada y col., 2013), los grupos que consumieron el PPD superaron este valor. Esto puede deberse a una mayor producción y calidad de la proteína microbiana generada, como resultado del sincronismo energético – proteico existente en cada uno de los tratamientos. La proteína microbiana llega a representar entre el 30.0 y el 48.0% de las necesidades proteicas en el ganado de carne (Díaz, 2017). Debido a las características del metabolismo proteico en los rumiantes, el sincronismo entre la fuente de degradación proteica y la fuente energética se debe dar para lograr mayor eficiencia en síntesis celular. La velocidad de este proceso está condicionada por la cantidad de energía que requieren las bacterias y que obtienen de la fermentación de los carbohidratos, con lo cual también se garantiza el esqueleto carbonado indispensable para la síntesis de los aminoácidos bacterianos (Álvarez, 2008). Por tanto, el PPD fungió como una fuente de energía de mayor disponibilidad para los microorganismos, lo cual se reflejó en una mayor producción de proteína microbiana disponible para la síntesis cárnica. Por otra parte, en estudios previos se ha observado que el PPD aumenta la infusión de glucosa y propionato, esto a su vez mejora el balance de nitrógeno y al reducir

el uso de aminoácidos para la gluconeogénesis se produce un efecto de ahorro de cadenas carbonadas, las cuales pueden ser provechadas para la síntesis de proteínas usadas en el tejido muscular.

La diferencia que se dió en el rendimiento se reflejó en el costo de Kg de carne producida, el cual fue mayor en los tratamientos control y PPD2. En el grupo control pudo deberse al bajo rendimiento de producción cárnica que tuvo; mientras que, para el grupo el costo de la dieta se incrementó debido a que fue mayor la dosis de PPD administrado. Por otra parte, los tratamientos con PPD1 y PPD1.5 el costo de producción de Kg de carne fue en promedio \$3.00 menor en comparación a los otros grupos. En la literatura no se encontraron índices de costo-beneficio tras la administración del PPD en ganado de carne; sin embargo, en ganado lechero se ha observado que en rebaños donde la incidencia de cetosis se eleva por encima del 25%, el uso de PPD como un protocolo de tratamiento sería económicamente beneficioso para la granja (Mc Art y col., 2014).

9. CONCLUSIONES

EL PPD es un aditivo gluconeogénico que puede suplir adecuadamente parte de la energía requerida, siendo así una alternativa a los carbohidratos como fuente energética.

En los animales que consumen el PPD se incrementan las concentraciones sanguíneas de glucosa y disminuyen las del perfil lipídico (BHBA, triglicéridos y colesterol).

Las condiciones y ambiente ruminal mejoran tras la administración del PPD, manteniendo el pH, la actividad ruminal y la microbiota en óptimas condiciones.

Los parámetros productivos como consumo de alimento, ganancia diaria y total de peso e índice de conversión no se ven afectados tras la administración del PPD.

Se recomienda la dosis de 1.5 g de PPD por 20.0 Kg de PV, debido a que los animales presentan mayor rendimiento cárnico (58.32%) y un menor costo de producción por Kg de carne (\$22.99).

BIBLIOGRAFÍA

- AbuGhazaleh, A. A., Abo El-Nor, S., Ibrahim, S. A., 2011. The effect of replacing corn with glycerol on ruminal bacteria in continuous culture fermenters. *J. of animal physiology and animal nutrition* 95(3): 31-39.
- Acosta, S. J. E. 1999. Consideraciones prácticas sobre el uso de carbohidratos estructurales y no estructurales en dietas para vacas lecheras. *Memorias del Seminario sobre nutrición y alimentación del ganado bovino productor de leche. Asociación mexicana de especialistas en nutrición animal, A. C.* pp 2 -14.
- Álvarez J. 2008. *Bioquímica Nutricional y Metabólica del Bovino en el Trópico* (pp. 30-44). Editorial Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.
- Arteaga, C.J.D., 2006. Situación de la ovinocultura y sus perspectivas. *Memorias Primera semana nacional de ovinocultura. Hidalgo, México.* pp. 610-623.
- Arteaga, C., 2012. Mensaje institucional en el acto Inaugural del VII. Foro Ovino del Estado de México. INIFAP. ICAMEX.
- Aschenbach, J., Kristensen, N., Donkin, S., Hammon, H., Penner, G., 2010. Gluconeogenesis in Dairy Cows: the secret of making sweet milk from sour dough. *IUBMB Life* 62(12): 869-877.
- Baird, G. D., Lomax, M. A., Symonds, H. W., and Shaw, S. R., 1980. Net hepatic and splanchnic metabolism of lactate, pyruvate and propionate in dairy cows in vivo in relation to lactation and nutrient supply. *Biochem. J.* 186: 47-57.
- Barbieri, S., Crimella, C., Heinzl, E., Luzi, F., 2001. Rol del Propilenglicol: pruebas experimentales en el conejo. *Lagomorpha* 115: 46-52.
- Bavera, G., 2007. Propilénglicol, glicol propilénico o propyleneglycol. [online] Disponible en la red http://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/suplementacion/47-propilenglicol.pdf:

- Bouda, J., Paasch, L., Dvorak, R., Yabuta, A., Doubek, J., Jardón, H.S., 1994. Equipo portátil para obtener y analizar el líquido ruminal y la orina. Centro para la Innovación Tecnológica, Universidad Nacional Autónoma de México. La patente registrada el 1º de marzo de 1996, no. De expediente 960808 ante el Instituto Mexicano de la Propiedad Industrial.
- Brockman, R.P., Laarveld, B., 1986. Hormonal regulation of metabolism in ruminants: a review. *Livest. Prod. Sci.* 14: 313-334.
- Bustamante, J.J., 2002. Crecimiento y finalización de corderos con dietas a base de granos. [online] Disponible en la red: <http://www.cofupro.org.mx/cofupro/images/contenidoweb/indice/publicaciones-nayarit/PUBLICACIONES%20DEL%20INIFAP/PUBLICACIONES%20EN%20PDF/FOLLETOS%20CIENTIFICOS/folleto%20cientifico%201%20crecimiento%20y%20finalizacion%20de%20corderos%20.pdf>
- Cal-Pereyra, J.R., González-Montaña, Benech, A., Acosta-Dibarrat, J., Martin, M.J., Perini, S., Abreu, Da Silva, S., Rodriguez, P., 2015. Evaluation of three therapeutic alternatives for the early treatment of ovine pregnancy toxemia. *Irish Vet. J.* 68:25.
- Caja, G. 2001. Orientaciones básicas para la alimentación del ganado ovino de carne. [online] Disponible en la red: http://www.ucv.ve/fileadmin/user_upload/facultad_agronomia/Ovinos_de_carne.pdf
- Carrillo, H., Murillo, O., Herrera, T. Livas, C., 2015. Características de la canal de bovinos suplementados con diferentes niveles de un compuesto gluconeogénico. XXXIX congreso Nacional e Internacional de Buiatría. Puebla, Mexico, Julio 30- Agosto 01; pp. 290.
- Carro, M., Ranilla, M., Tejido, M., 2006. Utilización de aditivos en la alimentación del ganado ovino y caprino. *S. Arg. Prod. Anim.* 3: 26-37.

- Carro, M., Ranilla, M., 2011. Novedades y situación actual de los aditivos. *Ganadería* 46-49.
- Carro, M., Ranilla, M., Saro, C., Diaz, A., Mateos, I., 2014. Perspectivas y retos de los extractos vegetales como aditivos alimentarios en los rumiantes. *Albéitar* 179: 4-6.
- Castellanos, A., 2012. Criterios para el uso de aditivos en la alimentación de los ovinos. [online] Disponible en la red: <http://www.siac.org.mx/tecno/5spo.pdf>
- Cavini, S., 2014. El uso de aditivos en pequeños rumiantes en sistema intensivo y condiciones de campo. Tesis Doctoral, UNIVERSITAT AUTÓNOMA DE BARCELONA. España.
- Chiofalo, V., Todaro, M., Lotta, L., Margiotta, S., Manzo, T., Leto, G., 2005. Effect of propylene glycol on pre- and postpartum performance by dairy ewes. *Small Ruminant Research* 58: 107-114.
- Christensen, J., Grummer, R., Rasmussen, F., Berdics, S., 1997. Effect of method of delivery of propylene glycol on plasma metabolites of feed-restricted cattle. *J. Dairy Sci.* 80:563-568.
- Chung, Y., 2007. The role of gluconeogenic precursors and methyl donors in Periparturient holstein dairy cows on milk yield and metabolic Profiles. Tesis Doctoral. The Pennsylvania State University. Estados Unidos de Norteamérica.
- Chung, Y.H., Martinez, C.M., Brown, N.E., Cassidy, T.W., Varga, G.A., 2009. Ruminant and blood responses to propylene glycol during frequent feeding. *J. Dairy Sci.* 92: 4555-4564.
- Cifuentes, O., y Gonzalez, Y., 2013. Evaluación de la levadura (*Saccharomyces Cerevisiae*) en la ganancia de peso de ovinos criollos. *Conex. Agro. JDC* 3: 41-49.
- Clapperton, J., and Czerkawski, J., 1972. Metabolism of propane-1:2-diol infused into the rumen of sheep. *Br. J. Nutr.* 27:553-560.
- Cozzi, G., Berzaghi, P., Gottardo, F., Gabai, G., Andrighetto, I., 1996. Effect of feeding propylene glycol to mid-lactating dairy cows. *Anim. Feed Sci. Tech.* 64: 43-51.

- Czerkawski, J., and Breckenridge, G., 1973. Dissimilation of 1,2 -propanediol by rumen micro –organisms. *Br. J. Nutr.* 29: 317-330.
- De Lucas, T.J., y Arbiza, A.S., 2006. Situación y perspectivas, la producción de carne ovina en México. *Bayvet*, 21: 22-28.
- Díaz, F., 2017. Alimentación proteica en rumiantes. *NutriNews* 3: 91-96.
- Domínguez-Vara, I., Mondragón-Ancelmo. J., González, M., Salazar-García, F., Bórquez-Gastelum, J., Aragón-Martínez, A., 2009. Los β -agonistas adrenérgicos como modificadores metabólicos y su efecto en la producción, calidad e inocuidad de la carne de bovinos y ovinos: una revisión. *CIENCIA ergo sum* 16: 278-284.
- Dos Santos, R.A., Campos, A.G., Alfonso, J.A., Castro, P., Lopez de Mendonza, C., 2012. Efeito da administracao de propileno glicol e cobalto asociado á vitamina B12 sobre o perfil metabólico e a actividade enzimática de ovelhas de raza Santa Ines no periparto. *Pesq. Vet. Bras.* 32: 60-66.
- Eiras, C.E., Barbosa, L.P., Marques, J.A., Araújo, F.L., Lima, B.S., Zawadzki, F., Perottoc, D., Prado, I.N., 2014. Glycerine levels in the diets of crossbred bulls finished in feedlot: Apparent digestibility, feed intake and animal performance. *Anim. Feed Sci. and Tech.* 197: 222-226.
- Emery, R., Brown, R., Black, L., 1967. Metabolism of DL-1,2-Propanediol-2-14C in a Lactating Cow. *J. Nutr.* 92: 348-356.
- Erwin, E. S., G. J. Marco y E. Emery. 1961. Volatile fatty acid analysis of blood and rumen fluid by gas chromatography. *J. Dairy Sci.* 44: 1768-1771.
- Faria, B.N., Reis, R.B., Mauricio, R.M., Lana, A.Q.M., Leite, L.A., Coelho, S.G., Saturnino, H.M., 2008. Effects of adding monensin or propylene glycol to citrus pulp on the degradability of total carbohydrates and in vitro cumulative gas production. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 60 (3): 691-697.
- FAO, 2004. Perspectivas alimentarias: resúmenes de mercado. [online] Disponible en la red: <http://www.fao.org/docrep/007/J2518s/j2518s00.htm>

FAO, 2008. Perspectivas alimentarias: resúmenes de mercado. [online] Disponible en la red: <http://www.fao.org/3/a-i3915s.pdf>

FAO, 2014. Buenas prácticas para la industria de piensos. FAO-IFIF.

FAO, 2015. Perspectivas alimentarias: resúmenes de mercado. [online] Disponible en la red: <http://www.fao.org/3/b-i4581s.pdf>

Fernando, S.C., Purvis, H.T., Najar, F.Z., Sukharnikov, L.O., Krehbiel, C.R., Nagaraja, T.G., Roe, B.A., DeSilva, U., 2010. Rumen microbial population dynamics during adaptation to a high-grain diet. *App. and Env. Microbio.* 76 (22): 7482-7490.

Ferraro, S.M., Mendoza, G.D., Miranda, L.A., Gutierrez, C.G., 2009. In vitro gas production and ruminal fermentation of glycerol, propylene glycol and molasses. *Anim. Feed Sci. and Tech.* 154: 112-118.

Ferraro, S.M., Mendoza, G.D., Miranda, L.A., Gutierrez, C.G., 2009. In vitro ruminal fermentation of glycerol, propylene glycol and molasses combined with forages and their effect on glucose and insulin blood plasma concentrations after an oral drench in sheep. *Anim. Feed Sci. and Tech.* (Article in press).

Garcés, P.; 2010. Fisiología del crecimiento y desarrollo. En Caballero, S., Villa-Godoy, A., Introducción a la fisiología de los procesos productivos (pp. 615-639). México: UNAM.

García, C., Mendoza, M., González, M., Cobos, P., Ortega, C., Ramirez, L., 2000. Effect of a yeast cultura (*Saccharomyces Cerevisiae*) and monensin on ruminal fermentation and digestion in sheep. *Anim. Feed Sci. Technol.* 83: 165-170.

Getachew G., M. Blümmel, H. P. Makkar y K. Becker. 1998. In vitro measuring techniques for assessment of nutritional quality of feeds: A review. *Anim. Feed Sci. and Technol.* 72: 261-281.

González, G., Blardony, R., Ramos, J., Ramírez, H., Sosa, R., Gaona, P., 2013. Rentabilidad de la producción de carne de ovinos Katahdin x Pelibuey con tres tipo de alimentación. *Avances en Investigación Agropecuaria* 17 : 135-148.

- Grummer, R.R., Winkler, J.C., Bertics, S.J., Studer, V.A., 1994. Effect of propylene glycol dosage during feed restriction on metabolites in blood of parturient Holstein heifers. *J. Dairy Sci.* 77: 3618-3623.
- Gutierrez, A. J. L. 1991. Nutrición de Rumiantes en Pastoreo. Departamento Editorial de la Universidad Autónoma de Chihuahua. México. pp: 33-63.
- Haddad, S., Goussous, S., 2004. Effects of yeast culture supplementation on nutrient intake digestibility and growth performance of Awassi lambs. *Anim. Feed Sci. Technol.* 118: 343-348
- Hindhede, J., 1976. Propylene glycol for dairy cows around calving. National Institute of Animal. Announcement no. 4.
- Hoedemaker, M., Prange, D., Zerbe, H., Frank, J., Daxenberger, A., Meyer, H.H.D., 2004. Peripartal propylene glycol supplementation and metabolism, animal health, fertility, and production in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87: 2136-2145.
- Holtenius, P., y Holtenius, K., 1996. New aspects of ketone bodies in energy metabolism of dairy cows: a review. *J.Vet. Med.* 43: 579-587.
- Huff, E., 1961. The metabolism of 1,2-propanediol. *Biochim. Biophys.* 48: 506-517.
- Hungate, R. E. 1966. *The Rumen and its Microbes.* Academic Press, New York. 533.
- Hungtington, G.B., 1997. Starch utilization by ruminants: from basics to the bunk. *J. Anim. Sci.* 75: 852-867.
- Instituto Babcock para la Investigación y desarrollo Internacional de la Industria Lechera; 2001. *Esenciales Lecheras.* Universidad de Wisconsin-Madison.
- Irala, A., 2011. Uso de aditivos en alimentación del ganado bovino. [online] Disponible en la red: www.produccion-animal.com.ar
- Johnson, R.B., 1954. The treatment of ketosis with glycerol and propylene glycol. *Cornell Vet.* 44: 6-21.

- Kamra, D.N., 2005. Rumen microbial ecosystem. *Current Sci.* 89: 124-134.
- Kim, Y., Choi, H., Myung, K., 2005. Effects of propylene glycol on carcass traits and its related gene expression in Korean native steers. *J. Anim. Sci.* 83: 344-349.
- Krebs, H.A., 1966. Bovine ketosis. *Vet. Rec.* 78: 187-192.
- Kristensen, N., Danfær, A., Røjen, B., Raun, L., Weisbjerg, M., Hvelplund, T., 2002. Metabolism of propionate and 1,2-propanediol absorbed from the washed reticulorumen of lactating cows. *J. Anim. Sci.* 80:2168-2175.
- Kristensen, N., Raun, L., 2007. Ruminal and intermediary metabolism of propylene glycol in lactating holstein cows. *J. Dairy Sci.* 90: 4707-4717.
- Larsen, M. y Kristensen, N. B., 2009. Effect of abomasal glucose infusion on splanchnic amino acid metabolism in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 92: 3306-3318.
- Livas, C., y Melendes, O., 2015. Comparación de un sustrato gluconeogénico y una levadura sobre la productividad y costo de 1.0 kg de carne en toretes suizo x cebú semiestibulados en el trópico seco de Veracruz. *Revista Cebu.*
- Loerch, S.C., 1998. Effects of programming intake on performance and carcass characteristics of feedlot cattle. *J. Anim. Sci.* 76 (2): 371-377.
- Macedo, R., Arredondo, V., Beauregard, J., 2006. Influence of yeast culture on productive performance of intensively fattened Pelibuey lambs in Colima, México. *Avances en Investigación Agropecuaria*, 10 (3) 69-80.
- Madias, N. E., 1986. Lactic acidosis. *Kidney Int.* 29: 752-774.
- Matras, J., Klebaniuk, R., Kowalczyk, E., 2012. Impact of gluconeogenic additive in transition dairy cow diets of varying ruminal starch degradability on yield and composition of milk and reproductive parameters. *Czech J. Anim. Sci.* 57 (7): 301-311.

- McArt, J.A.A., Nydam, D.V., Oetzel, G.R., Guard, G.L., 2014. An economic analysis of hyperketonemia testing and propylene glycol treatment strategies in early lactation dairy cattle. *Preventive Veterinary Medicine* 117: 170-179.
- Melendes, O., 2013. La energía en la producción de la leche. *Entorno Ganadero*. 101-104.
- Mikuła, R., Nowak, W., Jaśkowski, J., Maćkowiak, P., Pruszyńska, E., Włodarek, J., 2008. Effects of propylene glycol supplementation on blood biochemical parameters in dairy cows. *Bull Vet. Inst.* 52: 461- 466.
- Mikulec, Z., Tomislav, M., Boris, H., Hrvoje, V., 2010. Influence of live yeast cells (*Saccharomyces cerevisiae*) supplementation to the diet of fattening lambs on growth performance and rumen bacterial number. *Veterinarski Arhiv* 80 (6): 695-703.
- Miyoshi, S., Pate, J., Palmquist, D., 2001. Effects of propylene glycol drenching on energy balance, plasma glucose, plasma insulin, ovarian function and conception in dairy cows. *Anim. Repro. Sci.* 68: 29-43.
- Nafikov, R.A., Beitz, D.C., 2007. Carbohydrate and lipid metabolism in farm animals. *J. Nutr.* 137: 702-705.
- Nielsen, N. and Ingvarsen, K., 2004. Propylene glycol for dairy cows a review of the metabolism of propylene glycol and its effects on physiological parameters, feed intake, milk production and risk of ketosis. *Anim. Feed Sci. and Tech.* 115: 191-213.
- NRC (2007) *Nutrient requirements of small ruminants (Sheep, goats, cervids and new world camelids)*, National Academy Press, Washington D.C.
- Muñoz, F., Garduño, Y., 2004. Manejo de ovinos en el Estado de México “Engorda intensiva”. Programa de difusión, ICAMEX.
- OCDE-FAO, 2013. OCDE-FAO *Perspectivas Agrícolas 2013-2022*. [online] Disponible en la red: http://dx.doi.org/10.1787/agr_outlook-2013-es

- Paggi, R. A., J. P. Fay, and C. Faverin. 2004. In vitro ruminal digestibility of oat hay and cellulolytic activity in the presence of increasing concentrations of short-chain acids and glycerol. *J. Agric. Sci.* 142:89-96.
- Palmquist, D.L., Brunengraber, H., 1997. Role of 1,2 propanediol in ruminant glucose metabolism. K.J. McCracken, E.F. Unsworth, A.R.G. Wylie (Eds.) *Energy metabolism of farm animals.*:115-118.
- Partida, J., Braña, D., Jimenez, H., Rios, F., Buendia, G., 2013. Manual de producción de carne ovina. SAGARPA-INIFAP-CONACYT-COFUPRO.
- Piantoni, P., Allen, M.S., 2015. Evaluation of propylene glycol and glicerol infusions as treatments for ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 98: 1-11.
- Pickett, M., Piepenbrink, M., Overton T., 2003. Effects of propyleneglycol or fat drench on plasma metabolites, liver composition and production of dairy cows during the periparturient period. *J. Dairy Sci.* 86: 2113-2121.
- Pinos, M., y González, S., 2000. Efectos biológicos y productivos de los ionóforos en rumiantes. *Interciencia* 25 (8): 379-385.
- Pintchuk, P.A., Galey, F.D., George, L.W., 1993. Propylene glycol toxicity in adult dairy cows. *J. Vet. Int. Med.* 7: 150-158.
- Raun, B.-M. L., N. B. Kristensen, and D. L. Harmon. 2004. Splanchnic metabolism of propylene glycol infused into the jugular vein of steers under washed rumen conditions. *J. Anim. Feed Sci.* 13:331-334.
- Relling, A.E., Mattioli, G.A. Fisiológica digestiva y metabólica de los rumiantes. Editorial EDULP, ed. 2002. Pp. 34-45.
- Reynolds, C. K., Aikman, P. C., Lupoli, B., Humphries, D. J., y Beaver, D. E., 2003. Splanchnic metabolism of dairy cows during the transition from late gestation through early lactation. *J. Dairy Sci.* 86: 1201-1217.
- Ricalde, M., Mendoza, G., Crosby, M., Sandoval, E., 1998. Manejo nutricional en corrales de engorda. *Vet. Mex.* 29 (3): 291-297.

- Romero, A.M., 2011. Efecto del clorhidrato de ractopamina en el comportamiento productivo y características de carne de ovinos en finalización Institución de enseñanza e investigación en Ciencias Agrícolas. México.
- Roger, V., G. Fonty, C. Andre, and P. Gouet. 1992. Effects of glycerol on the growth, adhesion, and cellulolytic activity of ruminal cellulolytic bacteria and anaerobic fungi. *Curr. Microbiol.* 25:197-201.
- Ruddick, J.A., 1972. Toxicology, metabolism and biochemistry of 1,2-propanediol. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 21: 102-111.
- Rukkwamsuk, T., Seubsai, A., 2010. Comparison of two protocols for propylene glycol administration in preparturient dairy cows: effect on blood metabolites, milk production and reproduction. *J. of Anim. and Vet. Advances* 9 (23): 2990-2995.
- Sauer, F., Erfle, J., Fisher, L., 1973. Propylene-glycol and glycerol as a feed additive for lactating dairy-cows - evaluation of blood metabolite parameters. *Can. J. of Anim. Sci.* 53:265-27.
- SAGARPA 2012 (Secretaria de Agricultura, Ganaderia, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación) Consumo de Carne en el Mundo.
- Shingfield, K.J., Jaakkola, S., Huhtanen, P., 2002. Effect of forage conservation method, concentrate level and propylene glycol on diet digestibility, rumen fermentation, blood metabolite concentrations and nutrient utilisation of dairy cows. *Anim. Feed Sci. Technol.* 97: 1-21.
- SIAP 2014 (Sistema de Información Agroalimentaria y Pesquera) Población Ganadera.
- Sistema Producto Ovino Nacional de Mexico (UNO), 2012. Estrategias de Alimentacion en la Ganaderia Ovina.
- Smith, S.B., Crouse, J.D., 1984. Relative contributions of acetate, lactate and glucose to lipogenesis in bovine intramuscular and subcutaneous adipose tissue. *J Nutr.* 114 (4): 792-800.

- Smith, K. L., Waldron, M. R., Ruzzi, L. C., Drackley, J. K., Socha, M. T., y Overton, T. R., 2008. Metabolism of dairy cows as affected by prepartum dietary carbohydrate source and supplementation with chromium throughout the periparturient period. *J. Dairy Sci.* 91:2011-2020.
- Trabue, S., Scoggin, K., Tjandrakusuma, S., Rasmussen, M., Reilly, P., 2007. Ruminal fermentation of propylene glycol and glycerol. *J Agric. Food Chem.* 55: 7043-7051.
- Universidad Nacional de Colombia. Sistemas de producción de pequeños rumiantes. [on line] Disponible en la red: http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/veterinaria/2017107_2/und_1/html/contenidos.html
- Van Lier, E., Regueiro, M., 2008. Digestión en retículo-rumen. Depto. De producción animal y pasturas. Facultad de Agronomía. Universidad de la República, Uruguay.
- Vázquez, E.T., Partida, J.A., Rubio, M.S., Méndez, D., 2011. Comportamiento productivo y características de la canal en corderos provenientes de la cruce de ovejas Katahdin con machos de cuatro razas cárnicas especializadas. *Rev. Mex. Cienc. Pecu.* 2(3): 247-258.
- Woerle, H. J., Meyer, C., Dostou, J. M., Gosmanov, N. R., Islam, N., Popa, E., Wittlin, S. D., Welle, S. L., Gerich, J. E., 2003. Pathways for glucose disposal after meal ingestion in humans. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 284: 716-725.
- Yazdi, M.H., Amanlou, H., Mirzaei-Alamouti, H.R., Harkinezhad, M.T., Nabipour, A., Mahjoubi, E., Aghaziarati, N., Noori, G.R., Baumgard, L.H., 2015. Effects of a supplement containing multiple types of gluconeogenic precursors on production and metabolism in Holstein bull calves during heat stress. *Livestock Sci.* Article in press.
- Yost, W., Young, J., Schmith, S., Dare, A., 1977. Gluconeogenesis in ruminants: propionic acid production from a high-grain diet fed to cattle. *J. Nutr.* 107: 2036-2043.
- Young, J. W., 1977. Gluconeogenesis in cattle: significance and methodology. *J. Dairy Sci.* 60: 1-15.