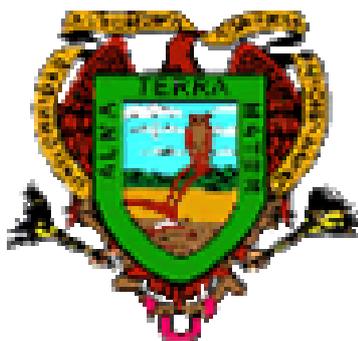


**Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro**

**División de Ciencia Animal**

**Departamento de Producción Animal**



**Vitamina A en la Nutrición del cerdo.**

**Por:**

**Manuel de Jesús Cruz Rodríguez.**

**MONOGRAFIA**

**Presentada como requisito parcial para  
Obtener el Título de**

**INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA**

**Buenavista, Saltillo, Coahuila, México.  
Abril del 2008.**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
“ANTONIO NARRO”**

**DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL**

Vitamina “A” en la Nutrición del cerdo

Por:

**MANUEL DE JESUS CRUZ RODRIGUEZ**

**MONOGRAFIA**

Qué somete a consideración del H. jurado Examinador como requisito para obtener el título de:

Ingeniero Agrónomo Zootecnista

Aprobada

---

Ing.M.C.Manuel Torres Hernández

Asesor

---

M,C. Enrique Esquivel Gutiérrez  
Asesor

---

Q.F.B. Carmen Pérez Martínez  
Asesor

---

Ing. José Rodolfo Peña Oranday.  
Jefe del Departamento de Producción Animal

Buenavista, Saltillo, Coahuila, México. Abril de 2008

<b>INDICE</b>	<b>PAGINAS</b>
<b>DEDICATORIA .....</b>	<b>i</b>
<b>AGRADECIMIENTO.....</b>	<b>ii</b>
<b>INDICE DE CUADROS.....</b>	<b>iii</b>
<b>INDICE DE FIGURAS.....</b>	<b>iv</b>
<b>RESUMEN.....</b>	<b>V</b>
<b>INTRODUCCION.....</b>	<b>1</b>
<b>Objetivo.....</b>	<b>2</b>
<b>REVISION DE LITERATURA.....</b>	<b>3</b>
<b>Que es una Vitamina.....</b>	<b>3</b>
<b>Vitamina “A” .....</b>	<b>3</b>
<b>Funciones de la Vitamina “A” .....</b>	<b>6</b>
<b>La Vitamina “A” en Lechones Recien Nacidos Hasta el Destete.....</b>	<b>7</b>
<b>    La Vitamina “A” en Cerdos en Crecimiento- Desarrollo.....</b>	<b>10</b>
<b>La Vitamina “A” en Cerdos de Engorda-Finalización.</b>	<b>11</b>
<b>La Vitamina “A” en Cerdas Gestantes.....</b>	<b>13</b>
<b>La Vitamina “A” en Cerdas Lactantes.....</b>	<b>17</b>
<b>La Vitamina “A” en Machos Reproductores.....</b>	<b>18</b>
<b>Intoxicación por Vitamina “A” .....</b>	<b>20</b>
<b>Fuentes de Vitamina “A” .....</b>	<b>23</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>25</b>
<b>LITERATURA CITADA.....</b>	<b>26</b>
<b>LITERATURA EN INTERNET.....</b>	<b>33</b>

# **DEDICATORIA**

## **A Dios**

Por darme salud y haberme brindado la oportunidad de vivir en todos los momentos de la vida de estudiante y al mismo tiempo dejarme realizar uno de mis objetivos en la vida.

## **A mis padres**

Samuel Cruz C. y Flor de Liz Rodríguez T., quienes me enseñaron a que un buen padre no es aquel que engendra, sino el que crea y da formación a sus hijos. Porque gracias a su apoyo y consejos he llegado a lograr una de mis más grandes metas, la cual constituye la herencia más valiosa que pudiera recibir. Con cariño y admiración.

## **A mis hermanos**

Samuel (el chato), Susana (la flaca), de quienes agradezco su grata compañía y apoyo que me brindaron durante todo el tiempo de estudiante.

## **A mi Novia**

Nurey Cruz Toledo mi gran compañera, de quien siempre he recibido amor, apoyo y comprensión; por la confianza que en mi depositaste, y tus palabras de aliento en todo momento...gracias.

## AGRADECIMIENTO

A mi **Alma Terra Mater** quien me abrió las puertas durante todo este tiempo de estudiante, y me dio el saber y las herramientas necesarias para triunfar en la vida.

El agradecimiento más sincero para el Ing. **M.C. Manuel Torres Hernández** por su valiosa colaboración en el asesoramiento en la realización de este trabajo y además por su apoyo científico y técnico.

Al Ing. **Enrique Esquivel Gutiérrez** por su colaboración en la realización de esta investigación.

A la **Q.F.B. Carmen Pérez Martínez** por el tiempo y las atenciones brindadas.

A los señores **Felipe y Juanita** que de alguna u otra forma contribuyeron en mi formación profesional.

A la **Profra. Liliana Villalobos Flores** por su linda amistad que me brindo durante mi formación y sus buenos consejos.

A todo el **personal Académico de la División de Ciencia Animal** por influir de manera directa sobre mi formación profesional.

<b>INDICE DE CUADROS</b>	<b>PAGINAS</b>
<b>1. Requerimiento de Vitamina “A” en la Nutrición del Cerdo.....</b>	<b>13</b>
<b>2.Efecto de Baja Concentración de Vitamina “A” en Cerdas Sobre las Repercusiones en Lechones Nacidos Muertos y en la Calidad de Calostro.....</b>	<b>14</b>
<b>3. Cantidad Mínimas de Vitamina “A” para los Cuatro Periodos Básicos de Producción. ....</b>	<b>15</b>

## INDICE DE FIGURAS

	<b>Página</b>
<b>Estructura Química de la Vitamina A.....</b>	<b>6</b>

## RESUMEN

En el transcurso de la presente investigación se señala que la vitamina A es sumamente necesaria para el crecimiento y fertilidad de los cerdos, así como para la prevención de diversas enfermedades en los diferentes casos de deficiencia, así mismo, cuando este elemento es consumido en exceso por el cerdo, presenta una hipervitaminosis A originando malestar pelo áspero, piel escamosa, hiperritabilidad y sensibilidad al tacto, lagrimeo, petequias hemorrágicas en las piernas y el abdomen, hemorragias en la piel alrededor de las pezuñas, sangre en la orina y las heces, pérdida de fuerza y control de las piernas y temblores.

En lechones recién nacidos hasta el destete se presenta un mayor índice de mortalidad al nacimiento y durante el destete, originando una camada muy pequeña, disminuyendo la tasa de crecimiento, problemas en la visión, debilidad general, parálisis y alteraciones cutáneas y muerte súbita.

En los cerdos en la fase de crecimiento-desarrollo y engorda-finalización se presenta una reducida tasa de crecimiento, bajo consumo de alimento, reducida conversión alimenticia y baja ganancia de peso, ocasionando trastornos en el desarrollo óseo, así como por procesos degenerativos de la medula espinal y de los nervios se puede presentar la parálisis del tercio posterior y en ocasiones convulsiones; como consecuencia de procesos esclerosantes de la cornea y conjuntiva (xeroftalmia) y por disminución del pigmento visual en la retina se puede presentar trastornos de la visión y ceguera nocturna.

Las cerdas en gestación muestran una marcada pérdida de la condición corporal, provocando su muerte, sus fetos muestran una variedad de defectos como por ejemplo; carencia completa de glóbulos oculares, labios leporinos, riñones fuera de su lugar, algunos con un ojo pequeño y el otro mas grande, criptorquidia bilateral.

La dieta pobre en carotina o vitamina A de las hembras vientre, ocasiona con facilidad alteraciones carenciales en los lechones, ya que entonces el calostro y la leche de las cerdas contienen menor cantidad de vitamina A.

Las cerdas lactando muestran los siguientes síntomas: no presentan estro, pasos temblorosos, curvatura con la cabeza hacia abajo y un lado, espasmos, pérdida de control en los cuartos anterior y posterior, inhabilidad para levantarse, daños en la visión.

Conjuntamente, todos estos resultados son de capital significancia, por lo cual es necesario suministrar cantidades adecuadas de vitamina A en las dietas de los cerdos.

Por lo señalado y desde un punto de vista práctico, es necesario considerar que la deficiencia de la vitamina A es un problema de impacto económico para el porcinocultor, en virtud de que puede afectar la productividad de la especie porcina.

## INTRODUCCION

El cerdo es un animal monogástrico y omnívoro, con especial predisposición al engorde, haciendo rápido aumento de peso en los primeros meses de su vida. Como transformador de los alimentos que ingiere, llena su función con una perfección que no alcanza ninguna otra especie de animales domésticos, ya que mientras un novillo requiere aproximadamente 15 Kg. de materia seca para ganar un kilogramo de peso, un cerdo joven puede alcanzar este mismo aumento de peso siempre que se elimine la celulosa de su ración, con 2.5 Kg. de materia seca. Es por eso que se considera eficiente, ya que es capaz de transformar proteína de mala o regular calidad en proteína de alta calidad nutricional para el hombre, como lo es la carne.

Durante los últimos años, se ha incrementado la industria porcina en todo el país, por consiguiente es necesario identificar los puntos críticos en la nutrición del cerdo durante todo el proceso de producción. Por mucho tiempo se creyó que las grasas, las proteínas, los carbohidratos y el agua, eran los únicos constituyentes alimenticios requeridos por los animales. Fue mucho más tarde que se reconoció la importancia de las vitaminas. Naturalmente estas sustancias se requieren en mucha menor cantidad, pero no por eso dejan de ser importantes. Precisamente fue debido a los pequeños requerimientos de esas sustancias que condujo a que fueran pasadas por alto por algún tiempo.

En la práctica, una deficiente productividad de los cerdos se asocia a factores infecciosos, problemas ambientales y de manejo, o bien nutricionales. Aunque pocas veces se consideran las vitaminas, y dentro de estas la vitamina A, donde

se ha observado que la deficiencia de dicha vitamina afecta la productividad en los cerdos.

## **Objetivo**

Que la presente recopilación de información y desde un punto de vista práctico, en lo que se refiere la vitamina A en la nutrición del cerdo, sea de gran utilidad, ya que la deficiencia de la vitamina A así como la intoxicación es un problema económico para los productores. Es por eso que toda la información que se tiene respecto a la nutrición y al metabolismo de la vitamina A se revisó en forma muy extensa para conocer sus necesidades en las diferentes etapas productivas del cerdo, para logra una mayor eficiencia en la explotación de la especie.

## REVISION DE LITERATURA.

### Qué es una vitamina

Una vitamina se entiende como un factor alimenticio imprescindible para el organismo en pequeñas cantidades, y cuya carencia acarrea graves trastornos (Con y stumpf, 1969). Desde hace mas de un siglo se reconoció que el hombre y los animales no tienen un desarrollo normal si solamente consumen alimentos que contengan glúcidos, lípidos y proteínas, por que requieren además, otros factores que actualmente son denominados micronutrientes, constituidos por las vitaminas y los minerales (Shimada, 1983)

Las vitaminas se clasifican en dos grandes grupos, aquellas que son solubles en agua (vitaminas del complejo B y vitaminas C), y las que son solubles en lípidos (A, D, E y K). Las vitaminas hidrosolubles no se almacenan en los tejidos, razón por la cual su presencia en los alimentos deben de ser constantes (con excepción de la vitamina B12). Sin embargo, las vitaminas liposolubles se almacenan en el hígado y en otros tejidos, y por lo tanto, su ingestión puede darse por etapas (Shimada, 1983).

### Vitamina "A"

El descubrimiento de la vitamina "A" data desde el año 1913, McCollum y Davis (1913), comprobaron la existencia y la función fisiológica específica de la vitamina "A". Independientemente, Osborne y Lafayette (1913), comprobaron también los mismos conceptos mencionados por McCollum y Davis.

La vitamina "A" existe en tres formas de manera natural; retinol o vitamina A alcohol; retinal o vitamina A aldehído; ácido retinoico o vitamina A ácido (Frickel et al., 1984). Estos retinoides tienen actividad bioquímica similar, se diferencian solo en su oxidación química y cada forma desempeña un papel único en regulación de funciones fisiológicas. Ejemplo: el retinol sirve como la forma de transporte de la vitamina "A" y como forma de almacenaje en el hígado. El retinal es el único para la rodopsina la proteína visual. El ácido retinoico tiene funciones biológicas importante en el mantenimiento celular.

La vitamina "A" no existe como tal en los vegetales, pero todas las partes verdes de las hojas contienen en mayor o menor cantidad ciertos compuestos de color amarillo denominados carotenos. A estos carotenos, los animales los pueden convertir en vitamina "A" y la transformación se lleva a cabo en el hígado, Morrison (1950). Por el contrario, Wiese, Mehl y Deuel, citados por Maynard (1955), han demostrado que la conversión del caroteno en vitamina "A" se realiza en la pared intestinal y no pudieron encontrar pruebas de que interviniera el hígado.

Glover et al. (1954) propuso dos vías principales mediante las cuales estos compuestos pueden ser convertidos en vitamina "A"; ambas son reacciones oxidativas: 1) ruptura central, la cual ocurre en el doble enlace central 15,15'. El producto de este tipo de división son dos moléculas de retinal. 2) ruptura excéntrica que puede ocurrir en uno o más de otros dobles enlaces, sus productos pueden ser un  $\beta$  apo-carotenal largo y otro corto, por ejemplo; ciclocitral y  $\beta$  -apo-8-carotenal, si acaso la ruptura ocurriera en el doble enlace 8.

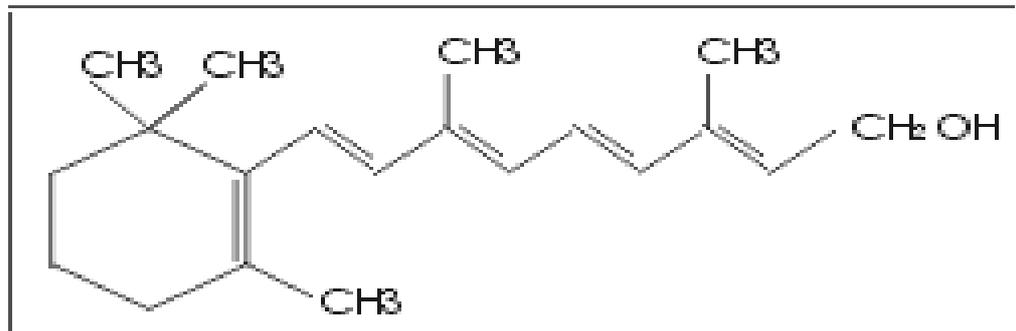
experimentalmente esta demostrado que los  $\beta$  apocarotenos pueden ser convertidos a  $\beta$  carotenos.

La vitamina "A" se le conoce como la vitamina del crecimiento, sin embargo, cuando hay deficiencias de ella en dietas ofrecidas a cerdas primerizas, puede provocar irregularidades del celo e infecundidad temporal (Flores, 1988)

Todos los animales requieren de vitamina "A", pero esta no se encuentra como tal en los productos vegetales, sino como su precursor el caroteno, es muy común que a este compuesto se le llame provitamina A, ya que el organismo animal puede convertirlo en su forma activa (Maynard et al., 1955)

A través de la investigación se ha podido establecer que las cantidades mínimas de carotenos para el cerdo son de 90 microgramos y de vitamina "A" de 58 U.I. diarias por peso vivo. En los alimentos que se ocupan diariamente para las dietas de los animales, la vitamina "A" es escasa, en tanto que la provitamina "A", o sea el caroteno, se encuentra en mayor proporción; estas provitaminas son liposolubles y su absorción tiene efecto en la misma forma que la vitamina "A", su transformación se efectúa en el intestino por medio de la acción de fermento carotinasas que actúa en presencia de la hormona tiroidea y en el hígado muy especialmente (Escamilla, 1979)

La estructura química de la vitamina A, es como se ilustra en la figura 1.




---

**Figura 1. Estructura química de la Vitamina A.**

---

*(Fuente: Robert, K. et al. 1993)*

### **Funciones de la vitamina “A”.**

La vitamina “A” es esencial en el organismo animal para la visión, reproducción, el crecimiento y mantenimiento de los epitelios diferenciados, y secreciones de mucosidades (Wald, 1968), el papel exacto de la vitamina “A” en estas funciones es indeterminado (Goodman 1980). Pruebas recientes, sin embargo, sugieren que la vitamina “A” pueda estar implicada en la expresión de genes.

El ácido retinoico es incapaz de apoyar aspectos de la reproducción y la visión en machos y hembras (Zile, 1983; Cullun et al., 1983)

La vitamina A tiene muchas funciones importantes en los animales, como son mediar en el crecimiento corporal y óseo, mantener la integridad de la piel y otros tejidos epiteliales o regular el metabolismo de carbohidratos, proteína y grasa.

Más recientemente, se han reconocido a la vitamina A importantes propiedades inmunoestimulantes y, por tanto, efectos importantes sobre los mecanismos de defensa. En particular, la vitamina A aumenta la proliferación de linfocitos, estimula la hipersensibilidad retardada, aumenta la actividad de las células asesinas y mejora la función de neutrófilos y macrófagos. El  $\beta$ -caroteno, por poderse convertir en vitamina A, tiene funciones idénticas (Chew, 1993).

### **La vitamina “A” en lechones Recién Nacidos hasta el Destete.**

Braude et al. (1941) señalan que el requerimientos mínimo en cerdos de 8 semanas de edad es de 100 U.I. de vitamina “A” por cada 4.5 kg de peso vivo por día.

El cerdo al nacer tiene deficiencia relativa de vitamina “A” y cuando tiene su mayor necesidad de la vitamina, normalmente el cerdo acumula considerables cantidades de vitaminas durante las primeras semanas de vida esto a través del calostro durante la lactación a través de la madre (Liu et al., 1956).

Prior et al. (1989) encontraron que la vitamina “A” es necesaria para el crecimiento y que si el cerdito carece de esta vitamina se detiene el crecimiento y disminuye su resistencia a las enfermedades.

Cunha, (1986) manifiesta que al elaborar dietas se debe asegurar que esta vitamina no falte, pues la mayoría de las dietas porcinas son deficientes en esta vitamina. Al respecto Poor et al. (1987) manifiestan que las necesidades de vitamina “A” del cerdo, puede ser cubierta ya sea suministrando vitamina “A” o

como caroteno, además señalan que la vitamina "A" no está presente en los productos vegetales, en su lugar está presente el pigmento caroteno, que puede ser transformado en vitamina, en la pared intestinal del cerdo. Por otro lado reportan que las buenas fuentes naturales de caroteno, son las praderas verdes, la alfalfa achicalada con abundancia de hoja, la harina de alfalfa, y que los síntomas de deficiencia que se presentan en el lechón, son incoordinación, debilidad de la espalda, parálisis, ceguera nocturna, o ceguera total.

Los lechones nacidos de cerdas con deficiencia de vitamina "A" al inicio de la gestación, además de posibles consecuencias teratológicas, muestran globos oculares pequeños (microftalmia) o ausencia de ellos (anoftalmia), cornea anormal, iris ausente o anormal (Anderson et al., 1966)

Los lechones requieren una concentración de 2200 – 1750 U.I de vitamina A /kg de alimento en tanto que los adultos 1300 U.I /kg de alimento, los reproductores necesitan cerca de 4000 U. I /kg de alimentos (Pérez, Suárez y Soca. 2006)

En lechones, tras una depleción de vitamina A y de ser inmunizados con *Salmonella pullorum* fenolizada, se comprobó que tenían títulos de anticuerpos menores que los lechones con un aporte normal de vitamina A. Después de una repleción, los lechones que habían sufrido una deficiencia de vitamina A tenían títulos de anticuerpos y concentraciones proteicas en suero similares a las de los cerdos control (Harmon et al., 1963).

Lechones recién nacidos inyectados con  $\beta$ -caroteno (40mg) o vitamina "A"(50.000 UI) tuvieron mejor proliferación de los linfocitos inducida por

fitohemoaglutinina y mitógeno de hierba, pero estas dosis no afectaron la fagocitosis o la destrucción de *E. coli* por los neutrófilos (Hoskinson et al., 1992).

Braude et al. (1941) demostraron que los cerdos necesitaban 6,6 microgramos de vitamina "A" alcohol o 40 microgramos de beta-caroteno/ kg de peso vivo por día para tener un buen crecimiento y permitir un pequeño almacenamiento en el hígado.

Frape et al. (1959) determinaron la necesidad mínima de cerdos precozmente destetados durante las primeras ocho semanas de vida y encontraron que 1.763 U.I de vitamina A/ kg de alimento eran suficientes (20 microgramos de vitamina A/ kg de peso vivo/ día); 220 U.I/ kg de alimento fueron suficientes para ganancia óptima de peso, pero el nivel mas alto fueron necesario para restaurar a la normalidad el plasma sanguíneo y la presión del liquido cerebroespinal.

Un alto nivel de vitamina A en la dieta reduce la absorción de la vitamina E en varias especies (Blakely et al., 1991; Drott et al., 1993). Consecuentemente un alto nivel de vitamina A puede exacerbar la vitamina E y el Selenio esto puede ocurrir en cerdos en la etapa postdestete.

El NRC (1998) recomienda 16 U.I de vitamina E/kg a dietas de cerdos con peso menores 10kg y 11 U.I/ kg a cerdos mayores de 10 kg de peso vivo con una dieta con un nivel de vitamina "A" de 2,200 y 1,750 IU/kg en la dieta.

Una baja deficiencia de vitamina A en los lechones causa deformaciones, en especial en la cabeza y ojos (sobre todo, disminución de tamaño o falta de los

ojos, así como ojos saltones y hendidos, etc.) también muchas otras deformaciones hay muertes y momificación de los fetos por avitaminosis A (Prior et al., 1989)

Hale (1933) demostró que la falta de vitamina A en los lechones produce malformaciones congénitas en determinados tejidos blandos y el nacimiento de lechoncillos sin globos oculares.

### **La vitamina “A” en cerdos en Crecimiento-Desarrollo.**

Durante el crecimiento, la falta de vitamina “A” en el cerdo joven causa un bajo nivel de la vitamina “A” en el plasma sanguíneo, tendencia que tiene como consecuencia que el cerdo incline la cabeza hacia un lado ( infección en el interior de la oreja, otitis media) incoordinación del movimiento, parálisis en el tren posterior, pérdida gradual del control de las piernas traseras, debilitamiento del lomo, espasmos, grasa exudativa sobre la superficie total del cuerpo, ceguera nocturna, construcción y degeneración del nervio hepático y muerte por neumonía (Cunha et al.,1986).

NRC (1979) recomienda un nivel de 590-1000 U.I de vitamina “A”.en cerdos de crecimiento.

Sheffy et al. (1954) privaron a 24 cerdos de vitamina “A” durante cuatro semanas, comenzando con un día de edad, dando suplemento de vitamina “A” en forma de acetato a niveles graduales. Mientras que 18 microgramos/ kg de peso vivo/ día fueron necesarios para asegurar un ligero almacenamiento en el hígado, 12

microgramos fueron suficientes para restaurar los niveles normales del plasma y 6 microgramos aseguraron un buen crecimiento y evitaron signos de deficiencia grave.

Anderson et al. (1966) alimentaron cerditos ( 8.4 kg de peso al empezar) con la adición de grandes cantidades de vitamina A: 440.000 U.I por kilogramo de ración encontraron síntomas de toxicidad a los 43 días de edad de los cerdos.

### **La vitamina “A” en cerdos en Engorda-Finalización.**

La acción benéfica de la vitamina A en el cerdo de engorda es movilizar el calcio y mantenerlo en circulación, así como actuar sinérgicamente sobre algunas glándulas, principalmente sobre la tiroides, por lo que si no se dosifica equitativamente con la cantidad necesaria de vitamina D, provoca osteofibrosis y descalcificación de los huesos. Se ha descubierto por concienzudos estudios que el maíz blanco contiene poca vitamina A, por lo que los cerdos alimentados con ese maíz necesitan más vitamina A que los alimentados con maíz amarillo (Escamilla, 1986).

Anderson et al. (1995) concluyó que un exceso de vitamina A no afectaba de forma negativa el crecimiento de cerdos en cebo, ni la concentración de  $\alpha$  - tocoferol en suero y tejidos. Blair et al. (1996) administraron cantidades de vitamina A que oscilaban entre 0 y 200 veces las recomendaciones del NRC (1998). Encontraron que al aumentar la suplementación con vitamina A, aumentaba la concentración de retinol en plasma pero disminuía la concentración de  $\alpha$  -tocoferol en plasma y en hígado. Concluyen que no se deben suministrar

concentraciones de vitamina A superiores a 10 veces las recomendaciones del NRC (1998).

Se ha demostrado, que niveles altos de vitamina A en la dieta tienden a disminuir la absorción y disponibilidad de la vitamina E, probablemente por competencia en sitios de absorción intestinal. Además dietas altas en ácidos grasos disminuyen la disponibilidad de vitamina E por su acción quelante y oxidativa (Anderson, et al., 1995; Mahan, 1997; Easter, 1997).

Hostetler et al. (1935) reportaron que el 5 a 6 % de alfalfa en la dieta de cerdos de engorda como fuente de caroteno es suficientemente bueno, para la ganancia de peso diario.

Hentges et al. (1949) reportaron que el 3% de alfalfa deshidratada es suficientemente bueno para la ganancia de peso y mantiene la sangre y el hígado con excelente niveles de vitamina A.

Guilbert et al. (1937) señaló que 25 a 39 Mg de vitamina A por Kg de peso corporal en cerdos alimentados diariamente con harina de alfalfa, fue suficiente para lograr un buen crecimiento y almacenamiento de la vitamina A en el hígado.

El requerimiento diario de los cerdos jóvenes de  $\beta$ -caroteno en ingredientes de algodón según Hentges et al., (1952) debe ser 25 $\mu$ / kg de peso corporal cuando el hígado y el plasma sanguíneo en concentraciones son deficientes en vitamina A.

El NRC (1998) recomienda un nivel de vitamina A en cerdos adultos de finalización en peso de 100 a 120 kg, de 1,750 a 1300 U.I /kg de ración. **(Cuadro 1.)**

**Cuadro 1. Requerimiento de Vitamina “A” en la Nutrición del Cerdo.**

Tipo de cerdo	Peso del cuerpo	IU/kg dieta	UI/día	en el alimento	ME (Kcal/day)
Crecimiento		2,220			
	3-5	2,200	550	250	820
	5-10	1,750	1,100	500	1,620
	10-20	1,300	1,750	1,000	3,265
	20-50	1,300	2,412	1,855	6,050
	50-80	1,300	3,348	2,575	8,410
	80-120	4,000	3,998	3,075	10,030
Gestación	120-140	2,000	7,400	1,850	6,040
Lactación	140-260	4,000	10,500	5,520	17,135
Verracos	120-350		8,000	2,000	6,530

(Fuente: NRC, 1998)

### **La vitamina “A” en Cerdas Gestantes.**

Se tiene reportado que el tratamiento de cerdas con vitamina “A” aumenta el tamaño de la camada (Coffey et al. 1989), que la inyección de vitamina “A” puede mejorar la supervivencia embrionaria (Whaley et al., 1997), cuando la dieta tiene exceso de energía antes y después del estro.

Algunos trabajos se han orientado hacia la determinación de la función de la vitamina A como estimulante del sistema inmunitario por su acción antioxidante o a su función en el sistema reproductivo de la cerda. Tonn et al. (1995) Observaron que la inyección de 1.000.000 UI de vitamina A incrementaba el número de

embriones recuperados a los 11 ½ días de gestación. Sin embargo, Vallet y Christenson (1995) detectaron un aumento de la longitud del útero a los 44 a 46 días de gestación tras la suplementación con retinil palmitato, pero no un aumento del número de fetos, peso fetal, o concentración de proteína de transporte del retinol a nivel del endometrio.

Thomas et al. (1946) administraron diariamente hasta 400000 U.I de vitamina "A" o de caroteno a las cerdas en el último mes de gestación, obteniendo los siguientes resultados en los lechones y el calostro. **(Cuadro 2)**

**Cuadro 2. Efecto de baja Concentración de Vitamina A en Cerdas sobre las Repercusiones en Lechones Nacidos Muerto y en la Calidad de Calostro.**

Concentración en	Testigos	400000 UI diarias (de caroteno)	400000 UI diarias (de vitamina A)
Plasma sanguíneo de los lechones (mcg de vitamina A/100ml).....	6,4	6,5	8,4
Hígado de los lechones(mcg de vitamina A/g) (UI en total).....	4,7 435	7,9 593	35,8 4615
Calostro(mcg de vitamina A/100 ml).....	169	124	519

(Fuente: Thomas et al.1946)

Darroch et al. (1998), en un estudio cooperativo entre cuatro estaciones experimentales, inyectaron cerdas con placebo, 250.000 o 500.000 UI de vitamina A en el momento de la cubrición y del parto. La única diferencia que observaron fue un mayor número de lechones destetados por camada en las cerdas inyectadas con vitamina A.

Cerdas gestantes con carencia de vitamina A mostraron fetos con una variedad de defectos como por ejemplo: carencia completa de glóbulos oculares, labios leporinos, riñones fuera de su lugar, algunos con un ojo pequeño y el otro más grande, criptorquidia bilateral (Cunha et al., 1960).

Leemann et al. (1959) recomienda una dosis alta de vitamina "A" para las cerdas de cría: 36000-60000 U.I, diarias para las que se encuentran en gestación avanzadas, 7300-12000 UI para las que estén en periodo de lactación. **(Cuadro 3.)**

---

**Cuadro 3. Cantidades Mínimas de Vitamina A para los Cuatro Periodos Básicos de Producción.**

---

Periodo de apareamiento y comienzos de la gestación.....	30000 UI de vit, A/animal y día
Mediados de la gestación.....	15000 UI de vit. A/animal y día.
Gestación avanzada.....	30000 UI de vit. A/animal y día.
Periodo de lactación.....	50000 UI de vit. A/animal y dia.

(Fuente: Leemann et al.1959)

La suplementación con vitamina A incrementó el número de embriones al día 11 post-monta y tendió a incrementar la tasa de supervivencia embrionaria en cerdas destetadas prematuramente (Tonn et al., 1995). Sin embargo, la extrasuplementación con vitamina A antes de la aparición del celo no influyó la capacidad uterina durante la primera gestación (Vallet y Christenson, 1996).

Whashington et al. (1997) no obtuvieron beneficios ni en el número de embriones ni en su tasa de supervivencia al inyectar 10 6 U.I. de vitamina A en el momento de

la monta en cerdas primerizas alimentadas *ad libitum*. Más recientemente, Darroch et al. (1998) evaluaron el efecto de la administración de vitamina A en cerdas reproductoras mediante la inyección de  $0.5 \times 10^6$  U.I. (A50),  $0,25 \times 10^6$  U.I. (A25) ó suero (A00) en los momentos de destete y monta. El tratamiento no afectó al número de lechones nacidos vivos pero las cerdas tratadas con vitamina A mostraron un mayor número de lechones destetados (9,3 vs 8,6; para la media de A25 y A50 y para A00, respectivamente).

Nordfelt et al. (1945) dio aproximadamente 10 U.I de vitamina A diarias a hembras desde 170 días de edad y aunque las camadas fueron normales al nacimiento muy pocas sobrevivieron hasta el destete; sin embargo, 34 microgramos de beta-caroteno/ kg de peso vivo/día permitió a las cerdas producir y criar camadas sanas.

Hjarde et al. (1961) demostró que la cantidad de vitamina A transferida desde la madre al feto, estaba íntimamente relacionada con la cantidad disponible durante la preñez, de las reservas hepáticas y de la que se adquiría con el alimento, aunque la transferencia al feto fue solamente el 1-2% de la cantidad aprovechable por la madre.

Braude et al.(1951) informaron que una cerda que había sido alimentada con una dieta normal, y que había dado cinco camadas antes de recibir una dieta deficiente en vitamina A, fue capaz de producir y criar normalmente tres camadas posteriores con esta dieta deficiente.

En las cerdas, una dosis única excesiva de vitamina A, inyectada en los días 18 o 19 de la gestación, causa el nacimiento de cerditos con paladar hendido, anomalías en cráneo y esqueleto y, algunas veces, carentes de ojos, aunque dichos efectos no se presentan cuando la dosis idéntica se inyecta antes o después de dicha etapa (Church y Pond ., 1977)

### **La vitamina “A” en Cerdas Lactantes**

Durante la reproducción y lactación la falta de vitamina “A” en cerdas lactando producen los siguientes síntomas: no presenta estro, pasos temblorosos, curvatura con la cabeza hacia abajo y un lado, espasmos, pérdida de control en los cuartos anterior y posterior, inhabilidad para levantarse, daños en la visión (Cunha, 1960).

Ramírez (1967) observó que cerdas alimentadas con dietas pobres en vitamina “A”, mostraban problemas en los ciclos estrales, hasta llegar en ocasiones a detenerlos, presentando pseudocelos en algunos casos, acompañados de pequeñas hemorragias vaginales.

La extrasuplementación con vitamina A antes de la aparición del celo no influyó la capacidad uterina durante la primera gestación (Vallet y Christenson, 1996).

El  $\beta$  caroteno se concentra en el interior de los folículos ováricos estimulando su maduración y crecimiento, produciendo un incremento en la síntesis de estrógenos (Coffey et al.,1993) que mejora la calidad de los celos y facilita el retorno a la ciclicidad después de periodos de baja actividad ovárica. Así mismo,

la concentración de  $\beta$  caroteno en los folículos tras la ovulación, tiene como consecuencia la producción de cuerpos lúteos de gran tamaño (Adams et al., 1981) capaces de producir mayores cantidades de progesterona.

La dieta pobre en carotina o vitamina A de las hembras de vientre ocasiona con facilidad alteraciones carenciales en los lechones, ya que entonces el calostro y la leche de las cerdas contienen menor cantidad de vitamina A.

### **La Vitamina “A” en Machos Reproductores**

La vitamina “A” tiene gran importancia sobre la libido de los verracos, sobre las funciones biológicas y sobre la síntesis de glico-proteínas que controlan la diferenciación celular del tejido testicular. Algunos estudios han demostrado que verracos suplementados con altos niveles de vitamina A tuvieron menor porcentaje de espermatozoides anormales que los animales que recibieron las dietas testigo (Mateos et al., 1997).

Wemheuer et al. (1996) observaron que verracos que recibieron 1,000 UI de vitamina A presentaban un mayor porcentaje de espermatozoides anormales que los verracos que recibieron 1,000 UI de vitamina A más 90 mg de beta-caroteno o 31,000 UI de vitamina A. Sin embargo, la producción total de esperma no se vio afectada por el tratamiento experimental.

La importancia de la vitamina “A” probablemente sea superior en hembras que en machos, dado el efecto de esta vitamina sobre la ovulación y la reabsorción de fetos.

En porcino existe una gran diferencia entre los aportes mínimos recomendados, 2.200 U.I. en lechones y 4.000 U.I. en reproductoras (NRC, 1998) y las dadas por la industria (6.000-20.000 U.I.).

Palludan (1963) señaló los cambios histológicos morfológicos de los testículos del verraco que se registraron como consecuencia de una marcada deficiencia de vitamina A.

Hay pruebas de que los altos niveles dietéticos de vitamina A en cerdos, puede interferir la absorción de la vitamina E en la sangre y el metabolismo de los nutrientes ( Abawi y Sullivan, 1989; Blakely et al., 1991)

La carencia de la vitamina A en el cerdo reproductor puede ocasionar trastorno en el desarrollo óseo; así mismo por procesos degenerativos de la medula espinal y de los nervios se puede presentar la parálisis del tercio posterior y en ocasiones convulsiones. Como consecuencia de procesos esclerosantes de la cornea y conjuntiva (xeroftalmia) y por disminución del pigmento visual en la retina puede presentar trastornos de la visión y ceguera nocturna (Hans et al., 1968)

En machos reproductores la deficiencia de la vitamina A determina la degeneración del epitelio germinal y el cese de la espermatogenesis (Bondi, 1988)

## **Intoxicación por vitamina “A”**

Los signos graves de toxicidad por hipervitaminosis A incluyen pelo áspero, la piel escamosa, hiperirritabilidad y sensibilidad, sangrando de grietas que aparecen en la piel, sobre los labios, sangre en orina y heces, petequias hemorrágicas en extremidades posteriores y abdomen; la pérdida del control de las piernas acompañado por inhabilidad de levantarse, y temblores periódicos y muerte (Anderson et al., 1966).

El organismo dispone de un buen mecanismo para protegerse contra la acción membranolítica de los compuestos altamente tensioactivos como el retinol o sus ésteres; liga la vitamina a proteínas específicas del plasma ligantes del retinol o sus ésteres; liga la vitamina a proteínas específicas del plasma ligantes del retinol, sobre la superficie de la célula e intracelularmente. El nivel tóxico se alcanza cuando la ingestión diaria de vitamina A es 50-500 veces la cantidad necesaria. La capacidad de almacenamiento del hígado y del transporte en el suero se ven superadas y aparecen los síntomas de la hipervitaminosis. Se producen trastornos hepáticos que culminan en el hígado graso y el cartílago, reduciéndose la longitud y el espesor del hueso. Al igual que en la formación de hueso, la hipervitaminosis A determina la acción inversa de lo que sucede con la presión del LCR en la deficiencia en vitamina A. Desciende notablemente como resultado de la permeabilidad de la membrana. Es común el dolor óseo y la hinchazón de los huesos. También se pueden presentar craneotabes (un reblandecimiento anormal de los huesos del cráneo durante la infancia). Son comunes los síntomas de irritabilidad, disminución del apetito, prurito y poco aumento de peso. Además, puede haber cambios en la piel

junto con pérdida del cabello, seborrea y agrietamiento de las comisuras labiales. Se puede presentar un aumento de la presión intracraneana, tanto en la forma aguda como en la forma crónica de la enfermedad (Anónimo, s/f)

Un signo carente de peligrosidad es la hipercarotenosis. El consumo excesivo de verduras puede producirlo. El exceso de carotenos se deposita debajo de la piel dando un color amarillento.

Los beta carotenos son considerados seguros generalmente, ya que no están asociados con efectos adversos. Su conversión a vitamina "A" disminuye cuando los depósitos de ésta en el organismo son suficientes. Solo pueden producir hipercarotenosis, la cual no es considerada peligrosa para la salud. Cuando se disminuye esta ingesta excesiva, el color de la piel se normaliza.

Grant et al. (1957) realizaron dos experimentos para estudiar características de hipervitaminosis A, y para determinar los niveles necesarios para evocar los síntomas de la toxicidad en los cerdos jóvenes. Los síntomas de toxicidad observados incluyen malestar, Pelo áspero, piel escamosa, hiperrritabilidad y sensibilidad al tacto, lagrimeo, petequias hemorragias marcado más en las piernas y el abdomen, hemorragia de grietas y piel alrededor de las pezuñas, sangre en la orina y las heces, pérdida de fuerza y control de las piernas, temblores y muerte.

Existen varios efectos adversos por el exceso de vitamina A en los cerdos entre los que se destacan: defectos al nacer, se da cuando el suplemento que tiene altas dosis de retinol se ingiere durante un tiempo, anormalidades en el hígado, densidad mineral ósea reducida, desórdenes del sistema nervioso central.

En la hipervitaminosis A se inhibe la formación excesiva de moco y la queratinización normal. Los cambios óseos descritos en cerditos jóvenes alimentados con un exceso de vitamina A han sido atribuidos a la destrucción del cartílago epifisario y a un descenso en la formación de matriz ante un remodelado normal. El exceso de vitamina A parece causar hemólisis de los glóbulos rojos y puede causar rotura de membranas lipoproteicas (Church y pond, 1977)

El retinol en exceso es tóxico para la membranas biológicas a través de sus propiedades detergentes (Smith y Goodman, 1976). La ingesta de la vitamina A diez veces mayor a lo recomendado por el NRC (1998) para cerdos en crecimiento, puede dar lugar a cambios adversos en la integridad ósea. (Blair et al., 1989; Prior et al., 1989; Blair et al., 1992) también observaron signos clínicos de osteocondrosis con hinchazón y dolor en las articulaciones en los cerdos, aparecen alrededor de 2 a 5 semanas después de la alimentación con la dieta alta en vitamina A.

En un posterior estudio del cerdo, Blair et al. (1996) no observó ningún síntoma clínico de hipervitaminosis en cerdos jóvenes alimentados con dietas de vitamina A de hasta 200 veces lo recomendada por el NRC (1998) y no pudo correlacionar la incidencia de osteocondrosis con alta concentración de vitamina A en la dieta.

## Fuentes de vitamina "A"

Los aceites de pescado son las fuentes más ricas de vitamina A el aceite de algunos peces espada contienen como 250000 unidades de vitamina A por gramo. El aceite de hígado de hipoglosos puede contener aun mayores cantidades. Las partes verdes de las plantas son ricas en carotenos y por tanto tienen una buena actividad vitamínica. Los granos y las tortas, sin embargo, son pobres fuentes de esta vitamina, especialmente si se han almacenado durante períodos prolongados en condiciones inadecuadas. Por ello, todos los alimentos comerciales precisan incorporar vitamina A sintética. Debido a la escasa estabilidad de esta vitamina en forma pura, se comercializan productos estabilizados y protegidos (Maynard et al., 1981)

La fuente principal de vitamina A en alimentos es el acetato de trans retinilo (Roche, 1989; McDowell, 1989; BASF, 1993), aunque las formas propionato y palmitato también se comercializan. La riqueza se mide en unidades internacionales (U.I.). Una U.I. equivale a 0.3 µg de la forma alcohol de la vitamina, a 0.344 µg de la forma acetato, a 0.55 µg de la forma palmitato y a 0.359 µg de la forma propionato.

Las dietas elaborados a base de maíz amarillo, pasta de soya y minerales, son, en el mejor de los casos, apenas adecuadas en vitamina A cuando el maíz es sustituido parcial o totalmente por cereales como sorgo o la cebada, entonces el contenido de vitamina A en la ración es definitivamente insuficiente (Cullison, 1983)

El maíz amarillo no es una fuente muy fuerte de caroteno conteniendo 2 decimos de miligramos por 100 gramos. El calostro contiene unas diez veces más vitamina A (700 A 1000 U.I. por 100 mililitros) que la leche (De alba, 1958).

El maíz amarillo y sus productos (harina de gluten de maíz) son los únicos cereales o subproductos de cereales que contienen cantidades apreciables de carotenos y criptoxantina. El contenido en precursores de vitamina A en el maíz amarillo es inferior al que se encuentra en la materia seca de los forrajes verdes (Bondi et al.1988).

## CONCLUSION

Conforme a los señalamientos de la literatura revisada es concerniente al papel que juega la vitamina "A" en la nutrición de los cerdos, se concluye que:

1. Dada la importancia nutricional de esta vitamina en el proceso nutricional de la especie porcina en las diferentes etapas productivas, es un principio nutritivo que de ninguna manera deba faltar en la dieta de los animales.
2. Es necesario ajustarse a los requerimientos señalados por el NRC para cada etapa en el desarrollo y producción de los animales para evitar deficiencias y/o intoxicación.
3. Es necesario conocer los alimentos que aporten este nutrimento para un balanceo correcto de las dietas.
4. Es imprescindible suministrar esta vitamina en el momento oportuno, sobre todo en el caso de cerdas en el periodo de gestación, para evitar daño en los productos.

## LITERATURA CITADA

Abawi, F. G., and T. W. Sullivan. 1989. Interaction of vitamins A, D, B, E, and K in the diet of broiler chicks. *Poult. Sci.* 68:1490.

Adams, K.C., F.W. Baer, and R.M. Roberts. 1981. Progesterone induced secretions of a retinol-binding protein in the pig uterus, *J. Reprod. Fertil.*, 62:39

Anderson, L. E.; R. O. Myer, , 1995. The effect of excessive dietary Vitamin A on performance and Vitamin E status in swine fed diets varying in dietary Vitamin E. *J. Anim. Sci.* 73:1093-1098.

Anderson, M.D..1966. Hypervitaminosis A in the young pig, *J. Anim. Sci.*, 25:1123-1127,

BASF 1993 *Vitamins-one of the most important discoveries of the century.* 5<sup>o</sup> ed. Basf Corporation, Parsippany, New Jersey.

Bondi, A.A 1988. *Nutricion Animal* . Editorial Acribia. Zaragoza España. Pp. 224-228,238.

Blair, R., B.A. Burton, C.E. Doige, A.C. Halstead, and F.E. Newsome. 1989. Tolerance of weanling pigs for dietary vitamin A and D, *Int. J. Vitam. Nutr. Res.*, 59:329

Blair, R., B.X. Aherne, and C.E. Doige. 1992. Tolerance of growing pigs for dietary vitamin A , with special reference to bone integrity, *Int. J. Vitam. Nutr. Res.*, 62:130

Blair, R., M. Facon, R.J. Bildfell, B.D. Owen, and J.P. Jacob 1996. Tolerance of young pigs for dietary vitamin A and  $\beta$ -carotene, with special reference to the immune response, *Can. J. Anim. Sci.*, 76:121.

Blakely, S. R., G. V. Mitchell, M. Y. Jenkins, E. Grundel, and P. Whittaker. 1991. Can thaxanthin and excess vitamin A alter  $\alpha$ -tocopherol, carotenoid and iron status in adult rats. *J. Nutr.* 121:1649–1655.

Braude, R., A.S. Foot, K.M. Henry, S.K. Kon, S.Y. Thompson and T.H. Mead 1941 Vitamin A studies with rats and pigs. *Bio-chem. J.*, 35; 693

Coffey, M. T., J. H. Britt, and H. D. Alhusen. 1989. Effect of beta carotene (BC) injection on reproductive performance in sows. *J. Anim. Sci.* 67(Suppl. 1):251 (Abstr.).

Coffey, M.T. and J.H. Britt. 1993. Enhancement of sow reproductive performance by beta-carotene or vitamin A. *J. Anim. Sci.* 71:1198-1202.

Con, E. Eric y P.K. Stumpf. 1969. *Bioquímica fundamental* 2da. Ed. Editorial Limusa, S.A. Mexico. P. 165.

Cullison, A.E. 1983. Alimentos y alimentación de animales Ed. Hispano Americana, México P.p 128

Cullum ME, Zile MH. Metabolism of all-trans-retinoic acid and all-trans-retinyl acetate. Demonstration of common physiological metabolites in rat small intestinal mucosa and circulation. *J Biol Chem.* 1985 Sep 5;260(19):10590–10596

Cunha, T.J 1966 Alimentacion del cerdo Ed. Acribia, Zaragoza España Pp 146-162

Chew,B.P.1993 Effects of sup plemental  $\beta$  carotene and vitamina A on reproduction in swine, *J. Anim. Sci.*, 71;247

Church, C.D y W.G.Pond,. 1977. Bases científicas para la nutrición de los animales domésticos editorial Acribia. Zaragoza España pp. 240 a 248

Darroch,C.S,M.D Harper, A.F y Kornegay. et. (1998) *J.Anim Sci.* 76 ( Sup1 ) : 160

De alba, J.1958. Alimentación del ganado en América Latina 2da edición, editorial Fournier, S.A. Arquitectura No. 29 Copilco- Universidad México .pp.78-83

Drott, P., S. Muerling, and M. Gebre-Medhin. 1993. Interactions of Vitamin A and E and retinol-binding protein in healthy Swedish children-evidence of thresholds of essentiality and toxicity. *Scand. J. Clin. Lab. Investig.* 53:275–280.

Easter,R.A.1997. Feeding the breeding herd. Curso de actualización en nutrición porcina. Centro latinoamericano de Nutrición Animal, Escuela de Agricultura y Ganadería, Atenas, Costa Rica.

Escamilla, A.L., 1979 El cerdo su cría y Explotación CECSA, México Pp 111-129.

Escamilla, A.L., 1986. El cerdo su cría y explotación. 1ª. Edición. CECSA. México PP 123-133

Flores M.J.A. 1988. Enciclopedia Técnica de Ganado Porcino 4ta.reimpresión Ed. Ciencia y Tecnología, México.

Frape, D .L., V.C. Speer,V. W. Hays and D.V. Catron. 1959. The Vitamin A requirement of the young pig. *J. Nutr.* 68: 173.

Frickel, F. M. B. Sporn, A. B. Roberts, and D. S. Goodman 1984. Chemistry and physical properties of retinoid. In: (Ed.) *The Retinoid.* Vol. 1. p 7. Academic Press, New York.

Goodman, D. S. 1979. Vitamin A and retinoids: Recent advances. *Fed. Proc.* 38:2501–2503.

- Goodman, D. S. 1980. Vitamin A metabolism. *Fed. Proc.* 39:2716–2722.
- Guibert ,H.R,R.F. Miller and E.H. Hughes. 1937. Minimum vitamin A and carotene requirements of cattle, sheep and swine. *Jour. Nutr.* 13:543
- Glover, J., and E.R. Redfearn 1954.The mechanism of the transformation of  $\beta$  carotene into vitamin A in vivo. *Biochem.J.* 58: xv
- Grant, A.B., and P.B. O'Hara 1957. The rachitogenic effect of vitamin A. *New Zeland J. Sci.. Tech.*, 38: 548
- Hale, F. 1933. Pigs born without eyeballs. *J.Heredity* 24:105.ibia, Zaragoza España pp. 14 a 20
- Hans Dieter Dannenberg, wolfgang Richter, Wolf Dietrich Wesche, Jaime Isain Escobar. 1968. *Enfermedades del cerdo* Editorial Acribia. Mexico. Pp. 254.267.
- Harmon, B.G., E.R. Miller, J.A. Hoefler, D.E. Ullrey y R..W. Huecke .1963. Relationship of Specific Nutrient Deficiencies to Antibody Production in Swine: I. Vitamin A *J. Nutr.* 79: 263-275.
- Hentges, J. F. Jr., R.H Grummer, P. H. Phillips and G. Boshstedt.1949. Carotene requirements of growing pigs. *J. Anim. Sci.* 8:6.22
- Hentges, J. F. Jr., R.H Grummer, P. H. Phillips and G. Boshstedt. 1952. The minimum requirements of young pigs for a purified source of carotene. *J. Anim. Sci.* 11: 266
- Hoppe, P. P., F. J. Scho"ner, and M. Frigg. 1992. Effects of dietary retinol on hepatic retinol storage and on plasma and tissue alpha-tocopherol in pigs. *Internat. J. Vit. Nutr. Res.* 62:121–129.
- Hoskinson, C.D., B.P. Chew y T.S. Wong 1992 Neonatal vitamin A supplementation: effect on development and growth of young pig . *Biol. Neonate* 62: 325-336.
- Hostetler,E H., J. E. Foster and J. O. Halverson 1935 Vitamin A deficiency a cause of lameness and death among swine. *N. Carolina Agri. Exp. Sta. Tech. Bul.No.* 52.
- Hjade,W., A.Neimann-Sorensen, B. Palmudan and P.H. Sorensen 1961. Investigacions concerning vitamin A requirement, utilization and deficiency symptoms in pigs. *Acta Agr. Scand.*11: 1
- Leemann, W, Einfluss der Fütterung and Haltung auf die Fruchtbarkeit beim Rund and Schwein. 1959. *Schritten der schweiz. Vereinigung Fur Tierzucht* Nr. 25
- Liu, C. H., D. L. Frape, G. C. Ashtonandd. V. Catron 1956 Vitamin A con tent of the livers of suckling pigs. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 91:

- Mahan,D.C.1997 Vitamins; The spark plug for growth and reproduction. Curso de actualización en nutrición porcina. Centro latinoamericano de Nutrición Animal, Escuela de Agricultura y Ganadería, Atenas, Costa Rica.
- Mateos,G.G P. Medel y D. Carrión .1997. Necesidades nutricionales del verraco de alta selección. XIII Curso de especialización FEDNA. España.
- Morrison, B.F. 1950. Alimentos y alimentación del ganado. Traducción al castellano por José Luís de la Loma. Vigésimo primera Edición. Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana. Pp 143- 175.
- Maynard, L.A.1955. Nutrición Animal. Traducción al castellano por Eduardo Escalona. Tercera Edición. Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana. México. pp 186-256.
- Maynard,L.A John K. Loosli, Horold F. Hintz, Richard G. Warner.1981. Nutrición Animal, séptima edición, editorial Mcgraw-hill,pp. 25 a 34
- McCollum,E.V. and M. Davis. 1913. Necessity of certain lipins on the diet during growth. J. Biol. Chem. 15: 167.175.
- McDOWELL, L.R. 1989. *Vitamins in Animal Nutrition*. Academic Press Inc., New York.
- Nordfeldt, S. (1945) Influence of Phosphorus, Calcium and Vitamin A Upon the Fat Content of the Skeleton in Growing Pigs LantbrHogsk. Annir, 12, 204
- NRC. 1979. Nutrient Requirements of Swine. 10th ed. National Academy. Press. Washington, DC
- NRC. 1998. Nutrient Requirements of Swine. 10th ed. National Academy. Press. Washington, DC.
- Osborne, T.H. and B..M. Lafayette. 1913. The influence of butterfat on growth. J. Biol. Chem.16: 423- 437.
- Palludan, B. 1963. Vitamin **A** deficiency and its effect on the sexual organs of the boar. Acta Vet. Scand. 4:136.
- Pérez, M.G; L. H Suárez.; P.M Soca. 2006.Características Reproductivas de la cerda. Influencia de algunos factores ambientales y nutricionales. Revista Electrónica de Veterinaria REDVET ®, ISSN 1695-7504, Vol. VII, nº 01, España. Pp 34
- Poor, C.L.,S.D. Millar,G.C. Fahey Jr., R.A.Easter, and J.W.Erdman, Jr. 1987. Animal models for carotenoid utilization studies: evaluacion of the chick and the pig, Nutr.Rep.Int.,36: 229.

- Prior, W.J., A.A Seawright, y P.J. McCosker, 1989. Hypervitaminosis A in the pig, Aust. Vet. J., 45:563
- Ramírez, Z.E 1967. Importancia que tienen las vitaminas A, D y E en la fertilidad de la cerda. Tesis de licenciatura UNAM pp. 5-12
- Robert K. Murray, Daryl K. Granner, Mayes, Rodwell, 1993 "Bioquímica de Harper", Ed. Manual Moderno, pp.701-704.
- Roche (1989) *Vitamin nutrition for poultry*. Roche Animal Health and Nutrition. Hoffmann-La Roche Inc., Nutley, New Jersey.
- Sheffy, B.E., Drouliscos, N., Loosli, J.K. Willman, J.P (1954) *J. Animl Sci.* 13:999
- Shimada, A. 1983. Fundamentos de Nutricion Animal Comparativa. PALEP, Mexico. P. 209.
- Smith, F.R., and D.S. Goodman. 1976. Vitamin A transport in human vitamin A toxicity, *N. Engl. J. Med.*, 294:805
- Tonn S.A., Groothuis, P.G., Boese, B.J., Blair, R.M. y Davis, D.L. (1995). *j. anim. sci.* 73 (sup. 1):91.
- Thomas, J.W., J.K. Looli and J.P. Willman. 1946. placental and mammary transter of Vitamin A in swine *J. Anim. Sci.* 421
- Vallet, I.L. y R.K. Christenson, 1995. Effect of treatment with retinyl palmitate, progesterone, oestradiol and tamoxifen on secretion of a protein similar to retinol-binding protein during uterine gland development in neonatal pigs *J. Anim. Sci.* 73 (Sup 1):211.
- Vallet, I.L. y R.K. Christenson, 1996. Association of intrauterine retinol binding protein (RBP) and uteroferin (UF) during early pregnancy in the pig. *J. Anim. Sci.* 74: 603-609.
- Wald, G. 1968. Molecular basis of visual excitement. *Science* 162:230–239.
- Washington, M.N., Estienne, M.J., Harter-Dennis, J.M. y Hartsock, T.G. (1997) *J. Anim. Sci.* 75 (Suppl. 1): 127 (Abstr.).
- Weaver, E. M., G. W. Libal, C. R. Hamilton, and I. S. Parker. 1989. Relationship between dietary vitamin A and E on performance and vitamin E status of the weaned pig. *J. Anim. Sci.* 67(Suppl. 2):113 (Abstr.).
- Wemheuer, W., J. Steinbrink, H. Fuhrmann, F.W. Schmidt, y H.P. Sallman, 1996. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 103: 431-437.

Whaley, S.L., V.S. Hedgpeth and J.H. Britt. 1997. Evidence that injection of vitamin A before mating may improve embryo survival in gilts fed normal or high-energy diets, *J. Anim. Sci.*, 75:1071

Zile, M. H., and M. E. Cullum. 1983. The function of vitamin A: Current concepts. *Proc. SOC. Exp. Biol. Med.* 172:138

## **LITERATURA DE INTERNET**

Anonimo. s/f. [www.monografias.com/trabajos10/vita/vita2.shtml](http://www.monografias.com/trabajos10/vita/vita2.shtml) - 115k