

Sexual

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE QUERETARO
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES
LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**“EFECTO DE DIFERENTES CEREALES PRESENTES EN LAS
DIETAS SOBRE LOS CAMBIOS MORFOLÓGICOS DEL INTESTINO
DELGADO DE LECHONES”**

TRABAJO DE INVESTIGACION

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

PABLO ORTIZ RODRIGUEZ

ASESORÉS

Dra. TERCIA CESARIA REIS DE SOUZA
M: en C. MARIA DE JESUS GUERRERO CARRILLO

SANTIAGO DE QUERETARO, QRO. JUNIO 2002

DEDICATORIA

A Dios:

Por darme la oportunidad de terminar mis estudios y seguir adelante.

A mis Padres:

Pablo Ortiz y María de Lourdes.

Por darme todo su apoyo, comprensión y confianza.

A mis Hermanos:

Pedro, Guadalupe y Rogelio.

Por darme su apoyo.

A toda mi Familia.

A mi Tío Jorge y a mi Abuelita Guadalupe.

Por darme siempre su confianza y su apoyo.

AGRADECIMIENTOS

A MIS ASESORES:

Dra. Tércia Cesária Reis de Souza.

Por todo su tiempo, su apoyo y paciencia que me tuvo durante mi trabajo, además de una valiosa amistad.

M. en C. María de Jesús Guerrero Carrillo.

Araceli Aguilera Barreyro.

María Guadalupe Santos Bernal

Alejandro Jaimes Enrique

Por todo el apoyo que me brindaron en todo el transcurso de la carrera y de la realización de este trabajo.

A MIS AMIGOS DE GENERACIÓN:

Al Benjas, Loco, Cabe, Lacho, Totas, Guevas, Juanito, Téllez, Queso, Lalo,
Tacha, Marina,
Ale.

MIS AMIGOS:

Juan, Javier, Arlette.

CONTENIDO

	PAGINA
CONTENIDO-----	i
INDICE DE CUADROS-----	ii
INDICE DE FIGURAS-----	iii
INDICE DE FOTOS-----	iv
RESUMEN-----	v
I. INTRODUCCIÓN-----	1
II REVISIÓN BIBLIOGRÁFIA-----	3
1 Desarrollo del intestino delgado del lechón-----	3
2 Anatomía e histología del intestino-----	4
3 Estructura y desempeño del intestino delgado después del destete-----	7
3.1 Altura de vellosidades y profundidad de la cripta-----	7
3.2 Factores que afectan la estructura y funcionamiento del intestino después del destete-----	11
3.2.1 Tipo de alimento y consumo-----	11
3.2.2 Hipersensibilidad retrasada a los componentes del alimento-----	13
3.2.3 Proteínas de soya en dietas para cerdos destetados-----	13
3.2.4 Factores antinutricionales en la dieta-----	14
3.2.5 Consumo de alimento -----	14
III. OBJETIVO-----	17
IV. MATERIAL Y MÉTODOS-----	18
V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN-----	23
1. Peso de los lechones y del intestino delgado-----	23
2 Integridad de la mucosa-----	25
2.1 Altura de las vellosidades-----	25
2.2 Anchura de las vellosidades-----	26
2.3 Profundidad de las criptas de Lieberkühn -----	30
5.2.4 Alteraciones morfológicas del epitelio intestinal-----	32
VI CONCLUSIONES E IMPLICACIONES-----	35
VII BIBLIOGRAFÍA-----	37

INDICE DE CUADROS

PAGINA

Cuadro 1. Peso relativo del intestino delgado en cerdos desde el nacimiento hasta las 6 semanas de edad (g Kg^{-1}) (Cranwell, 1985 b).-----	4
Cuadro 2. Composición centesimal y estimada de las dietas experimentales.-----	19
Cuadro 3. Peso de los lechones y del intestino delgado al momento del sacrificio.-	23
Cuadro 4. Resultados de la altura de las vellosidades intestinales del grupo control y los lechones tratados con las diferentes fuentes de carbohidratos.-----	25
Cuadro 5. Anchura de las vellosidades intestinales.-----	28
Cuadro 6. Resultados de la profundidad de las criptas intestinales del grupo control y los lechones tratados con las diferentes fuentes de carbohidratos.-----	30
Cuadro 7. Alteraciones morfológicas del epitelio en las diferentes porciones del intestino delgado de los lechones.-----	33

INDICE DE FIGURAS

PAGINA

Figura 1. Estructura microscópica de la mucosa intestinal-----	4
Figura 2. Morfología de las vellosidades del yeyuno en lechones lactantes y destetados a diferentes edades (adaptado de Cera et al., 1988)-----	10

INDICE DE FOTOS

	PAGINA
Foto 1. Sacrificio de los lechones.	20
Foto 2. Preparación de las muestras de intestino.	21
Foto 3. Altura de las vellosidades en duodeno.	26
Foto 4 . Altura de las vellosidades en íleon.	27
Foto 5. Anchura de las vellosidades en íleon.	28

El desarrollo morfológico e histológico de los intestinos delgado y grueso en fetos (de 73 días de gestación), en lechones recién nacidos y en amamantamiento, están bien documentadas por Smith (1984), Baintner (1986), Cera et al. (1988), Paver et al. (1991), Moughan et al. (1992) y Xu et al. (1992). En fetos porcinos las vellosidades están distribuidas de manera relativamente dispersa, y son de un diámetro angosto y de longitud irregular.) Los enterocitos fetales tienen membranas bien desarrolladas (Paver et al., 1991). En cerdos recién nacidos, el intestino delgado sufre un periodo de desarrollo acelerado durante los primeros 10 días después del nacimiento, ocurriendo aumentos significativos en el peso del intestino delgado (Cuadro 1) y en el peso de la mucosa. Asociado al aumento en el peso de las capas hay aumentos significativos en la longitud y el diámetro del intestino delgado, en la altura y diámetro de las vellosidades, y en la población celular de la mucosa. Detalles sobre estos desarrollos, junto con las diferencias regionales y cambios temporales en la morfología de las vellosidades, glándulas de Brunner y criptas de Lieberkühn fueron descritas por Smith et al (1989), Mougham et al. (1992) y Xu et al. (1992). En cerdos lactantes amamantados, de aproximadamente 2 semanas de edad, la morfología del intestino delgado sufre mayores cambios, con una disminución gradual en la altura de las vellosidades y aumentos concomitantes en lo ancho de las vellosidades y en la profundidad de cripta. Ocurren cambios más abruptos siguiendo al destete y estos han sido descritos en la actualización de Kelly et al. (1992) y serán considerados más adelante. También, los cambios histológicos que ocurren en los enterocitos, serán tratados en un apartado posterior.

I INTRODUCCIÓN

La edad a la cual los cerdos son destetados ha sido gradualmente reducida en los últimos 40 años (Narbuurs et al., 1995), pues la producción porcina intensiva exige un destete de los lechones en torno a los 21 días de edad (Riopérez et al., 1991), lo que ha modificado las prácticas de manejo y principalmente la alimentación en la fase de iniciación.

La introducción de nuevos ingredientes proteínicos utilizados para los cerdos destetados precozmente, así como de sustancias que ayudan al inmaduro aparato digestivo de estos animales (acidificantes y enzimas exógenas), ha facilitado el camino para la disminución de la edad en la que los lechones son separados de la madre (Borbolla y Aubert, 1997). Por otro lado, la industria alimenticia continúa refinando aun más los ingredientes que actualmente se utilizan en la alimentación del cerdo durante esta etapa. Sin embargo, los reportes de Makkink et al. (1994 ab) y Peiniau et al. (1996), indican que las fuentes proteínicas altamente solubles reducen el desarrollo del proceso digestivo, por lo que, la adecuada formulación de las dietas de iniciación requiere la consideración no solo de la composición de los ingredientes en términos de energía y proteína (aminoácidos), sino también de la elección de fuentes de proteína de acuerdo a la tolerancia digestiva y a su habilidad para estimular la adaptación digestiva. Además, el destete precoz y la exposición del intestino de los animales lactantes a antígenos alimentarios, han sido generalmente considerados como factores que retrasan la maduración del intestino e incrementan el riesgo de la aparición de alergias (Aumaitre et al., 1995). Así mismo, se hace imprescindible disponer de dietas compuestas con lactosa y/o cereales de fácil digestión, de acuerdo con el desarrollo y la evolución del sistema enzimático y de la flora microbiana

intestinal del lechón.

Tanto el crecimiento como el consumo de alimento y en definitivo, la eficiencia alimenticia de los lechones destetados entre los 21-28 días de edad, suelen ser mayores cuando en la composición de sus dietas se encuentran la leche o derivados lácteos y el maíz como fuente proteínica y de energía respectivamente, aunque existen numerosos intentos dirigidos a incrementar el valor nutritivo de la soya y de la cebada como ingredientes utilizables en los alimentos posdestete (Tortuero et al., 1990).

Los cambios morfológicos posdestete producidos en el intestino delgado del lechón son muy variables y gran número de investigadores ha estudiado el efecto de la edad y del peso de los lechones, así como el de las materias primas empleadas en su alimentación sobre el proceso de adaptación en la morfología y fisiología del aparato digestivo. Por lo tanto, el éxito de un adecuado rendimiento del cerdo recién destetado depende de un profundo conocimiento de los procesos involucrados en la adaptación del tracto digestivo al alimento sólido (Aumaitre et al., 1995) y del perfil nutricional de sus fuentes proteínicas y energéticas (contenido y disponibilidad de aminoácidos, digestibilidad, la presencia de factores antinutricionales de las fuentes energéticas como los carbohidratos solubles y complejos) y un adecuado manejo durante esta etapa.

El presente trabajo se realizó para estudiar las alteraciones macroscópicas y microscópicas del intestino delgado, así como cambios en su integridad y peso, al emplear diferentes cereales en la dieta de iniciación.

II REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

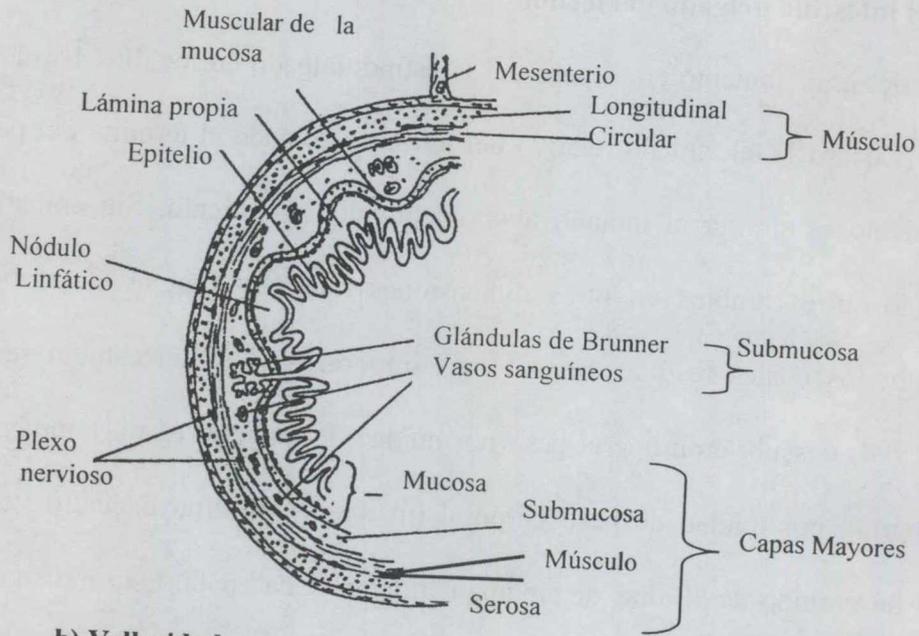
1 Desarrollo del intestino delgado del lechón

Además del gran aumento en el peso del intestino delgado en los días 1-3 después del nacimiento (Cuadro 1), el tamaño relativo del intestino delgado al término del periodo de amamantamiento es similar al tamaño al momento del nacimiento. Sin embargo, el intestino delgado sufre cambios en otras dimensiones relativas durante el periodo de amamantamiento, los cuales resultan mucho más importantes. En un estudio reciente, Tarvid et al. (1994) descubrieron que el peso por unidad de longitud (g m^{-1}) aumentó 2.8 veces, y la longitud por unidad de peso corporal (m Kg^{-1}) disminuyó cuatro veces en cerdos durante un periodo de 30 días de amamantamiento (Cuadro 1). Esto indica que las dimensiones de las secciones transversales del intestino delgado sufren aumentos significativos durante los primeros 30 días, lo que refleja un incremento al triple en la cantidad de proteína soluble por unidad de longitud del intestino delgado (de 0.9 ± 0.1 a $3.0 \pm 0.2 \text{ g m}^{-1}$) lo que ocurre durante el mismo periodo de tiempo (Tarvid et al., 1994).

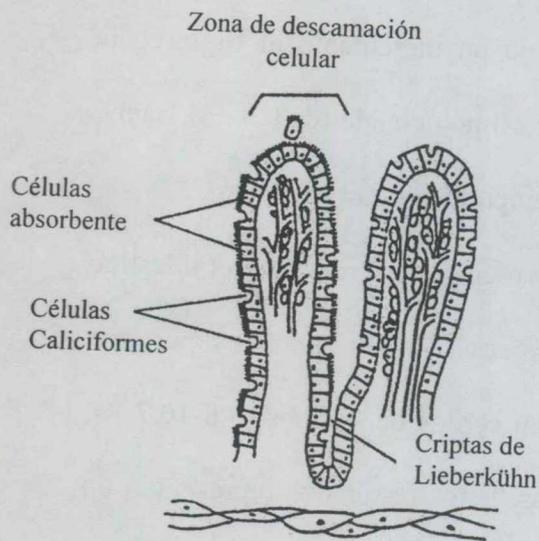
Después del destete hay un incremento significativo en el peso relativo del intestino delgado. Esto puede ilustrarse con los resultados de Cera et al. (1988), quienes reportaron pesos relativos de intestino delgado de $55\text{-}60 \text{ g Kg}^{-1}$ en cerdos de 42 días ($9.8\text{-}10.7 \text{ Kg}$ peso corporal) los cuales fueron destetados a los 21 días. Estos resultados representan un aumento en el peso relativo del intestino delgado de $84\text{-}98\%$ durante los 21 días posteriores al destete o un aumento real de $406\text{-}432 \text{ g}$ de tejido de intestino delgado. En otros estudios realizados en cerdos durante las dos semanas siguientes al destete, los aumentos en el peso relativo del intestino delgado fueron de similar magnitud (Efird et al., 1982 y Chen et al., 1992). La longitud del intestino delgado relativa al peso corporal disminuye con la edad en

Figura 1. Estructura microscópica de la mucosa intestinal.

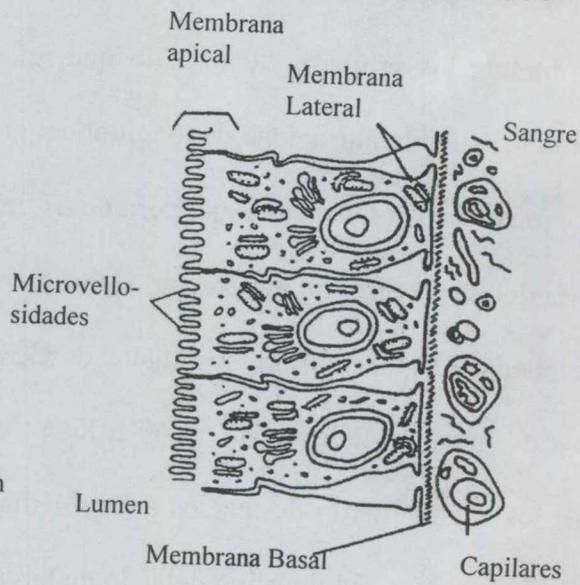
a) Pared Intestinal



b) Vellosidad



c) Enterocito



hojas o vellosidades en forma de dedos alrededor de la base, en la cual hay glándulas tubulares (criptas de Lieberkühn) descendiendo hacia la mucosa muscular. En el duodeno proximal y medio se encuentran las glándulas sub-mucosas de Brunner, y sus ductos penetran la mucosa muscular para abrirse dentro de las criptas de Lieberkühn (Moughan et al., 1992). Toda la estructura del epitelio es soportada por la lámina propia, la cual consta de hojas conectoras que contienen números variables de células sanguíneas blancas, junto con vasos linfáticos y sanguíneos, músculo liso y fibras nerviosas (Moran, 1982; Friedrich, 1989; Pekas, 1991). Tallos de células localizados hacia la base de las criptas de Lieberkühn, provocan el crecimiento de células Paneth, entero endocrina, caliciforme (mucus) y células columnares epiteliales (enterocitos) mediante un proceso de diferenciación primaria (Smith, 1984). Son las células caliciformes y los enterocitos los principales cubrimientos de las vellosidades. Conforme éstos emigran de las criptas hacia las vellosidades, sufren maduración tanto estructural como funcional, lo que incluye un periodo de rápido alargamiento de la vellosidad.

La estructura del borde de cepillo es descrita e ilustrada por Moran (1982), Friedrich (1989) y Pekas (1991). La función digestiva (secreción de carbohidrasas y peptidasas) de los enterocitos y sus microvellosidades comienzan solamente cuando se completa la diferenciación estructural, que generalmente ocurre durante el periodo de migración sobre el primer tercio de la vellosidad (Smith, 1984; Smith et al., 1989). El desarrollo de la función de absorción de azúcares y aminoácidos, empieza cuando el enterocito llega en la parte superior del nivel medio de las vellosidades y continúa aumentando hasta que son descamados en la punta de la vellosidad. El desarrollo de la función digestiva en las células recientemente formadas en la cripta y en los enterocitos según van migrando a lo largo del vello, puede verse afectada por hormonas corticosteroides (Smith et al.1989).

cerdos destetados, como puede verse en los resultados de Vodovar et al. (1964) y Shields et al. (1980), quienes reportaron valores de 0.56 m Kg^{-1} en cerdos de 8-10 semanas de edad. Sin embargo, se encontró que el diámetro del intestino delgado y su capacidad incrementaron 3.5 y 43 veces respectivamente, desde el nacimiento hasta la 8° y 10° semana de edad (Vodovar et al., 1964).

Cuadro 1. Peso relativo del intestino delgado en cerdos desde el nacimiento hasta las 6 semanas de edad (g Kg^{-1}) (Cranwell, 1985).

Autores	Nacimiento	3 Semanas	4 Semanas	5-6 Semanas
Widdowson et al. (1976).				
Braude (1981)	23	-	-	-
Efird et al. (1982b)*				
Cera et al. (1988)*	24	-	26	-
Puckal y Buddington (1992)*	-	26	-	-
Xu et al. (1992a)*	-	30	36	41
Tarvid et al. (1994b)*	35	-	-	-
	27	-	-	-
	29	27	-	26

* Cerdos que no tuvieron dieta de preiniciación.

2. Anatomía e histología del intestino

El intestino delgado de cerdos adultos mide de 16-21 m de longitud, de los cuales 4-4.5% es duodeno, 88-91% yeyuno y 4-5% íleon (Nickel et al., 1973). Al nacimiento, el intestino delgado tiene una longitud de 2-4 m y la proporción identificada como duodeno es similar a la de un adulto (Vodovar et al., 1964; Widdowson et al., 1976), pero la distinción entre otras dos regiones no está bien definida.

La anatomía y morfología del intestino delgado de los cerdos, han sido descritas por Nickel et al. (1973) y Pekas (1991) y un esquema de su organización microscópica es presentado en la Figura 1. La mucosa intestinal sigue un patrón general similar al del duodeno proximal y al del íleon distal. La superficie luminal se compone de numerosas

3. Estructura y desempeño del intestino delgado después del destete

3.1 Altura de vellosidades y profundidad de la cripta

Después del destete se observa que ocurre una atrofia de las vellosidades causada por un aumento en la pérdida de células o por una disminución en la renovación de las mismas. Si la reducción de la vellosidad ocurre por un aumento en la pérdida de células, entonces está asociada con un aumento en la producción de células crípticas y, por lo tanto, un aumento en la profundidad de la cripta (confrontación microbiana, componentes antigénicos de alimentos). Sin embargo, la atrofia de la vellosidad también puede ser debida a una disminución en el ritmo de renovación de células, que es resultado de una reducida división de células en las criptas (ayuno). Mientras estos dos sucesos probablemente operan después del destete para reducir la altura de la vellosidad en relación a la profundidad de la cripta, es probable que la anterior tendrá el efecto más profundo en la estructura del intestino. La extensión de la proliferación de células en las criptas y la pérdida entérica de la vellosidad son modificadas por el tipo de flora microbiana presente y el tipo de dieta (Pluske et al., 1996a).

Muchos autores han reportado que hay una reducción en la altura de la vellosidad (atrofia) y un aumento en la profundidad de la cripta (hiperplasia críptica) después del destete (Hornich et al., 1973; Gay et al., 1976; Kenworthy, 1976; Smith, 1984; Hampson, 1986ab; Miller et al., 1986; Cera et al., 1988; Dunsford et al., 1989; Hall y Byrme, 1989; Kelly et al., 1990, 1991ab ; Li et al., 1990, 1991a b; Nabuurs et al., 1993 ab; Makkink et al., 1994 ab., 1995; McCracken et al., 1995; Pluske et al., 1996 bc). Estos cambios morfológicos son más importantes cuando el destete ocurre más temprano (14 vs 21 o 28 días de edad). En un estudio de los cambios en la estructura del intestino delgado en los

cerdos destetados, Hampson (1986a) reportó que siguiendo el destete a los 21 días de edad, la altura de las vellosidades fue reducida cerca del 75% de los valores anteriores al destete (940 a 694 μ m), dentro de las primeras 24 horas posdestete. Subsecuentes reducciones de las vellosidades a lo largo del intestino delgado fueron menores, pero continuaron disminuyendo hasta el quinto día después del destete, llegando ser la altura de la vellosidad en la mayoría de las zonas a lo largo del intestino, aproximadamente 50% de los valores iniciales encontrados en el destete.

Miller et al. (1986) reportaron disminuciones similares, mientras que Cera et al. (1988) observaron, una reducción en la longitud de las microvellosidades, de tres a siete días después del destete. De cinco a ocho días después del destete, la altura del vello empezó a incrementarse. En contraste, los cerdos de la misma edad, pero sin destetar, mostraron solo pequeñas reducciones en la altura del vello. Las vellosidades más largas presentes en la parte proximal del intestino delgado, disminuyeron en altura, proporcionalmente más, que aquellas presentes en la parte distal. La atrofia del vello fue causada por una reducción en el número de enterocitos que forran la vellosidad y no se debió a una contracción del mismo, fenómeno que fue sugerido por Hampson (1986a) para representar, ya sea un aumento en la pérdida de células en la punta de la vellosidad o una pequeña reducción en la producción de células en las criptas.

Una disminución en la producción de células crípticas asociada con atrofia de la vellosidad, también fue reportada por Hall y Byrne (1989), probablemente causando una baja ingestión de energía y proteína. Debido a que la profundidad de la cripta se redujo tres días después del destete, estos autores sugirieron que la falta de crecimiento de la vellosidad se debía a la lenta producción de células nuevas y no a un índice acelerado de pérdida de enterocitos maduros en la superficie de la vellosidad. Hampson (1986a) reportó

que el número de células en las criptas no aumentó dos días después del destete, pero aumentó de manera estable a partir de entonces y hasta el décimo primer día. También ocurrió un alargamiento de la cripta en los cerdos no destetados, pero el aumento fue mayor en los animales destetados.

Como resultado de estos cambios en la altura de la vellosidad y la profundidad de la cripta después del destete, la relación entre ellas en los cerdos destetados fue marcadamente reducida, comparada con los animales no destetados. Hampson (1986a) sugirió que esto representaba un balance de la producción de células en las criptas y la pérdida de células de la vellosidad, empezando al quinto día después del destete y persistiendo por lo menos cinco semanas. Esto se manifiesta en un cambio de la vellosidad, más larga, como un dedo, vista en los recién nacidos y cerdos lactantes, a una vellosidad más ancha, como una hoja o como una lengua (Figura 2).

Hampson (1983) observó que éstos cambios anteriormente mencionados ocurren después del destete si hay un sistema de amamantamiento restringido en que los cerdos, regresan con la cerda, mostraron aumento de la profundidad de la cripta. Estos cambios también ocurren cuando el crecimiento del intestino delgado es extremadamente rápido. Goodlad y Wright (1993) y Kelly (1994) sugirieron que esto puede ser explicado, ya que los animales jóvenes dedican una parte considerable de su diferenciación celular intestinal a criptogénesis, en lugar de la afluencia de células nuevas sobre la vellosidad, un acontecimiento que probablemente está bajo un grado de control genético. Además, parece que el consumo de alimento después del destete es necesario para que la hiperplasia críptica ocurra, pero la falta de ello puede no ser necesaria para que la atrofia de la vellosidad ocurra (Hampson, 1983).

Figura 2. Morfología de las vellosidades del yeyuno en lechones lactantes y destetados a diferentes edades (adaptado de Cera et al., 1988).



3.2 Factores que afectan la estructura y funcionamiento del intestino después del destete

A pesar de la gran cantidad de investigaciones efectuadas en este campo, muchas preguntas están pendientes respecto a la etiología precisa de estos cambios en la estructura y funcionamiento del intestino después del destete. Se han ubicado los factores que contribuyen a estos cambios en dos grupos:

A) Factores no nutricionales:

- Bacterias entero patogénicas y sus interacciones en el intestino delgado.
- Inadaptación a los estresantes al momento del destete.
- El retiro de la leche materna al momento del destete.

B) Factores nutricionales:

- La dieta posdestete y el nivel de consumo.
- Presencia de citosinas como reguladores del crecimiento intestinal.

3.2.1 Tipo de alimento y consumo

Deprez et al. (1987) compararon la misma dieta ofrecida granulada o tomada en forma líquida y observaron vellosidades más largas en los días 8 y 11 después del destete, cuando los cerdos fueron alimentados por medio de la dieta líquida. La longitud de las vellosidades pudo haberse mantenido después del destete, debido a que la digesta de una dieta granulada puede ser más agresiva que aquella de dietas líquidas, lo que podría disminuir la longitud de las vellosidades mediante el aumento en la pérdida de enterocitos. De manera alternativa, la longitud de las vellosidades registrada por estos investigadores en cerdos alimentados con la dieta en suspensión, puede ser un reflejo de un nivel más alto de consumo de energía.

RESUMEN

Para verificar si el almidón de maíz o diferentes cereales utilizados en dietas de iniciación afectan la morfología del intestino delgado, se formularon cinco tratamientos (T), siendo el T1 la dieta base (DB), utilizando almidón de maíz y los otros cuatro con cereales: T2: 54% de avena más 46% de DB, T3: 55% de sorgo alto en taninos más 45% de DB; T4: 53% de maíz más 47% de DB; T5: 55% de sorgo bajo en taninos más 45% de DB. Se utilizaron 25 lechones destetados con 20.4 días de edad y 6.4 Kg. de peso, en un diseño de bloques al azar, los cuales consumieron las dietas durante 2 semanas. Al final los lechones se adormecieron con CO₂ por inhalación y fueron sacrificio. El día del destete del primer bloque se sacrificaron 5 lechones (5.12 Kg. en promedio), los que constituyeron el grupo control. Después del sacrificio se tomaron muestras de duodeno, yeyuno e íleon, para realizar los cortes histológicos y medir el promedio de la altura y de la anchura de las vellosidades, así como la profundidad de las criptas de Lieberkühn. En duodeno no se observaron diferencias significativas ($P > 0.05$) en la altura de las vellosidades. En el yeyuno, dentro de los tratados se observó que los que consumieron almidón en la dieta tuvieron vellosidades más altas ($P < 0.05$) que los que comieron maíz. En comparación con el grupo control en el yeyuno se observó un acortamiento de las vellosidades debido al consumo de las dietas sólidas, sin embargo, en el grupo T1, la recuperación del crecimiento de las mismas fue más rápida y no fueron diferentes ($P > 0.05$) del grupo control. En el íleon el grupo control presentó vellosidades más cortas ($P < 0.05$) que los animales tratados con almidón, avena, sorgo AT y maíz. La diferencia fue más acentuada en el grupo control, cuando se comparó con lechones que consumieron avena. Sin embargo el grupo control no se diferenció estadísticamente de los animales alimentados con sorgo bajo en taninos. Entre los lechones que consumieron las dietas durante los 14 días posdestete, no se observaron diferencias marcadas en la altura de las vellosidades, sin embargo, los animales que ingirieron la dieta con sorgo bajo en taninos presentaron las vellosidades más cortas que los tratados con los otros cereales, sobretodo en relación al T2. Las vellosidades de los lechones alimentados con las dietas a base de avena, maíz o sorgo tuvieron vellosidades más anchas ($P < 0.05$) que el grupo control, mientras que los que consumieron almidón no diferenciaron estadísticamente. Entre los tratados, los del T4 presentaron vellosidades más anchas ($P < 0.05$) que los del T1. En el yeyuno hubo una tendencia ($P = 0.08$) de que el consumo de alimento sólido provocara un aumento del ancho de las vellosidades. En el íleon, los animales tratados tuvieron vellosidades más anchas ($P < 0.001$) que los del grupo control. Sin embargo, se observó un efecto marcado del cereal de la dieta sobre el aumento de la anchura de las vellosidades del íleon, cuando se compararon las dietas con almidón o sorgo AT y la dieta con avena. Con relación a la dieta con maíz o sorgo BT no se encontraron diferencias significativas. En todas las porciones del intestino se observó que el consumo de alimento sólido provocó un aumento significativo de la profundidad de las criptas, en comparación con los lechones control, los cuales presentaron criptas menos profundas sobre todo en el yeyuno. En duodeno el incremento fue de 1.7 veces; en yeyuno fue de 3.1 veces y en íleon de 2.1 veces, en relación al grupo control. No se observó un efecto del tipo de fuente de carbohidratos sobre la profundidad de las criptas. Se concluye que el tipo de cereal o el almidón presente en las dietas no afectó de una forma significativa la morfología del epitelio intestinal; sin embargo en las dietas con cereales la presencia de polisacáridos no amiláceos retrasó ligeramente la recuperación del crecimiento de las vellosidades intestinales.

3.2.2 Hipersensibilidad retrasada a los componentes del alimento

Ha sido sugerido que los cambios morfológicos observados después del destete son el producto de una hipersensibilidad retrasada a componentes antigénicos de la dieta (Miller et al., 1991; Lallés et al., 1993; Lallés y Salomon, 1994).

Este ha sido un de los puntos más debatidos en el desarrollo de las estrategias de alimentación del cerdo destetado desde que la proposición ha sido hecha, que el daño inmunológico al intestino delgado variaría en severidad abruptamente en cerdos destetados, sensibilizados, o sea con el consumo de preiniciadores antes del destete (Hampson, 1987). De acuerdo a esta hipótesis, una alta ingestión de alimento antes del destete favorece la inmunotolerancia (Pluske et al., 1997).

3.2.3 Proteínas de soya en dietas para cerdos destetados

Existen evidencias de que la pasta de soya incluida en dietas para cerdos destetados es antigénica y estimula una respuesta inmune localizada, aunque esto no es siempre relacionado a la incidencia de diarrea después del destete (Li et al., 1990; Kelly et al., 1990a). Esta respuesta puede ser causada por proteínas de la soya inmunológicamente activas como la glicinina y β -conglucina que causan una reacción retardada a la hipersensibilidad. Li et al. (1990, 1991 ab) reportaron una baja ganancia en peso, un aumento en la profundidad de la cripta, aumento del título de anticuerpos séricos (IgG) anti-soya y una disminución en la absorción de la xilosa, en cerdos sensibilizados durante la lactancia y luego alimentados con pasta de soya después del destete, en comparación a cerdos sensibilizados con leche descremada en polvo. Li et al. (1990) y Dréau et al. (1994) también observaron diferencias en estos parámetros cuando utilizaron diferentes productos de soya para sensibilizar los lechones.

En contraste, Hampson et al. (1988) y Kelly et al. (1990) no observaron diferencias en la ganancia de peso, profundidad de cripta y en reacciones alérgicas a nivel de la piel en cerdos destetados que no consumieron preiniciadores durante la lactancia, o que lo consumieron en gran o pequeña cantidad. El alimento preiniciador contenía 6.5% de pasta de soya, cantidad similar a la del estudio de Li et al. (1990).

3.2.4 Factores antinutricionales en la dieta

Además, de los efectos antinutricionales asociados con la pasta de soya, es bien reconocido que otros factores como lectinas, taninos y inhibidores de la α -amilasa, pueden también disminuir el crecimiento de los lechones, debido a sus efectos en la estructura y en el funcionamiento del intestino (Pluske et al. ,1996a).

3.2.5 Consumo de alimento

La ingestión voluntaria en el periodo posdestete es baja y extremadamente variable e insuficiente para proveer la cantidad de energía requerida para el mantenimiento (Bark et al., 1986). Le Dividich y Herpin (1994) concluyeron que el consumo de la energía metabolizada (ME) requerida para el mantenimiento no es alcanzado hasta el quinto día después del destete. Como uno de los factores estimulantes del desarrollo del intestino es la presencia del alimento (nutrimentos) en el lumen intestinal (Diamond y Karasov, 1983), la ausencia de los mismos, como ocurre después del destete, tendrá efectos marcados en la proliferación de los enterocitos. La ingesta oral de alimento y presencia en el tracto gastrointestinal, son necesarios para el mantenimiento de la estructura y de la función de la mucosa intestinal (Kelly et al, 1992); teniendo efectos directos e indirectos en la proliferación de células epiteliales (Johnson, 1987). Es bien reconocido, por ejemplo, que la

exclusión de nutrimentos del lumen del intestino delgado por inanición (McNeill y Hamilton, 1971; Altmann, 1972), por restricción de dieta (Núñez et al., 1995), o por alimentación intravenosa (Goodlad et al., 1992), causa atrofia de las vellosidades intestinales y disminuye el porcentaje de producción de las criptas celulares.

Pluske (1993), concluyó que si el estrés nutricional por la interrupción de la ingestión de alimento después del destete podría ser sobrepuesto, entonces la transición de leche de cerda a alimento sólido sería menos traumática y mejoraría crecimiento de los lechones en la fase posdestete. Así, como un incremento en la ingestión de alimento en el periodo inmediato al posdestete, es probable ejercer efectos estimulantes potentes en el desarrollo y la función de la mucosa, lo que puede preservar la integridad del intestino delgado y promover el crecimiento a través de un aumento y/o mantenimiento de la capacidad digestiva y absorción.

Pluske et al. (1996a), demostraron que la ganancia en peso y la profundidad de las criptas podría ser mantenido en cerdos después del destete, por alimentarlos con una dieta líquida con leche. En contraste, cerdos que consumieron una dieta peletizada, con mismo nivel de energía ingerida por los cerdos consumiendo leche entera de vaca, mostraron atrofia de vellosidades e hiperplasia en las criptas (Pluske et al., 1996c). Este descubrimiento muestra un efecto independiente de dieta por si en la estructura del intestino después del destete que no es complicado por ninguna diferencia en el nivel de energía voluntaria ingerida.

En conclusión, como se pudo ver en la revisión de la bibliografía, el destete es una etapa de la vida de los lechones en donde se conjugan diversos factores de estrés, desde el separarlos de la madre hasta el cambio de una dieta líquida a una sólida compuesta por

ingredientes de origen vegetal, de baja digestibilidad y ricos en factores antinutricionales; lo que tiene como consecuencia un efecto nocivo sobre el aparato gastrointestinal y con ello se altera el desarrollo de los animales. Es por esta razón que en este trabajo se pretendió buscar cual tipo de cereal más apropiado para la incorporación en las dietas de iniciación, sin tener efectos indeseables sobre la estructura del intestino y con ello alcanzar un mejor desempeño productivo de los lechones.

III. OBJETIVO

Evaluar si los diferentes cereales utilizados en dietas para lechones recién destetados afectan el peso y la integridad de la mucosa intestinal en términos de la altura y la anchura de las vellosidades así como la profundidad de las criptas.

Verificar el efecto del consumo de alimento sólido durante la fase posdestete sobre el peso del intestino delgado y la integridad de la mucosa intestinal en relación a los lechones al momento del destete.

IV. MATERIAL Y METODO

Localización de la investigación

La parte experimental se realizó en la granja porcina del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP), ubicado en el Km. 1 carretera a Colón, municipio de Colón, estado de Querétaro. El procesamiento de los intestinos y la evaluación microscópica se realizaron en el Laboratorio de Histopatología de la Licenciatura de Medicina Veterinaria y Zootecnia - Facultad de Ciencias Naturales.

Se utilizaron 25 lechones machos castrados Landrace x Duroc, destetados a los 20.4 ± 1.4 días de edad, con un peso promedio de $6.4 \text{ Kg.} \pm 0.85$, los cuales fueron asignados a cada una de las cinco dietas (tratamientos) experimentales en cinco bloques, que se realizaron en diferentes meses. El diseño experimental fue en bloques al azar (Steel y Torrie, 1985), siendo el criterio de bloqueo el peso al destete.

Los tratamientos consistieron de una dieta base compuesta por almidón de maíz y leche en polvo descremada (T1) y cuatro dietas experimentales: T2: 54 % de avena más 46 % de dieta base (DB); T3: 55 % de sorgo alto en taninos más 45 % de DB; T4: 53 % de maíz más 47 % de DB; T5: 55 % de sorgo bajo en taninos más 45 % de DB. Las dietas contenían 0.3 % de óxido de cromo como marcador de digestibilidad (para un estudio que se realizó paralelamente), y fueron calculadas de modo que cada cereal aportara cantidades similares de energía metabolizable (Cuadro 2).

Cuadro 2. Composición centesimal y estimada de las dietas experimentales.

INGREDIENTES	T1 BASE	T2 AVENA	T3 SORGO AT ¹	T4 MAÍZ	T5 SORGO BT ²
Almidón de maíz	50.27	--	--	--	--
Avena	--	54.75	--	--	--
Sorgo AT	--	--	55.18	--	--
Maíz	--	--	--	52.92	--
Sorgo BT	--	--	--	--	55.18
Leche/Caseína ³	44.32	40.56	40.00	42.39	40.01
Aceite vegetal	2.00	2.00	2.00	2.00	2.00
Ortofosfato	1.21	0.47	0.57	0.49	0.56
Vitaminas	1.00	1.00	1.00	1.00	1.00
Oxido de zinc	0.40	0.40	0.40	0.40	0.40
Antibiótico	0.30	0.30	0.30	0.30	0.30
Oxido de cromo	0.30	0.30	0.30	0.30	0.30
Sal (NaCl)	0-20	0.20	0.20	0.20	0.20
Carbonato de calcio	--	0.02	0.05	--	0.05
ANÁLISIS QUÍMICO					
MS	95.1	95.6	93.5	94.4	94.7
P.C (%) ⁴	19.7	24.9	21.5	23.3	22.5
FDN (%) ⁴	--	15.9	7.1	5.1	5.45
FDA (%) ⁴	--	6.1	2.2	0.63	1.12
EM calculada (Mcal/kg)	3.6	3.5	3.5	3.5	3.5

¹ Alto en taninos, ² Bajo en taninos, ³ 86% leche/14% caseína, ⁴ Valores expresados en base seca.

Inmediatamente después del destete los lechones fueron instalados en jaulas metabólicas individuales, equipadas con un comedero, y un bebedero de chupón y consumiendo las dietas experimentales durante 2 semanas. Posteriormente los 5 lechones de cada bloque se narcotizaron por inhalación de bióxido de carbono durante 3 minutos (Foto 1) y fueron degollados para que se desangraran.

El día del destete del primer bloque se sacrificaron 5 lechones (5.12 kg en promedio) para verificar el efecto de alimentación láctea sobre la morfología de las vellosidades, los que constituyeron un grupo control (tratamiento 6) sin contacto con alimento sólido.

Después del sacrificio los lechones fueron colocados en decúbito dorsal y se incidió en la región abdominal, se diseccionaron y se pesaron los órganos el intestino delgado.

Posteriormente se localizaron y se tomaron muestras de las tres porciones del intestino delgado (duodeno, yeyuno e íleon), con la finalidad de medir la altura y el ancho de las vellosidades y la profundidad de las criptas.

Obtención de la muestra en la granja

Se utilizó la técnica de insuflado (Foto 2), la cual consistió en los siguientes pasos: se cortaron aproximadamente 10 cm de largo de las tres porciones del intestino. Una vez que fueron cortadas se enjuagaron por dentro con una jeringa la cual contenía solución salina fisiológica, posteriormente en los extremos de cada porción del intestino, se anudaba con hilo cáñamo y luego con otra jeringa con aguja, en uno de los extremos, se inyectó formol buferado tratando de no llenar mucho el intestino. Posteriormente se introdujo la porción de intestino en un frasco con formol buferado.

Tinción de los cortes histológicos y mediciones

Los cortes fueron teñidos con la tinción de hematoxilina-eosina (Heffess et al., 1995) y fueron observados con un microscopio óptico (Carl Zeiss, modelo K7), efectuándose diez mediciones por lámina, para determinar el promedio de la altura y del espesor de las vellosidades, así como la profundidad de las criptas.

Análisis Estadístico.

Los resultados fueron evaluados por medio de un análisis de varianza, utilizando el procesamiento de Modelos Lineales Generales (GLM) del paquete estadístico SAS, según el siguiente modelo (Steel y Torrie, 1985):

$$Y_{ij} = \mu + \alpha_i + \beta_j + E_{ij}$$

Donde:

Y_{ij} = Observación.

μ = Media general.

α_i = Tratamiento i $i = 1-6^*$

β_j = Bloque j $j = 1-5$.

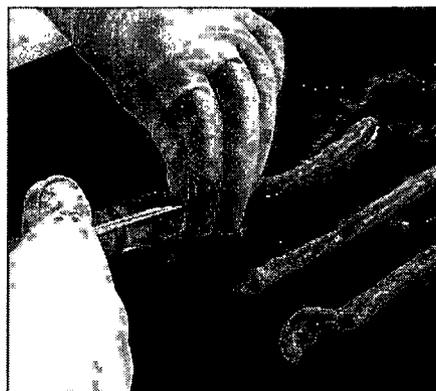
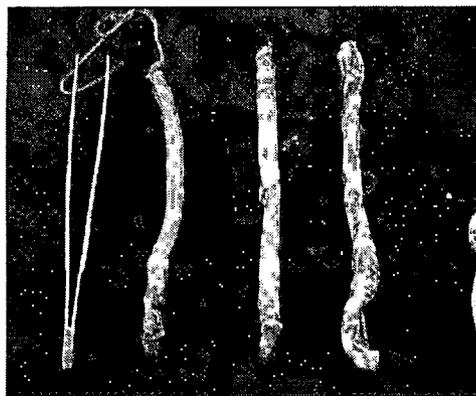
E_{ij} = Error experimental

* Se consideró el grupo de lechones recién destetados como el tratamiento número 6.

Foto 1. Sacrificio de los lechones.



Foto 2. Preparación de las muestras de intestino.



V - RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Es interesante comparar los resultados obtenidos en este trabajo de acuerdo con el grupo de lechones estudiados, o sea, entre el grupo de animales recién destetados (control) y los que consumieron las dietas con almidón o diferentes tipos de cereales (T1 a T5) durante los primeros 14 días posdestete (tratados); además de hacer comparaciones dentro de este mismo grupo para verificar el efecto del cereal o del almidón consumido.

1. Peso de los lechones y del intestino delgado

Con respecto al peso de los lechones al sacrificio así como del intestino delgado representado en el Cuadro 3, se observó que en relación a los recién destetados (control), los lechones a los 14 días posdestete (tratados) tuvieron un importante aumento en peso corporal durante el periodo experimental, teniendo en este grupo sus pesos al sacrificio muy parecidos ($P > 0.05$) y superiores ($P < 0.001$) al de los animales recién destetados (grupo control).

Cuadro 3. Peso de los lechones y del intestino delgado al momento del sacrificio.

PESOS	GRUPO CONTROL	T1	T2	T3	T4	T5	ANÁLISIS ESTADÍSTICO	
							Efecto Tratamiento	EEM ¹
PESO VIVO (PV) (Kg.)	5.12b	8.15a	8.43 ^a	8.74a	8.18a	7.69 ^a	P < 0.001	0.19
INTESTINO DELGADO								
Peso en gramos(g)	166b	342a	411 ^a	404a	403a	353 ^a	P < 0.001	0.05
Peso en g/Kg. PV	33.2b	41.8a	49.5 ^a	46.3a	49.4a	46.5 ^a	P < 0.001	0.96

¹ Error estándar de la media.

En cuanto al peso del intestino delgado, no se encontraron diferencias significativas entre los animales tratados; sin embargo en relación al grupo control los lechones presentaron este órgano mucho más desarrollado ($P < 0.001$), cuando su peso fue expresado en gramos.

Considerando las diferencias del peso de los animales de los dos grupos al momento del sacrificio, se reportó el peso del intestino en relación al peso vivo (g/kg PV) y se observó que la diferencia entre los dos grupos de lechones se mantuvo ($P < 0.001$). Esto lleva a pensar que la ingestión de alimento sólido, independientemente de la fuente o del tipo de carbohidrato que contenía, estimuló el crecimiento del intestino, sin que este aumento estuviera influenciado por las diferencias de peso corporal de los animales; esta observación fue corroborada por los resultados de Souza et al. (2000). El crecimiento del intestino pudo haber sido estimulado por la presencia de subproductos lácteos en la dieta (Reis de Souza et al., 1999 y 2000), probablemente por los compuestos bioactivos de la leche (Zinn, 1997).

Cera et al. (1988) reportaron pesos relativos de intestino delgado de 55-60 g/Kg. PV en cerdos de 42 días de vida (9.8-10.7 Kg.). Por otro lado, Souza et al. (1999) estudiando animales del mismo hato del presente trabajo y de edad y peso similares, encontraron valores más altos para el peso del intestino expresado en gramos (de 485 a 604g) en lechones que consumieron dietas con lactosa proveniente de suero de leche o cristalina; los animales que consumieron dietas sin lactosa presentaron un valor similar al del presente trabajo (359 g). En el trabajo de Reis de Souza et al. (1999) el peso del intestino reportado en relación al peso de los animales también fue ligeramente superior (55 a 70 g/kg. PV).

2. Integridad de la mucosa intestinal

En los Cuadros 3, 4 y 5 se presentan los resultados de las medidas de las vellosidades (altura y anchura) y de la profundidad de las criptas de Lieberkühn, en las tres porciones del intestino delgado.

2.1 Altura de las vellosidades

En el Cuadro 4 se presentan los resultados que se obtuvieron de la altura de las vellosidades. En el duodeno, entre el grupo de lechones control y tratados no se observaron diferencias significativas ($P>0.05$); tampoco entre los animales alimentados con almidón o con los diferentes cereales (Foto 3).

Cuadro 4: Resultados de la altura de las vellosidades intestinales del grupo control y los lechones tratados con las diferentes fuentes de carbohidratos.

ALTURA DE VELLOSIDADES (μm)	CONTROL	T1 ALMIDÓN	T2 AVENA	T3 SORGO AT	T4 MAÍZ	T5 SORGO BT	ANÁLISIS ESTADÍSTICO Efecto Tratamiento	EEM ¹
D	342	405	377	328	330	318	NS	12.63
Y	523a	445ab	386bc	360bc	345c	376bc	$P<0.05$	12.43
I	162c	331ab	354a	300ab	325ab	246bc	$P<0.05$	16.18

¹ Error estándar de la media.

En el yeyuno existieron diferencias significativas ($P<0.05$) entre los diferentes grupos de animales. Dentro del grupo de los tratados se observó que los que consumieron almidón en la dieta control (T1) tuvieron las vellosidades más altas, que los que comieron maíz (T4). En comparación con el grupo recién destetado en el yeyuno se observó un acortamiento de las vellosidades debido al consumo de las dietas sólidas, sin embargo, en el

grupo T1 (almidón), la recuperación del crecimiento de las mismas fue más rápida, consecuentemente no fueron diferentes estadísticamente del grupo control.

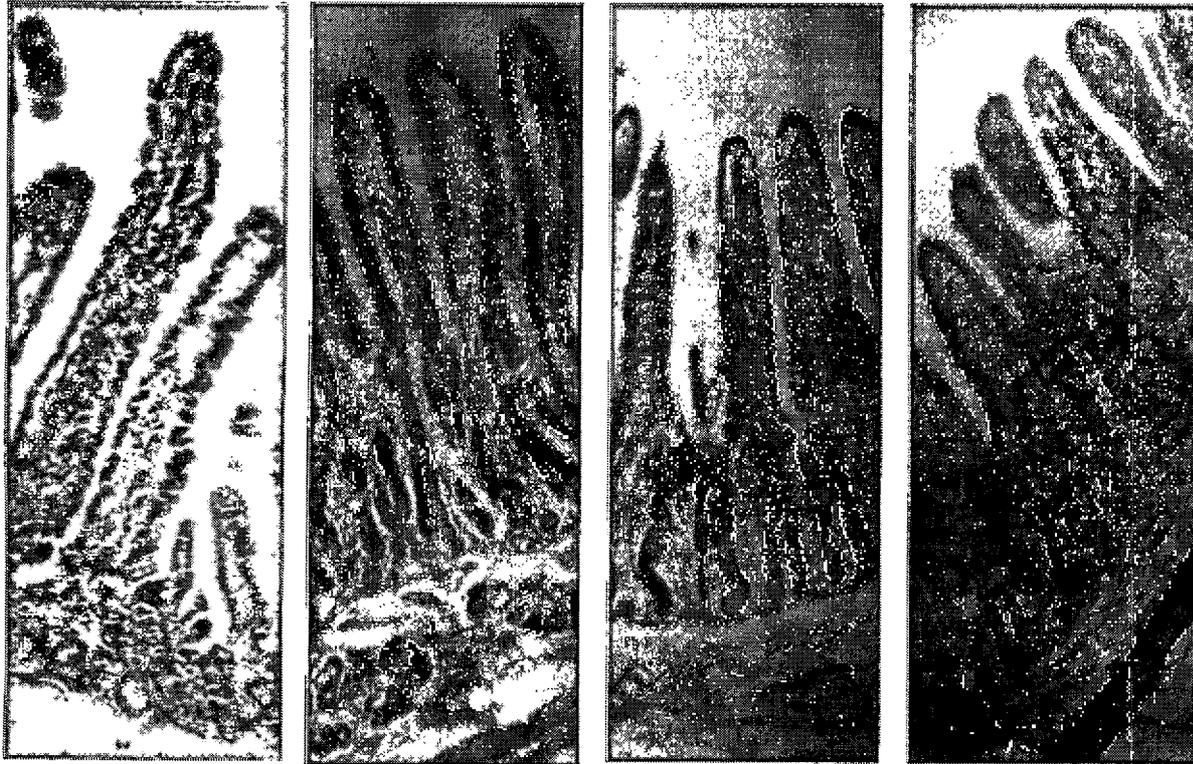
En el íleon hubo una inversión de los resultados anteriores, pues el grupo recién destetado presentó vellosidades más cortas ($P < 0.05$) que los animales tratados con almidón, avena, sorgo AT y maíz. La diferencia fue más acentuada, o sea, las vellosidades fueron 192 μm más cortas en el grupo control, cuando se comparó con lechones que consumieron avena (T2) (162 vs 354 μm , respectivamente) (Foto 4). Sin embargo el grupo control no diferenció estadísticamente de los animales alimentados con sorgo bajo en taninos (T5).

Entre los lechones que consumieron las dietas durante los 14 días posdestete, no se observaron diferencias marcadas en la altura de las vellosidades, sin embargo, los animales que ingirieron la dieta con sorgo bajo en taninos (T5) presentaron las vellosidades más cortas que los tratados con los otros cereales, sobretodo en relación al T2 (Avena).

2.2 Anchura de las vellosidades

En el duodeno (Cuadro 5), las vellosidades de los lechones alimentados con las dietas a base de avena, maíz o sorgo tuvieron vellosidades más anchas ($P < 0.05$) que el grupo recién destetado, mientras que los que consumieron almidón no se diferenciaron estadísticamente (Cuadro 4). Entre los animales tratados, los lechones del T4 (maíz) presentaron las vellosidades más anchas ($P < 0.05$) que los del tratamiento T1 (almidón).

Foto 3. Altura de las vellosidades en duodeno.



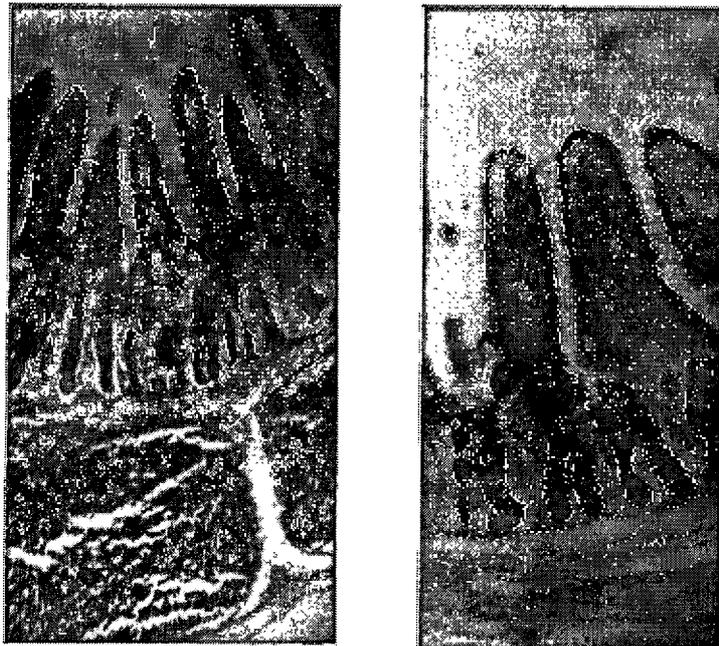
Dieta Control

Dieta con almidón

Dieta con Avena

Dieta con Sorgo AT

Foto 4 . Altura de las vellosidades en íleon.



Dieta con almidón

Dieta con Avena

Cuadro 5: Anchura de las vellosidades intestinales.

ANCHURA DE VELLOSIDADES (μm)	CONTROL	T1 ALMIDÓN	T2 AVENA	T3 SORGO-AT	T4 MAÍZ	T5 SORGO-BT	ANÁLISIS ESTADÍSTICO EEM ¹	
							Efecto Tratamiento	
D	109c	137bc	146ab	145ab	171a	155ab	P<0.05	4.28
Y	93	137	123	124	121	124	P=0.08	3.43
I	78c	116b	144a	114b	130ab	132ab	P<0.001	3.39

¹ Error estándar de la media.

En el yeyuno hubo una tendencia ($P=0.08$) de que el consumo de alimento sólido (independientemente de la fuente de carbohidratos) provocara un aumento del ancho de las vellosidades intestinales.

En el íleon, los animales tratados tuvieron vellosidades más anchas ($P<0.001$) que los del grupo control (Foto 5). Sin embargo, se observó un efecto marcado del cereal de la dieta sobre el aumento de la anchura de las vellosidades del íleon, cuando se comparó las dietas con almidón (T1) o sorgo AT (T3) y la dieta con avena (T2) (116 vs 114 vs 144 μm , respectivamente). Ya con relación a la dieta con maíz o sorgo BT no se encontraron diferencias significativas (144 vs 130 vs 132 μm , respectivamente).

Hay dos líneas de evidencia que apoyan esta idea: Primero, Partridge et al. (1992) demostraron que los cerdos destetados alimentados con una dieta sólida, seca y mezclada, consumieron 13% más de alimento ($P < 0.05$) y crecieron 11% más rápido ($P < 0.01$) que los cerdos alimentados con la misma dieta, pero en forma peletizada. Segundo, algunos autores (Pluske et al., 1996 bc; Kelly et al., 1991b;) sugieren que las vellosidades son más largas en los cerdos que consumen más alimento. Por lo tanto, puede ocurrir una mejor comparación de la estructura y funcionamiento del intestino, en cerdos alimentados con la misma dieta en forma sólida o en suspensión, si el consumo de energía fuera igualado en los dos grupos.

Otro estudio que examina la influencia de la dieta de destete y el consumo de energía en la estructura del intestino, fue llevado a cabo por Brees-Schreurs et al. (1995). Estos investigadores destetaron cerdos a los 28 días de edad y les ofrecieron una de tres dietas: (i) leche materna basada en la alimentación *ad libitum*, (ii) una dieta comercial basada en la alimentación *ad libitum* y (iii) leche materna, que correspondía a la misma cantidad de energía consumida el día anterior por los cerdos alimentados con la dieta comercial. Los cerdos de los grupos (ii) y (iii) consumieron menos alimento y tuvieron vellosidades más cortas, que los cerdos alimentados con leche materna basada en la alimentación *ad libitum*, lo que sugiere que un consumo de energía reducido, independiente del tipo de dieta, es una causa principal de atrofia de las vellosidades después del destete.

En cuanto a la composición de la dieta, la fibra dietética aumenta la renovación celular, modificando también la morfología del intestino (Jin et al., 1994). La utilización de aditivos probióticos o antimicrobianos no afecta la estructura intestinal

2.3 - Profundidad de las criptas de Lieberkühn

En todas las porciones del intestino (Cuadro 6) se observó que el consumo de alimento sólido con almidón, avena, maíz o sorgo provocó un aumento significativo de la profundidad de las criptas, en comparación con los lechones recién destetados, los cuales presentaron las criptas con poca profundidad sobre todo en el yeyuno (58 μm). En duodeno el incremento fue de 1.7 veces; en yeyuno fue de 3.1 veces y en íleon de 2.1 veces, en relación al grupo control.

Cuadro 6: Resultados de la profundidad de las criptas intestinales del grupo control y los lechones tratados con las diferentes fuentes de carbohidratos.

PROFUNDIDAD DE CRIPTAS (μm)	CONTROL	T1 ALMIDÓN	T2 AVENA	T3 SORGO-AT	T4 MAÍZ	T5 SORGO-BT	ANÁLISIS ESTADÍSTICO Efecto Tratamiento EEM ¹	
D	143b	258a	245a	222a	236a	220a	P<0.05	8.86
Y	58b	171a	205a	162a	202a	161a	P<0.01	8.67
I	80b	183a	177a	135a	171a	170a	P<0.01	6.35

¹ Error estándar de la media.

No se observó un efecto del tipo de la fuente de carbohidratos o del tipo cereal sobre la profundidad de las criptas, y se observó una gran variación en los resultados.

Los resultados encontrados en el presente estudio y los muchos otros llevan a la conclusión de que en la fase post destete el epitelio intestinal se produjo una reducción en la altura y un aumento en la anchura de las vellosidades, y un aumento en la profundidad de las criptas después del destete (Hornich et al., 1973; Gay et al., 1976; Kenworthy, 1976; Smith, 1984; Hampson, 1986a b; Miller et al., 1986; Cera et al., 1988; Dunsford et al., 1989; Hall y Byrne, 1989; Kelly et al., 1990, 1991ab; Li et al., 1990, 1991ab; Nabuurs et al., 1993 ab; Makkink et al., 1994 a; McCracken et al., 1995; Pluske et al., 1996bc). Esto debido a que, a los 14 días posdestete, las vellosidades del duodeno se encontraron

prácticamente de la misma altura que en el momento del destete, y las del yeyuno de todos los animales fueron más cortas, a excepción de los que consumieron avena. Sin embargo, a nivel del íleon la atrofia de las vellosidades en la fase posdestete no fue evidenciada, pues todos los lechones presentaron vellosidades más largas al momento del sacrificio (14 días posdestete)

El fenómeno observado en este estudio, de acuerdo con las observaciones de Pluske et al. (1996a), probablemente se debe a un aumento en la pérdida de células de las vellosidades, pues está asociado con un aumento en la profundidad de la cripta, lo que puede haber sido causado por factores relacionados con el alimento posdestete. Deprez et al. (1987) observaron que el cambio de una dieta líquida (leche) a una dieta sólida tiene un efecto nocivo en las vellosidades, ya que esta puede ser más escoriante que la dieta líquida. Entre las dietas estudiadas, la que fue a base de almidón pareció ejercer un efecto menos escoriante a la mucosa, pues los animales alimentados con esta dieta generalmente mostraron vellosidades más desarrolladas.

La posibilidad de que esta respuesta fuera debido a una reacción a agentes alergénicos (Miller et al., 1991; Lallés et al., 1993; Lallés y Salomon, 1994; Pluske et al., 1996) presentes en el alimento, no parece ser muy probable, pues el número de alteraciones de tejido linfóide no fue muy relevante; por otro lado las alteraciones alérgicas conocidas, son causadas por algunas proteínas presentes en la pasta de soya (Li et al., 1990; Kelly et al., 1990), la cual no hizo parte de la composición de las dietas de este estudio.

Por otro lado la gustosidad y la ingestión de la dieta parece tener un gran efecto para el crecimiento de las vellosidades (Pluske, 1993), como se pudo observar en el presente estudio los lechones que consumieron la dieta con avena (T2) tuvieron las vellosidades más

desarrolladas. En un estudio paralelo realizado por Reis de Souza y Mariscal (1999), esta dieta fue la más preferida y más consumida, probablemente por su sabor.

Otro aspecto interesante a discutir es cómo la porción del intestino en que se hicieron las mediciones es afectado por los cambios ocurridos en la fase posdestete. En este trabajo se observó un acortamiento de las vellosidades, probablemente en el ritmo descrito por Hampson (1986a), o sea, se acortaron inmediatamente después del destete y alrededor del día 10 posdestete el crecimiento de las mismas se acentuó, pues al 14° día, en el duodeno de los animales que consumieron alimento sólido, las vellosidades ya se encontraban de la misma altura que las de los animales control y en íleon ya estaban más largas, sin embargo, en el yeyuno todavía se observaba vellosidades más cortas. Por otro lado, las criptas de Lieberkühn fueron siempre más profundas en los animales tratados. Esto lleva a pensar que la renovación celular no se dio en el mismo ritmo en todas las porciones del intestino delgado, siendo más acelerada en aquellas más importantes en el proceso de digestión (duodeno) y de absorción (íleon).

2.4 Alteraciones morfológicas del epitelio intestinal

En el Cuadro 7 se muestran los 56 casos de alteraciones observadas en los lechones al momento del sacrificio (14 días posdestete), las cuales fueron atrofia de vellosidades (46%); hiperplasia de criptas (22%); hiperplasia de glándulas mucosas (14%); hiperplasia de tejido linfoide (9%); hiperplasia de células caliciformes (5%), e infiltración de linfocitos (4%).

Cuadro 7. Alteraciones morfológicas del epitelio en las diferentes porciones del intestino delgado de los lechones¹ alimentados con diferentes fuentes de almidón.

OBSERVACIONES	CONTROL			T1 ALMIDÓN			T2 AVENA			T3 SORGO AT			T4 MAÍZ			T5 SORGO BT			TOTAL
	D	Y	I	D	Y	I	D	Y	I	D	Y	I	D	Y	I	D	Y	I	
ATROFIA DE VELLOSIDADES	1		1	3	3	1	1	1		1		1	4		2	4	1	2	26
HIPERPLASIA DE CRIPTAS	1			2	1	1	3	2		1						1			12
HIPERPLASIA DE GLANDULAS MUCOSAS				2			2			1			1		1	1			8
HIPERPLASIA DE TEJIDO LINFOIDE				2				1			2								5
INFILTRACIÓN DE LINFOCITOS	1												1			1			3
HIPERPLASIA DE CELULAS CALICIFORMES			2																2
TOTAL	3	0	3	7	6	2	6	3	1	3	0	3	6	0	3	6	2	2	56

¹ D= duodeno; Y= yeyuno; I = íleon

En los lechones del grupo control fueron observados 2 casos de atrofia de vellosidades, 2 de hiperplasia de células caliciformes, 1 de hiperplasia de glándulas mucosas y 1 de infiltración de linfocitos, lo que representa un 10.7% del total de las lesiones presentadas. El reducido número de atrofas en esta fase de vida del lechón era esperado, pues según diferentes autores estas son alteraciones morfológicas relacionadas principalmente con el proceso del destete.

Entre los lechones que consumieron las dietas sólidas durante dos semanas (tratados), fueron observados 50 casos de alteraciones, siendo 24 de atrofia, 11 de hiperplasia de criptas, 8 de hiperplasia de glándulas mucosas, 5 de hiperplasia de tejido linfoide y 2 de infiltración de linfocitos, lo que representa un 89.3% del total de lesiones

encontradas. Estas las lesiones se produjeron principalmente en el duodeno con un 56%, seguido por el yeyuno e íleon cada uno con un 22 % del total de las lesiones observadas. El duodeno recibe el contenido estomacal parcialmente digerido, el cual se caracteriza por contener partículas relativamente grandes de alimento, las cuales tienen un efecto abrasivo sobre el epitelio intestinal (Pluske et al., 1996), siendo por lo tanto la parte del intestino más afectada.

Entre los lechones tratados con las dietas sólidas se observó que el número de estas alteraciones fue mucho más elevado en el grupo T1 (almidón) (30%), para T2 (Avena), T4 (Maíz) y T5 (sorgo BT) la frecuencia de lesiones fue muy semejante (20 vs 18 vs 20%, respectivamente) y en menor escala en los alimentados con dietas a base de sorgo AT (T3) (12%). El elevado número de lesiones observados en el T1 puede estar relacionados con el bajo consumo de alimento en los primeros días postdestete por este grupo de lechones.

La alteración más frecuente en estos animales tratados fue la atrofia de vellosidades (48%), seguido por hiperplasia de criptas (22%); siendo que todas estas se produjeron principalmente a nivel del duodeno. Los tratamientos 2 y 3 fueron los que presentaron un menor número de atrofas (8%).

No fue evidente que los taninos fueran causa de las alteraciones morfológicas encontradas como lo observó Huisman y Jansman (1991).

VI CONCLUSIONES E IMPLICACIONES

Los resultados de este trabajo conducen a las siguientes conclusiones:

1. La inclusión de diferentes tipos de cereales o de almidón de maíz en la dieta no afecta el peso del intestino delgado, pero la ingestión de alimento sólido independientemente de la fuente de carbohidratos que contenga, estimula acentuadamente su crecimiento.

2. El consumo de alimento durante los primeros días posdestete asociado al estrés del destete causa un acortamiento de las vellosidades intestinales con un aumento de la anchura de las mismas y un incremento de la profundidad de las criptas de Lieberkühn. Esto seguido de una recuperación del crecimiento de las vellosidades, de modo que a los 14 días posdestete prácticamente ya se encuentran de las dimensiones anteriores al destete.

3. Algunas vellosidades afectadas no se recuperan y se atrofian, siendo el duodeno la parte del intestino que presenta un mayor número de esta alteración.

4. El ritmo de recuperación del crecimiento de las vellosidades depende de la parte del intestino considerada, siendo que el duodeno e íleon parecen recuperarse más rápidamente.

5. El tipo de cereal o el almidón presente en las dietas no afectó de una forma significativa la morfología del epitelio intestinal; sin embargo, en las dietas con los cereales la presencia de polisacáridos no amiláceos retrasó ligeramente la recuperación del crecimiento de las vellosidades intestinales.

IMPLICACIONES Desde el punto de vista de los cambios morfológicos a nivel de la mucosa intestinal, los cuatro cereales estudiados pueden ser incluidos indistintamente en las dietas de lechones, ya que afectan de manera similar las vellosidades y criptas intestinales, sin causar alteraciones relevantes.

VII - BIBLIOGRAFIA

Altmann, G.G. Influence of starvation and feeding on mucosal size and epithelial renewal in the rat small intestine. *Am. J. Anat.* 133, 391-400.

Aumaitre, A., Peiniau, J and Madec; F. 1995. Digestive adaptation after weaning and nutritional consequences in the piglet. *Pig News and Information*, 16: 73-79.

Bainter, K. (1986) *Intestinal Absorption of Macromolecules and immune Transmission from Mother to young*. CRC Press. Boca Raton.

Bark, L.J., Crenshaw, T.D., Leibbrandt, V.D., 1986. The effect of meal intervals and weaning on feed intake of early weaned pigs. *J. Anim. Sci.* 62, 1233-1239.

Borbolla, S. G. Aubert, I. P. 1997. Digestión de proteínas y su efecto sobre la integridad intestinal. Memoria del curso sobre avances en fisiología nutritiva del lechón y taller sobre nutrición de reproductoras. AMENA. p. 54-60.

Cera., K.R; Mahan, D.C and Cross. 1988. Effect of age, weaning and post-weaning diet on small intestinal growth and jejunal morphology in young swine. *J. Anim. Sci.*, 66: 574-584.

Chen, S-C. Shen, T-F. Chen, S-Y. (1992). Effects of protein sources on the development of digestive enzymes in weaning pigs. *Taiwan sugar*, 39: 18-23.

Cranwell, P.D. (1985B). The development of acid and pepsin (EC 3.4.23.1) secretory capacity in the pig the effects of age and weaning. 1. Studies in anesthetized pigs. *Brit. J. of Nut.* 54, 305-320.

Deprez, P., Deroose, P., Van den Hende, C., Muylle, E., Oyaert, W., 1987. Liquid versus dry feeding in weaned piglets: the influence on small intestinal morphology. *J. Vet. Med. Biol.* 34, 254-259.

Diamond, S.M., Karasov, W.H., 1983. Trophic Control of the intestinal mucosa. *Nature (London)*, 304, 18.

Dréau, D., Lallés, J.P., Philouze-Romé, V., Toullec, R., Salmon, H., 1994. Local and systemic immune responses to soybean protein ingestion in early-weaned pigs. *J. Anim. Sci.* 72, 2090-2098.

Dunsford, B.R, Knabe, D.A, Haensly, W.E. 1989. Effect of dietary soybean meal on the microscopic anatomy of the small intestine in the early weaned pigs. *J. Anim. Sci.*, 67: 1855-1863.

Efird, R.C., Armstrong, W.D, Hermany, D.L. 1982. The development of digestive capacity in young pigs: effects of age and weaning system. *J. Anim. Sci.*, 55: 1380-1387.

Gay. C.C., Barker. I.K., Moore. P., 1976. Changes in piglet intestinal villous structure and intestinal enzyme activity associated with weaning. In: Brandt, W.E. Glock R.D. Harris,

D.L. Hutton, N.E. Lennon, A.D. (Eds.) Proceedings of the IVth IPVS Congress. College of Veterinary Medicine, Iowa State University, Ames, IA, USA. p. 11.

Goodlad, R.A., Lee, C.Y., Wright, N.A., 1992, Cell proliferation in the small intestine and colon of intravenously fed rats: effects of urogastrone-epidermal growth factor. *Cell Prolif.* 25, 393-404.

Goodlad, R.A., Wright, N.A. 1993, Changes in intestinal cell proliferation, absorptive capacity and structure in young, adult and old rats. *J. Anat.* 173, 109-118.

Hall, G.A., Byrne, T.F. 1989. Effects of age and diet on small intestinal structure and function in gnotobiotic piglets. *Res. Vet. Sci.* 47,387-392.

Hampson, D.J. 1983, Post.-weaning changes in the piglet small intestine in relation to growth-checks and diarrhoea. Ph.D. Thesis, University of Bristol.

Hampson, D.J. 1986a. Alterations in piglet small intestinal structure at weaning. *Res. Vet. Sci.* 40: 32-40.

Hampson, D.J. 1986b. Attempts to modify changes in the piglet small intestine after weaning. *Res. Vet. Sci.* 40, 313-317.

Hampson, D.J., 1987, Dietary influences on porcine postweaning diarrhoea. In: Barnett, J.L., Batterham, E.S., Cronin, G.M., Hansen, C., Hemsworth, P.H., Hennessy, D.P.,

- Hughes, P.E., Johnston, N.E., King, R.H. (eds.), Manipulating Pig Production. Australasian Pig Science Association, Werribee, Victoria, Australia, pp. 202-214.
- Hampson, D.J., Fu, Z.F., Smith, W.C., 1988. Pre-weaning supplementary feed and porcine post-weaning diarrhoea. Res. Vet. Sci. 44: 309-314.
- Heffess, C.S. M.D. Florabel G. Mullilk, M.D. 1995. Métodos histopatológicos. Instituto de histopatología de las fuerzas armadas de E.U. A.
- Hornich, M., Salajka , E., Ulmann, L., Sarmanová, Z., Sedláček, M., 1973. Enteric Escherichia coli infections. Morphological findings in the intestinal mucosa of healthy and diseased piglets. Vet. Pathol. 10, 484-500.
- Jin, L., Reynolds, L.P., Redmer, D.A., Caton, J.S., Crenshaw, J.D., 1994. Effects of dietary fiber on intestinal growth, cell proliferation, and morphology in growing pigs, J. Anim. Sci. 72, 2270-2278.
- Johnson, L.R., 1987. Regulation of gastrointestinal growth. In: Johnson, L.R., Christensen, J., Jacobson, E.D., Jackson, M.J., Walsh, J.H. (eds.), Physiology of the gastrointestinal Tract, 2nd edition. Raven, New York, USA, pp. 301-333.
- Kelly, D., 1994. Colostrum, growth factors and intestinal development in pigs. In: Souffrant, W.-B., Hagemester, H. (eds.), VIth International Symposium on Digestive

Physiology in Pigs. EAAP Publication No. 80, Forschungsinstitut für die Biologie landwirtschaftlicher Nutztiere (FBN), Dummerstorf, Germany, pp. 151-166.

Kelly, D., Begbie, R., King, T.P. 1992a. Postnatal intestinal development. In: Varley, M.A., Williams, P.E.V., Lawrence, T.L.J. (eds.), Neonatal Survival and Growth. Occasional Publication No. 15, British Society of Animal Production, Edinburgh, UD, pp. 63-79

Kelly, D., Smyth, J.A and McCracken. 1990. Effect of crypt feeding on structural and functional changes of the gut of early weaned pigs. *Research in Veterinary Science*. 48: 350-356.

Kelly, D., Smyth, J.A., McCracken, K.J., 1991b. Digestive development in the early-weaned pig. I. Effect of continuous nutrient supply on the development of the digestive tract and on changes in digestive enzyme activity during the first week post-weaning. *Br. J. Nutr.* 65, 169-180.

Kelly, D., Smyth, J.A., McCracken, K.J., 1991c. Digestive development in the early-weaned pig. II. Effect of level of food intake on digestive enzyme activity during the immediate post-weaning period. *Br. J. Nutr.* 65, 181-188.

Kenworthy, R. 1976. Observations on the effects of weaning in the young pig. Clinical and histopathological studies of intestinal function and morphology. *Res. Vet. Sci.*, 21: 69-75.

Lallés, J.P., Salomon, H., 1994. Effects of dietary antigens on health, performance and immune system of pigs at weaning. In: Souffrant, E.-B., Hagemester, H. (Eds.), VIth International Symposium on Digestive Physiology in Pigs. EAAP Publication No. 80, Forschungsinstitut für die Biologie landwirtschaftlicher Nutztier (FBN), Dummerstorf, Germany, pp. 295-307.

Lallés, J.P., Salomon, H., Bakker, N.P.M., Tolman, G.H., 1993. Effects of dietary antigens on health, performance and immune system of calves and piglets. In: Poel, J.F.B. van der, Huisman, J., Sani, M.S. (Eds.), Recent Advances of Research in Antinutritional Factors in Legume Seeds. Wageningen Pers, Wageningen, The Netherlands, pp. 253-270.

Le Dividich, J., Herpin, P., 1994, Effects of climatic conditions on the performance, metabolism and health status of weaned piglets: a review. *Livest. Prod. Sci.* 38, 79-90.

Li, D.F., Nelssen, J.L., Reddy, P.G., Blecha, F., Hancock, J.D., Allee, G.L., Goodband, R.D., Klemm, R.D., 1990. Transient Hypersensitivity to soybean meal in the early-weaned pig. *J. Anim. Sci.* 68, 1790-1799.

Li, D.F., Nelssen, J.L., Reddy, P.G., Blecha, F., Klemm, R.D., Giesting, D.W., Hancock, J.D., Allee, G.L., Goodband, R.D., 1991a. Measuring suitability of soybean products for early-weaned pigs with immunological criteria, *J. Anim. Sci.*, 69, 3299-3307.

Li, D.F., Nelssen, J.L., Reddy, P.G., Blecha, F., Klemm, R.D., Giesting, Goodband, R.D., 1991b. interrelationship between hypersensitivity to soybean proteins and growth performance in early-weaned pigs. *J. Anim. Sci.* 69, 4062-4069.

Makkink, C.A.; Guixin, Q and Verstegen, W.A. 1994. Effect of the dietary protein source on feed intake, growth, pancreatic enzyme activities and jejunal morphology in newly-weaned piglets. *Br. J. Nutr.*, 72: 353-368.

Makkink, C.A., Negulescu, G.P., Guixin, Q., Verstegen, M.W.A., 1994. Effect of dietary protein source on feed intake, growth, pancreatic enzyme activities and jejunal morphology in newly-weaned pigs. *Br. J. Nutr.* 72. 353-368.

McCracken, B.A., Gaskins, H.R., Ruwe-Kaiser, P.J., Klasing, K.C., Jewell, D.E., 1995. Diet-dependent and diet-independent metabolic responses underlie growth stasis of pigs at weaning. *J. Nutr.* 125, 2838-2845.

McNeill, L.K., Hamilton, J.R., 1971. The effect of fasting on disaccharidase activity in the rat small intestine. *Pediatrics* 47, 65-72.

Miller, B.G. 1986. Effect of weaning on the capacity of pig intestinal villi to digest and absorb nutrients. *J. Agric. Sci.* 107: 579-589.

Miller, B.G., Bailey, M., Telemo, E., Stokes, C.R., 1991. Hypersensitivity to soya bean protein in early weaned pigs. In: D'Mello, J.P.F., Duffus, C.M. (Eds.), *Toxic Factors in*

Crop Plants. Proceedings of the Second Spring Conference, Edinburgh, UK, pp. 86-94.

Miller, B.G., James, P.S., Smith, M.W., Bourne, F.J., 1986. Effect of weaning on the capacity of pig intestinal villi to digest and absorb nutrients. *J. Agric. Sci. Camb.* 107, 579-589.

Moran, E.T., Jr. 1982. Physiology of intestinal digestion and absorption. In: Bock, H.-D., Eggum, B.O., Low, A.G., Simon, O. and Zebrowska, T. (eds). Protein metabolism in farm animals. Evaluation, Digestion, Absorption, and metabolism. Oxford University Press, Oxford, 218-272.

Moughan, P.J., Birtles, M.J., Cranwell, P.D., Smith, W.C. and Pedraza, M. (1992). The piglet as a model animal for studying aspects of digestion and absorption in milk-fed human infants. *World Review of Nutrition and Dietetics* 67, 40-113.

Narbuurs, M.J.A., Hoogendoorn, A., Molen, E.J. van der, Osta, A.L.M. van, 1993b. Villus height and crypt depth in weaned and unweaned pigs, reared under various circumstances in the Netherlands. *Res. Vet. Sci.* 55, 78-84.

Narbuurs, M.J.A., Hoogendoorn, A., Van Der Molen, E.J. and Van Osta, A.L.M. 1995. Villus height and crypt depth in weaned and unweaned pigs, reared under various circumstances in the Netherlands. *Research in Veterinary Science.* 55: 78-84.

Narbuurs, M.J.A., Zijderveld, F.G. van, De Leeuw, P.W., 1993a. Clinical and

microbiological field studies in the Netherlands of diarrhoea in pigs at weaning. Res. Vet. Sci. 55, 70-77.

Nickel, R., Schmmer A. and Seiferle, E. (1973). The viscera of the Domestic Mammals verlay paul parey, Berlin.

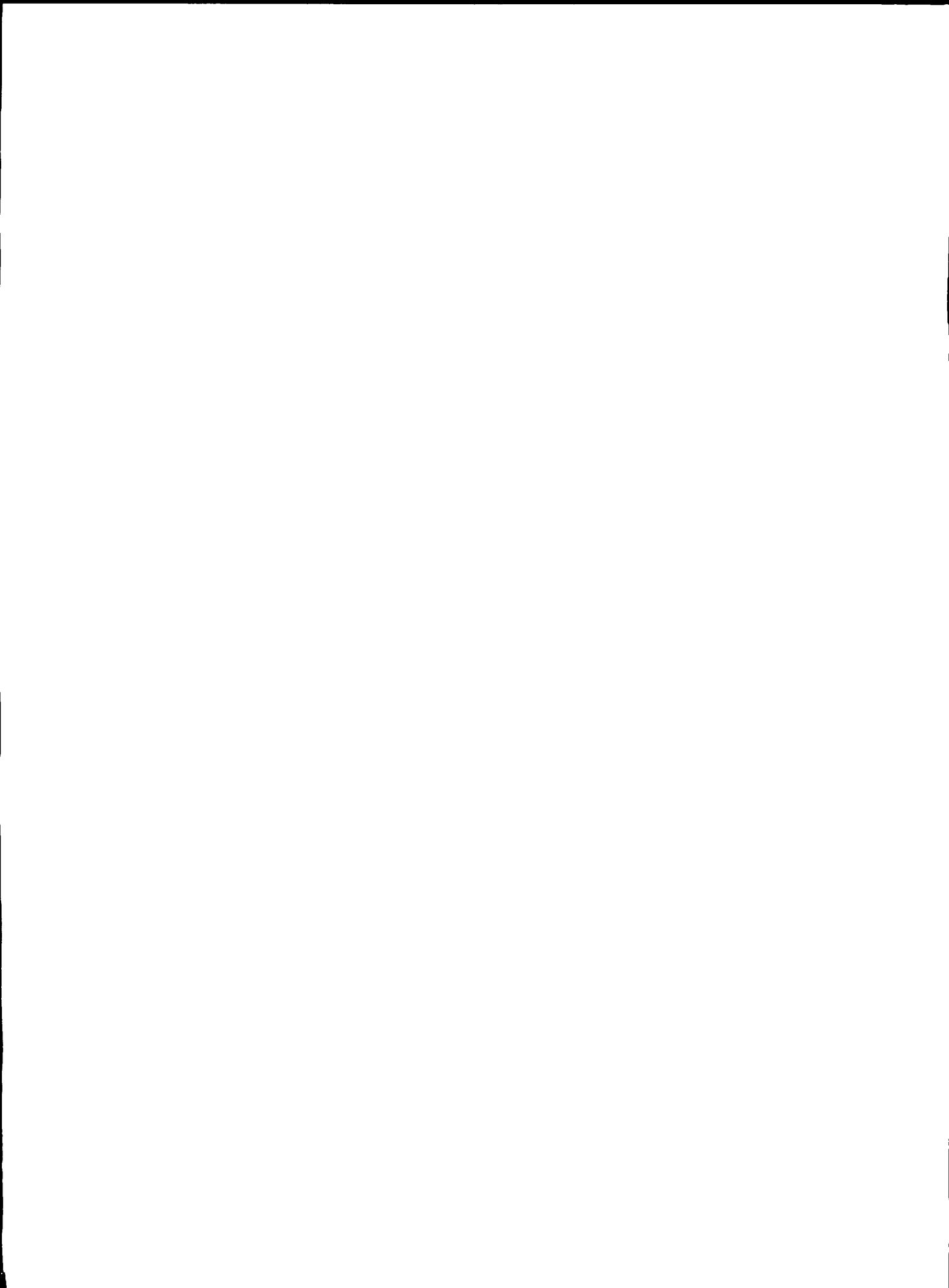
Núñez, M.C., Bueno, J.D., Ayudarte, M.V., Almendros, A., Ríos, A., Suárez, M.D., Gil, A. 1995. Dietary restriction induces biochemical and morphometric changes in the small intestine of nursing piglets. J. Nutr. 126, 933-944.

Partridge, G.G., Fisher, J., Gregory, H., Prior, S.G., 1992. Automated wet feeding of weaner pigs versus conventional dry feeding: effects on growth rate and food consumption. Anim. Prod. 54: 484 (Abstr.).

Paver, T., Lenhardt, L., Skarda, R., Svisky, E. Magie, P., Marcanik, J. And Hajouskv, T. (1991). The study of morphological and functional differentiation of the small intestinal mucosa in pigs. Folio Veterinaria, 35, 49-59.

Peiniau, J., Aumaitre, A. y Lebreton, Y. 1996. Effects of dietary protein sources differing in solubility on total tract and ileal apparent digestibility of nitrogen and pancreatic enzymes activity in early weaned pigs. Liv. Prod. Sci., 45: 197-208.

Pekas, J.C. (1991). Digestion and absorption capacity and Lewis, A.J. (eds) Swine Nutrition. Butterwoth Heinemann, Boston. pp. 37-73.



Pluske, J.R., 1993. Psychological and nutritional stress in pigs at weaning: Production parameters, the stress response, and histology and biochemistry of the small intestine, Ph. D. Thesis, The University of Western Australia.

Pluske, J.R., Williams, H.I., and Aherne, F.X. 1996. Villous height and crypt depth in piglets in response to increases in the intake of cows milk after weaning. *Anim. Sci.*, 62: 145-158.

Pluske, J.R., Williams, I.H., Aherne, F.X., 1996b. Maintenance of villous height and crypt depth in piglets by providing continuous nutrition after weaning. *Anim. Sci.*, 62, 131-144.

Pluske, J.R., Williams, I.H., Aherne, F.X. 1996c. Villous height and crypt depth in piglets in response to increases in the intake of cows' milk after weaning. *Anim. Sci.*, 62, 145-158.

Reis de Souza, T.C., Aguilera, A.B., Muñoz, E. H., Mariscal G. L. 1999. Lactosa en las dietas de lechones recién destetados: Respuestas en la fisiología digestiva. Memorias de la XXXV Reunión Nacional de Investigación Pecuaria. Yucatán.

Reis de Souza, T.C., Mariscal G.L. 1999. Preferencia de cereales por lechones destetados. Memorias del IX Congreso Nacional Amena. Ixtapa Zihuatanejo, Gro.

Riopérez, J., Sánchez, C.P y Castaño, M. 1991. Estudio histopatológico del íleon de lechones precozmente destetados dependiente del cereal utilizado en su alimentación. *Arch. Zootec.*, 40: 261-271.

Steel y Torrie, 1985. Bioestadística, Principios y Procedimientos. 2 ed. McGraw Hill. 622.

Shields, R.G., Ekstrom. K.E and Mahan, D.C. (1980). Effect of weaning age and feeding method on digestive enzyme development in swine from birth to ten weeks. J. Anim. Sci. 50, 257-265.

Smith, M.W., 1984. Effect of postnatal development and weaning upon the capacity of pig intestinal villi to transport alanine. J. Agric. Sci. Camb, 102, 625-633.

Smith, M.w., Meyer, G., James, P.S. and absorptive function in differentiating enterocytes. Annual Review of Phisiology,47, 247-260.

Smith, M.W., Meyer, G., James, P.S. and Cremaschi, P. (1989) celllar aspects of intestinal adaptation. In: Smith, M.W. and Sepúlveda, F.V. (eds). Adaptation and Developmet of Gastrointestinal function. Manchester University Press, Manchester, PP. 64-75.

Souza TCR, Aguilera MAB; Aguilera AB. 2000. Efecto de la fuente de proteína en la dieta para lechones destetados sobre el desarrollo de los órganos digestivos. Memorias del XXXV Congreso Nacional AMVEC. Acapulco, México.

Tarvid, I., Cranwell, P.D., Ma, L and Vavala, R. 81994 b). The early postnatal development of protein digestion in pigs. I. Pancreatic enzymes. In: Souffrant, W.B. and Hagemeister, H.

(eds). Proceedings of the VIth International Simposium on Digestive Physiology in Pigs. EEAP. Publication, No.80, Rostock, Germany pp. 181-184.

Tortuero, F., Riopérez, L y Viñarás, R. 1990. *Bacillus cereus* y virginiamicina en dietas para lechones. Arch. Zoot., 39: 67-75.

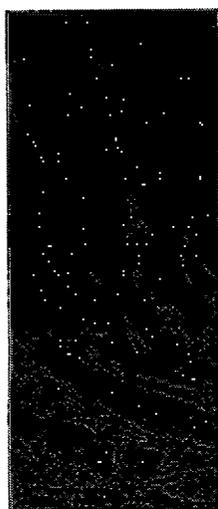
Vodovar, N., Flanzky, J. And Franceis, A.C. (1964) Intestin grele du porc. 1. Dimensions en fonction de l'age et du poids, étude de la junction de canal choledoque et du canal pancreatique a celui-ci. Annales de Biologie Animale, Biochimie, Biophysique, 4, 23-34.

Widdowson, E.M. Crabb, D.E. (1976) changes in the organs of pigs in response to feeding for the first 24 h after birth. I. The internal organs and muscles. Biology of the Neonate. 28, 261-271.

Xu, R-J., Mellor, D.J., Tungthanathanich, p., Birtles, M.J., Reynolds, G.W. and Simpson, H.V. (1992a). Growth and morphological changes in the small and the large intestine in piglets during the first three days after birth. Journal of Developmental Physiology, 18, 161-172.

Zinn, S. A. 1997. Bioactive components in milk: Introduction. Livest. Prod. Sci., 101.

Foto 5. Anchura de las vellosidades en ileon.



Dieta Control



Dieta con Maíz