



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE CIENCIAS NATURALES
MAESTRÍA EN RECURSOS BIOTICOS



Efecto del nivel de proteína dietaria sobre la incidencia de diarreas y el desarrollo digestivo de lechones destetados alimentados con pasta de ajonjolí (*Sesamun indicum L.*)

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de

Maestro en Ciencias

Presenta:

Aline Magné Barrañón

Dirigido por:

Dra. Tércia Cesária Reis de Souza

SINODALES

Dra. Tércia Cesária Reis de Souza
Presidente

Dr. Gerardo Mariscal Landín
Secretario

M. en C. Araceli Aguilera Barreyro
Vocal

M. en C. María de Jesús Guerrero Carrillo
Suplente

Dra. María Guadalupe Bernal Santos
Suplente

Firmas

Centro Universitario
Querétaro, Qro.
Septiembre del 2011
México

RESUMEN

Se compararon dos dietas libres de antibióticos con dos niveles de proteína cruda (19.4% y 15.8%) a partir de pasta de ajonjolí para determinar su efecto sobre la incidencia de diarreas, la morfología de las vellosidades intestinales y el peso de los órganos digestivos a los 14 días posdestete. Se utilizaron 50 lechones (25 por tratamiento), de los cuales se sacrificaron 10 (5 de cada tratamiento) a los 14 días de edad y se colectaron y pesaron los siguientes órganos: páncreas, hígado, intestino delgado (vacío) y estómago (vacío). Las variables de respuesta de dichos órganos fueron peso absoluto (PA) y peso relativo (PR). Se cortaron 10 cm del duodeno, yeyuno e íleon para medir la altura y la anchura de las vellosidades así como la profundidad de las criptas de Lieberkún. Se determinó la incidencia y el índice de severidad de diarreas. Los resultados mostraron un efecto del nivel de proteína de la dieta sobre la altura de las vellosidades a nivel de yeyuno ($P < 0.001$) e íleon ($P < 0.05$), en donde los animales alimentados con la dieta alta en PC tuvieron vellosidades dos veces más altas que los de baja en PC. Un efecto similar fue observado en relación al peso de los órganos digestivos. En cuanto a la incidencia y la severidad de diarreas, no hubo diferencias estadísticas ($P > 0.05$) entre ambos grupos de animales. Se concluye que la dieta con bajo nivel de proteína cruda no tuvo un efecto positivo en la disminución de las diarreas y afectó negativamente el desarrollo del tracto digestivo de los lechones. Se puede pensar que el simple hecho de disminuir la proteína cruda dietaria no fue suficiente para reemplazar el papel de los antibióticos en las dietas iniciadoras para lechones. Una estrategia interesante podría ser el adicionar a las dietas libres de antibióticos prebióticos, probióticos y simbióticos para mejorar la salud intestinal y actuar de manera significativa en la reducción de las diarreas.

(Palabras clave: Proteína cruda, diarreas posdestete, vellosidades intestinales, pasta de ajonjolí, lechones).

SUMMARY

Two antibiotic-free diets from sesame paste were compared with two levels of crude protein (19.4% and 15.8%) to determine its effect on the incidence of diarrhea, the morphology of the villi and the weight of digestive organs 14 days after weaning. 50 piglets were used (25 per treatment), which were sacrificed 10 (5 each treatment) at 14 days old and were collected and weighed the following organs: pancreas, liver, small intestine and stomach. The response variables of all these organs were weight (PA) and relative weight (PR). The small intestine was emptied and weighed, separated 10 cm of the duodenum, jejunum and ileum to measure the height and width of the villi and the crypt depth of Lieberkün. The response variables for diarrhea were the incidence of diarrhea (ID) and rate and severity of diarrhea (ISD). The results showed an effect of protein level of diet on villus height at the jejunum ($P < 0.001$) and ileum ($P < 0.05$), where the animals fed with a high crude protein diet villi were twice higher than those fed with a low protein diet. A similar effect was observed in the weight of the digestive organs. As the incidence and severity of diarrhea, there were no statistical differences ($P > 0.05$) between both groups of animals. In conclusion, the diet with low levels of crude protein did not have a positive effect in reducing diarrhea, and negatively affected the development of the digestive tract of piglets. You might think that simply reducing the crude protein in the diet was not enough to replace the role of antibiotics in starter diets for piglets, and an interesting strategy could be added to the antibiotic-free diets prebiotics, probiotics and symbiotics to enhance intestinal health and act synergistically in reducing diarrhea.

(Keywords: Crude protein, post-weaning diarrhea, intestinal villi, sesame paste, piglets).

DEDICATORIAS

A Dios:

Por cuidarme y protegerme y por permitirme continuar con mi maestría y llevarla a término.

A mi familia.

Por darme todo su apoyo y comprensión para continuar con mis estudios.

A mi pareja

Por su apoyo incondicional y por su amor los cuales me permitieron seguir adelante en mi vida y poder continuar con mis estudios que me llenan plenamente.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Autónoma de Querétaro, quien me ha forjado como un profesionista crítico y responsable para servir a la comunidad con valor y ética profesional.

Al CONACYT por haberme dado la oportunidad de realizar un posgrado de excelencia académica.

Al Instituto Nacional de Investigaciones Forestales, Agrícolas y Pecuarias (INIFAP) CENID-Fisiología por brindarme los espacios necesarios para la realización de éste proyecto de investigación.

A la M. en C. Araceli Aguilera Barreyro por su paciencia, cariño y apoyo en todo momento para la realización de las pruebas en el laboratorio y por su orientación constante.

A la Dra. Tércia C. Reis de Souza y al Dr. Gerardo Mariscal Landín por haberme hecho partícipe de éste proyecto y por haberme dado tantas oportunidades a lo largo de la maestría.

A la Dra. María de Jesús Guerrero Carrillo por su apoyo moral y espiritual que me ayudaron a salir adelante en los obstáculos que se me presentaron durante mis estudios.

A la Dra. María Guadalupe Bernal Santos por sus comentarios y críticas asertivas para poder enriquecer éste trabajo.

ÍNDICE GENERAL

Resumen	i
Summary	ii
Dedicatorias	iii
Agradecimientos	iv
Índice general	v
Índice de cuadros	vii
Índice de figuras	viii
I. Introducción	1
II. Antecedentes	2
2.1 Consecuencias del destete temprano de los lechones	2
2.2 Papel de la proteína en la alimentación de lechones	4
2.2.1 Requerimiento de proteína cruda (PC)	4
2.2.2 Requerimientos generales de aminoácidos	5
2.2.3 Necesidades específicas de aminoácidos	6
2.3 Importancia de los aminoácidos en el intestino delgado	9
2.4 Fuentes de proteína para la alimentación de lechones	9
2.5 Procesos digestivos e incidencia de diarreas posdestete	13
2.5.1 Fermentación de los carbohidratos dietarios	14
2.5.2 Fermentación de la proteína dietaria	15
2.5.3 Altos niveles de proteína cruda vs diarreas	16
2.5.4 Fisiopatología de la diarrea	17
2.5.5 Patógenos involucrados en la diarrea posdestete	18
2.6 Implicación de los antecedentes	19
III. Hipótesis	20
IV. Objetivos	20
V. MATERIAL Y MÉTODOS	21
5.1 Monitoreo de diarreas	22
5.2 Sacrificio y colecta de muestras	22

5.3 Análisis estadístico	23
VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	24
6.1 Incidencia y severidad de diarreas	24
6.2 Morfología de las vellosidades intestinales	27
6.3 Peso de los órganos digestivos	29
VII. CONCLUSIONES E IMPLICACIONES	33
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	34

INDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Requerimientos de proteína cruda de acuerdo al peso.	5
Cuadro 2. Relaciones ideales de los aminoácidos con respecto a la lisina para el mantenimiento y la síntesis proteica.	6
Cuadro 3. Composición de las pastas de soya (PS) y de ajonjolí (PA).	12
Cuadro 4. Composición centesimal y química de las dietas experimentales	21
Cuadro 5. Incidencia (ID) e índice de severidad de diarreas (ISD) de lechones en un periodo de 14 días.	24
.	
Cuadro 6. Morfología de las vellosidades y criptas intestinales de lechones alimentados con dos niveles de proteína cruda dietaria.	27
Cuadro 7. Peso vivo (PV) de los lechones y peso absoluto (PA) y relativo (PR) de los órganos digestivos de lechones de 14 días postdestete.	30

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Pérdida del epitelio gastrointestinal.	3
Figura 2. Estrategias dietéticas de prevención de la diarrea posdestete.	13
Figura 3. Fermentación bacteriana	15
Figura 4. Patogenia de la diarrea en relación al contenido de PC en la dieta.	17
Figura 5. Índice de severidad de diarreas (ISD) en función del día posdestete.	26

I. INTRODUCCIÓN

La problemática relacionada con el destete ha sido descrita de manera exhaustiva en diversas publicaciones, las cuales mencionan los factores estresantes de origen nutricional, medioambiental y psicológico, que conllevan al bajo desarrollo de los lechones recién destetados. Lo anterior hace que este periodo sea el más crítico en la vida del cerdo en el que se presenta una fase de anorexia y subnutrición, la cual representa uno de los factores más importantes que desencadena el “síndrome de las diarreas posdestete” (DPD) (McCracken et al., 1999; Lallès et al., 2004; Dirkzwager et al., 2005; Lallès et al., 2007; Dong y Pluske 2007; Sørensen et al., 2009; Laine et al., 2008). Diferentes prácticas de manejo, incluyendo las relacionadas con la alimentación, como por ejemplo el uso desmedido de antibióticos en las dietas, han sido llevadas a cabo en la práctica para disminuir los efectos del estrés posdestete; sin embargo, la primera semana posdestete sigue siendo un desafío para el desarrollo adecuado de los lechones.

Debido a la prohibición del uso de antibióticos en la alimentación animal en diferentes países, se ha observado un incremento de las diarreas posdestete (DPD) en lechones a nivel mundial. Esta problemática suele ser más importante en lechones destetados a una edad temprana (4 vs 6 semanas) (Wellock et al., 2008). Las dos semanas que siguen al destete parecen ser el período más difícil para la utilización digestiva de los nutrimentos, y es cuando los lechones son más sensibles a los diferentes factores que afectan negativamente la digestibilidad en el tracto digestivo anterior (Boudry et al., 2004). Probablemente por los problemas de asimilación de nutrientes, los lechones en éste periodo son más susceptibles a los trastornos gastrointestinales (Reis de Souza et al., 2009).

Según varios autores, una de las alternativas para tratar de reducir los efectos adversos que afectan la salud en el tracto gastrointestinal de los lechones recién destetados tales como los cuadros de DPD, es disminuyendo la cantidad de proteína cruda en las dietas que se les proporcionan a los lechones (Bikker et al., 2006; Nyachoti et al., 2006). Algunos autores recomiendan disminuir el nivel de proteína cruda en la dieta pero adicionando algunos aminoácidos esenciales para no afectar su rendimiento (Heo et al., 2008; Opapeju et al., 2008).

Por lo que el objetivo del presente trabajo fue determinar el efecto del nivel de proteína cruda de la dieta sobre la incidencia y severidad de diarreas, la morfología de las vellosidades intestinales, así como el peso de los órganos digestivos durante las dos primeras semanas posdestete.

II. ANTECEDENTES

2.1 Consecuencias del destete temprano de los lechones

El destete temprano en lechones incrementa la productividad de la cerda, ya que le permite tener un número mayor de partos por año; sin embargo, esto se traduce en un trastorno importante para el lechón. Esta práctica se empezó a implementar a finales de la década de los 70 y a principios de los 80, generando el uso de dietas sólidas en la alimentación de lechones muy jóvenes; sin embargo, dicha práctica provocaba alteraciones digestivas graves, llevando a cuadros de diarreas fulminantes, un bajo desarrollo, alta morbilidad y muerte en un gran número de animales. Este cuadro de baja productividad por parte del lechón impulsó la generación de diversos estudios sobre la fisiología digestiva del lechón recién destetado (Sørensen et al., 2009).

En el momento del destete, los lechones destetados deben adaptarse rápidamente a los cambios ambientales y nutricionales (Maxwell y Carter, 2000; Kelly y King, 2001); estos requieren de una temperatura ambiente alta, pues tienen su aparato termorregulador poco desarrollado y de raciones digeribles, pues están fisiológicamente adaptados a una dieta altamente digerible como lo es la leche materna. Además ocurre una profunda modificación en el proceso de digestión de la caseína, de los lípidos emulsificados y de la lactosa provenientes de la leche materna, siendo que en esta etapa las enzimas digestivas no son aptas para digerir proteínas de origen vegetal, por lo que los tres primeros días después del destete constituyen un periodo difícil para el lechón, ya que las enzimas pancreáticas e intestinales no responden al nuevo sustrato proporcionado (Jaeger et al., 1987).

El cambio a dietas sólidas provoca ciertos trastornos para el tracto gastrointestinal desde el punto de vista fisiológico. Estos problemas generados por el destete no se presentan en ninguna otra etapa del crecimiento del cerdo (Gómez et al., 2008).

Se pueden identificar principalmente tres factores que pueden llegar a producir un estrés importante para el lechón: cambios nutricionales, medioambientales y psicológicos (Pluske et al., 1995). El estrés nutricional es causado por el cambio de la dieta líquida, altamente digerible (leche) y muy bien acoplada a las enzimas del tubo digestivo del lechón, a una dieta sólida elaborada a base de cereales, no siempre adecuada a las necesidades de su aparato digestivo todavía inmaduro y con una baja capacidad de digestión y absorción (Gómez et al., 2008); lo cual ocasiona que los nutrimentos no digeridos y no absorbidos presentes en la luz intestinal sirvan de sustrato para bacterias enteropatógenas, haciendo que estas

proliferen (Kelly et al., 1991), lo que provoca la formación de metabolitos potencialmente tóxicos tales como el amoníaco (NH_3), aminas, fenoles volátiles e indoles (Williams et al., 2001).

Adicionalmente, a nivel funcional y estructural se observan cambios en el intestino delgado que suceden dentro de las primeras 24 horas posdestete. Estos cambios incluyen principalmente atrofia de las vellosidades (Figura 1) e hipertrofia de las criptas intestinales (Gay et al., 1976; Hampson, 1986; Miller et al., 1986; Kelly et al., 1991). La reducción en el tamaño de las vellosidades produce una disminución en la superficie de absorción de nutrientes alrededor de los 7 a 14 días posdestete y corresponde al tiempo en que se presenta el problema llamado “caída del destete”, caracterizado por problemas de reducción en la absorción de nutrientes, problemas de deshidratación y diarreas (Gómez et al., 2008).

Figura 1. Pérdida del epitelio gastrointestinal (Cunningham y Klein, 2009).



También se observan reducciones en la actividad específica de enzimas como la lactasa; dicha actividad disminuye simplemente por una ausencia de sustrato como tal, ya que cuando se da el cambio de dieta se disminuye la presencia de lactosa de la leche materna, esto conlleva a una disminución en la capacidad de digestión y absorción (Gay et al., 1976; Hampson, 1986; Miller et al., 1986; Kelly et al., 1991).

El bajo nivel de amilasa, maltasa, lipasa, y proteasas hasta la cuarta semana de edad, limita la hidrólisis de almidones, lípidos, azúcares y proteínas, es decir que la actividad de las enzimas encargadas de degradar los nutrientes de las dietas elaboradas, se encuentran aún en un estado inmaduro antes de las tres semanas de edad (Gómez et al., 2008).

El efecto combinado de estos cambios se traduce en una disminución del nivel de consumo voluntario total, esto tiene como consecuencia que el animal no alcance los requerimientos necesarios de energía y proteína, es lógico observar un pobre

crecimiento inicial, pérdida de peso y, en algunos casos diarrea, morbilidad y muerte (Gay et al., 1976; Hampson, 1986; Miller et al., 1986; Kelly et al., 1991).

Los datos de digestibilidad total aparente de los nutrientes muestran que en el periodo inmediato al destete, los lechones poseen una baja capacidad digestiva incrementándose entre la segunda y la cuarta semana posteriores (Sørensen et al., 2009).

Tras dos días del destete, en el tracto gastrointestinal, el número de *Lactobacillus* descende mientras que el número de *E. coli* y anaerobios facultativos se incrementa notablemente (Williams et al., 2001). Durante ese periodo los lechones sufren una limitación temporal de su capacidad digestiva y de reabsorción de agua en el tracto posterior, lo que representa un elevado riesgo de mala digestión, mala absorción y diarrea (Pérez y Gasa, 2002).

En respuesta a esta situación limitante, en las últimas décadas, la industria ha desarrollado alimentos preiniciadores e iniciadores que asemejan la composición y digestibilidad de la leche materna, con el objetivo de minimizar las alteraciones causadas por el alimento al aparato digestivo poco desarrollado del lechón. Por lo anterior, teniendo en cuenta la baja capacidad digestiva del lechón recién destetado, los alimentos iniciadores deben ser altamente digestibles para que su utilización sea lo más eficientemente posible (Partridge, 2001).

2.2 Papel de la proteína en la alimentación de lechones

La evaluación exacta de los requerimientos de aminoácidos para los parámetros de mantenimiento y síntesis proteica, así como la suplementación exacta de aminoácidos en las dietas es esencial para optimizar dichos parámetros. Los aminoácidos se utilizan para secreciones endógenas y síntesis proteicas en el tejido gastrointestinal, además de que la transaminación ocurre dentro de ese mismo tejido. En el caso de los lechones, las necesidades aminoacídicas del mantenimiento incluyen la organogénesis (hígado, intestinos y piel) y al mismo tiempo el desarrollo muscular y tisular en diferentes proporciones, donde el mayor énfasis se encuentra en el crecimiento muscular. Es por eso que se espera que los requerimientos de aminoácidos, así como los depósitos de proteína varíen en los diferentes tejidos (Williams, 1995).

2.2.1 Requerimiento de proteína cruda (PC)

Los requerimientos de fuentes nitrogenadas, así como de aminoácidos para el crecimiento de los lechones van en relación directa con el depósito diario de proteínas o de tejidos blandos. Éste último está en función del potencial de crecimiento de los animales (sexo, genotipo) y se modifica según el modo de

alimentación (*ad libitum* o restringido) y las condiciones de crianza y producción (peso al sacrificio y tipo de canal, medio ambiente). Una primera etapa dentro de la determinación de requerimientos consiste en considerar la evolución de las cantidades diarias de proteínas y de aminoácidos depositados en función de la edad y/o del peso vivo en condiciones óptimas de crecimiento y desarrollo de los tejidos. La parte de proteínas totales en huesos y vísceras disminuye a medida que transcurre el crecimiento, mientras que la parte de proteínas en músculo va en aumento, lo mismo ocurre en el tejido adiposo y la sangre. Aunque la composición de aminoácidos en dichos compartimientos sea muy diferente (el nivel de lisina por ejemplo, puede variar del mínimo al doble), los niveles de aminoácidos de todo el organismo durante la engorda presentan un perfil de composición relativamente constante. En el caso particular de la lisina, se puede establecer a 7 g por 16 g de nitrógeno (o 100 g de proteínas), como el valor de referencia en el organismo. Al mismo tiempo, los niveles de aminoácidos de las proteínas corporales sufren modificaciones importantes, principalmente durante las dos primeras semanas de vida. Se puede constatar un aumento en los niveles de aminoácidos esenciales, en particular el de la lisina, esto paralelamente a una disminución de concentraciones de ciertos aminoácidos no esenciales (hidroxiprolina, glicina, prolina) (Pérez et al., 1986).

De acuerdo con los datos de la NRC (1998), los requerimientos de proteína cruda de acuerdo al peso en los cerdos se muestran en el Cuadro 1.

Cuadro 1. Requerimientos de proteína cruda de acuerdo al peso (NRC, 1998).

	Categoría de peso (Kg)					
	3-5	5-10	10-20	20-50	50-80	80-120
PC (%)	26.0	23.7	20.9	18.0	15.5	13.2

2.2.2 Requerimientos generales de aminoácidos

La capacidad de síntesis proteica de los lechones va a ser determinada por la cantidad de aminoácidos esenciales (aquellos que el animal no puede sintetizar a partir de otros aminoácidos) que están disponibles para el lechón a partir de la dieta. Cuanto más se aproxime el aporte de estos aminoácidos a las necesidades de los animales, mayor será su crecimiento (Daposa, 2010).

Actualmente, en la formulación de raciones para cerdos se utiliza el concepto de proteína ideal para garantizar el aporte adecuado de aminoácidos a los animales. La proteína ideal es aquella cuyo perfil de aminoácidos se aproxima en la medida de lo posible al perfil de las necesidades de los animales. En los lechones el perfil de proteína ideal será determinado por las necesidades de mantenimiento y las de

crecimiento (síntesis proteica). El concepto de una relación óptima entre los aminoácidos ha sido desarrollado después de un examen de los resultados de varios experimentos para determinar los requerimientos de aminoácidos. Las relaciones para mantenimiento se calcularon tomando el promedio de los requerimientos de mantenimiento de cada aminoácido determinado en la Universidad de Illinois y en el Rowett Research Institute y dividiéndolos por el requerimiento de mantenimiento de la lisina (Daposa, 2010). En el Cuadro 2 se presentan las relaciones ideales de los aminoácidos con respecto a la lisina para el mantenimiento y síntesis proteica. En éste cuadro se observa que el requerimiento de arginina tiene un valor de -200, lo que significa que este aminoácido no es requerido para el mantenimiento de los animales.

Cuadro 2. Relaciones ideales de los aminoácidos con respecto a la lisina para el mantenimiento y la síntesis proteica (NRC, 1998).

Aminoácido	Mantenimiento	Síntesis proteica
Lisina (%)	100	100
Arginina (%)	-200	48
Histidina (%)	32	32
Isoleucina (%)	75	54
Leucina (%)	70	102
Metionina (%)	28	27
Metionina + Cisteína (%)	123	55
Fenilalanina (%)	50	60
Fenilalanina + tirosina (%)	121	93
Treonina (%)	151	60
Triptófano (%)	26	18
Valina (%)	67	68

2.2.3 Necesidades específicas de aminoácidos

Lisina: es el primer aminoácido limitante en el cerdo y la cantidad ingerida diariamente es uno de los factores principales que determinan el crecimiento en los lechones. Además, en la práctica, la cantidad de alimento consumido limita frecuentemente la expresión del potencial de crecimiento en los animales, particularmente en los lechones. Es por esta razón que, con el fin de aumentar la cantidad de lisina ingerida, se debe de aumentar el nivel de ésta en el alimento siempre y cuando se mantenga un equilibrio entre los aminoácidos esenciales con el fin de que el aporte total de lisina sea aprovechado por el animal para el depósito de proteínas corporales (proteína ideal). Ahora bien, el valor de máximo

crecimiento depende también de factores ajenos a la dieta como son el genotipo y el sexo de los animales, el estado sanitario, etc. Estos factores tendrán que ser tenidos en cuenta a la hora de establecer las necesidades de aminoácidos (Chung y Baker, 1992).

Treonina: es el segundo aminoácido limitante en las dietas para lechones. Los aportes de treonina no solamente deben de cubrir los requerimientos para el depósito de proteínas corporales sino también deben de recuperar las pérdidas de treonina endógenas a nivel del tracto gastrointestinal para la renovación de las células de la pared intestinal así como la producción de moco y secreciones digestivas. Debido a su implicación dentro de las funciones digestivas, los requerimientos de treonina pueden variar con el peso del tracto digestivo, el cual está relacionado con el peso del animal (Hess y Sève, 1999; Stein et al., 1999).

Fenilalanina: éste aminoácido puede cubrir los requerimientos totales de fenilalanina junto con los de tirosina (aminoácidos aromáticos) puesto que puede convertirse en tirosina (NRC, 1998).

Tirosina: éste aminoácido puede satisfacer por lo menos el 50% del total de las necesidades de tirosina y fenilalanina pero no puede servir como única fuente puesto que ésta no puede convertirse en fenilalanina (NRC, 1998).

Metionina y cisteína: Son aminoácidos limitantes en las dietas para cerdos, sobre todo cuando las dietas contienen altas tasas de inclusión de productos lácteos. Los requerimientos de dichos aminoácidos representan el 60% de los requerimientos de lisina totales siendo éste un valor bien establecido independientemente de la fase de crecimiento. La cisteína puede ser sintetizada a partir de la metionina y se clasifica como un aminoácido no esencial. Sin embargo, la cisteína y su producto de la oxidación (cistina) puede satisfacer el 50% de las necesidades de aminoácidos azufrados totales (metionina + cistina) y en ese sentido puede reducir la necesidad de metionina. La metionina no puede ser sintetizada a partir de la cisteína, por lo tanto se considera aminoácido esencial. La metionina puede cubrir la necesidad total de aminoácidos azufrados en ausencia de cisteína (NRC, 1998).

Glutamina: en algunas especies es considerado un aminoácido esencial puesto que previene la atrofia de las vellosidades intestinales bajo ciertas condiciones (NRC, 1998). Wu et al. (1996) reportaron que la adición de 1% de glutamina en dietas hechas a base de soya y maíz previno atrofias a nivel del yeyuno en lechones destetados a los 21 días de edad durante la primera semana posdestete e incrementó la eficiencia alimentaria durante la segunda semana posdestete.

Triptófano: es el sexto aminoácido limitante para la síntesis proteica en lechones. También ejerce diversas funciones a nivel fisiológico como la síntesis proteica, incrementa la concentración de serotonina a nivel cerebral y juega un papel importante en la regulación del apetito. Por lo tanto, una carencia en el aporte de triptófano va a deprimir los rendimientos, no solo debido al desequilibrio de aminoácidos en la proteína sino también a un descenso en el consumo (Fernández y Strathe, 2009).

Valina e isoleucina: la valina y la isoleucina son aminoácidos esenciales de tipo ramificado que, potencialmente pueden limitar el proceso de crecimiento en lechones. En dietas bajas en proteína cruda, el primer aminoácido limitante es la valina y en segundo término y menor medida es la isoleucina. Aunque los niveles de valina e isoleucina contenidos en las dietas no puedan ser corregidos por la suplementación de dichos aminoácidos debido a su poca disponibilidad en forma sintética, los niveles de éstos dos aminoácidos en las dietas para lechones deben ser vigilados de manera constante. Existe poca información disponible sobre los efectos de una posible deficiencia en valina y/o en isoleucina; Chung y Baker (1992) recomiendan las relaciones de valina-lisina, así como de isoleucina-lisina de 68 y 60%, respectivamente.

Arginina: por lo general es clasificado como un aminoácido esencial. El cerdo es capaz de sintetizar arginina y la síntesis de arginina a partir de la glutamina ha sido detectada en los enterocitos del cerdo dentro de la primera hora del parto. Sin embargo, la síntesis no es adecuada para alcanzar los requerimientos nutricionales durante las primeras etapas de crecimiento en los lechones. Por consecuencia, las dietas para lechones en crecimiento deben de contener una fuente de arginina (NRC, 1998).

Es importante tener en cuenta a la hora de establecer los niveles de aminoácidos de la dieta que existen factores que pueden modificar su disponibilidad. La presencia de ingredientes con alto contenido en fibras solubles como las pectinas, por ejemplo, puede reducir la digestibilidad de los aminoácidos como la lisina y la treonina. También se pueden dar interacciones negativas entre aminoácidos: fenómenos de competición entre la lisina y la arginina y también entre aminoácidos de cadena ramificada (leucina, isoleucina y valina) para ser absorbidos a nivel intestinal. Incluso la competición puede verificarse una vez absorbidos los aminoácidos. El triptófano compite con los aminoácidos neutros de cadena larga (leucina, isoleucina, valina, fenilalanina y tirosina) y también con la treonina para pasar la barrera hemato-encefálica. Cuando la proporción de triptófano respecto a estos aminoácidos es pequeña, como suele ser en el caso de dietas con alto nivel proteico, su paso al cerebro se reduce y por lo tanto también

la producción de serotonina, disminuyendo el apetito de los lechones (Daposa, 2010).

2.3 Importancia de los aminoácidos en el intestino delgado

El intestino de los lechones, así como el de varios mamíferos, es el mayor sitio de oxidación de glutamina, glutamato y aspartato, realiza la síntesis neta de aminoácidos (prolina, alanina, tirosina, arginina, ornitina y citrulina); además se utilizan los aminoácidos (treonina, lisina, fenilalanina; aminoácidos de cadena ramificada y metionina) para la síntesis de proteínas (Lallès et al., 2004). Algunos de los aminoácidos esenciales son indispensables para la síntesis de sustancias que juegan un papel importante para la protección y defensa del intestino: la treonina para la mucina, la cisteína para el glutatión-peroxidasa, el triptófano y la histidina para la serotonina (5-hidroxitriptamina o 5-HT) e histamina, la metionina para las poliaminas y la arginina para el óxido nítrico (Lallès et al., 2004).

El destete conlleva a cambios sustanciales en el metabolismo de los aminoácidos. Dentro del enterocito, el metabolismo de la glutamina, la arginina y la citrulina se ven aumentados en los lechones destetados en comparación con el de los lechones no destetados. Inclusive, se favorece la inducción de la actividad de varias enzimas intestinales involucradas en el metabolismo de dichos aminoácidos. Se ha demostrado que esto no es dependiente de la edad o de la dieta, sino a un proceso inespecífico de adaptación mediado por glucocorticoides. De manera colectiva, estas adaptaciones metabólicas observadas durante el destete convergen en la producción de moléculas con importancia fisiológica para la adaptación intestinal, reparación y protección bajo condiciones de estrés: glutatión, compuestos energéticos y poliamidas, así como óxido nítrico. Se ha demostrado que la suplementación oral con glutamina o glutamato en el periodo posdestete previene la atrofia de la mucosa intestinal (Wu et al., 1996). Dichos efectos favorables pueden ser mediados a través de una baja regulación de citocinas pro-inflamatorias en la mucosa intestinal. La síntesis proteica en el periodo posdestete se ve incrementada en el intestino, mientras que disminuye en el músculo, y también está poco influenciada por la deficiencia de proteína así como por la de triptófano (Lallès et al., 2004).

2.4 Fuentes de proteína para la alimentación de lechones

A nivel mundial se observa un claro incremento de la utilización de fuentes proteicas de origen vegetal en reemplazo a las de origen animal para la elaboración de alimentos balanceados para cerdos. Según Shang (2002) existen siete razones para esto:

- El aumento en el mercado de la disponibilidad de la pasta de soya.

- La disminución del precio relativo de los nutrientes provenientes de las pastas de soya y girasol en relación a los de las harinas de carne o pescado.
- La necesidad de disminuir los riesgos de contaminación en los alimentos (fundamentalmente por Salmonella).
- Una mayor uniformidad en la calidad de las harinas proteicas de origen vegetal.
- La necesidad de “diseñar” los productos cárnicos de acuerdo a las demandas de los mercados.
- La generación y difusión de mayor información técnica en relación a las características nutricionales de las pastas de soya y girasol.
- La disponibilidad en el mercado de productos de calidad diferenciada con mejoras en los contenidos de nutrientes de importancia para los animales no-rumiantes.

En la actualidad, existen varias fuentes de proteína de origen vegetal que han demostrado tener efectos positivos en la alimentación del lechón. Entre éstas se pueden mencionar la soya y sus subproductos (pasta de soya, concentrado y aislado de proteína de soya), la pasta de canola, la pasta de girasol, la pasta de ajonjolí, etc.

La pasta de soya es el suplemento proteico para la alimentación animal más importante en el mercado mundial. Se le prefiere por su contenido de proteína y lisina, ya que la mayoría de las pastas o subproductos son pobres en metionina, cisteína y tienen un contenido variable y generalmente bajo en lisina, a excepción de la soya. Por sus características se trata de un subproducto que puede ser usado sin restricción en niveles altos (Beltrán y Villaneda, 2000).

Los subproductos de la soya tienen un alto porcentaje de proteína cruda (44 a 46%); sin embargo, algunas de estas proteínas son dañinas para el aparato digestivo de los lechones debido a que producen una serie de respuestas inflamatorias localizadas, provocando un retraso en su desarrollo (Li et al., 1990, Friesen et al., 1993; Sohn et al., 1994ab). En este sentido, en la nutrición de lechones hay una búsqueda constante de alimentos alternativos a las fuentes tradicionales de proteína que puedan ser de un costo accesible a los poricultores, que tengan una alta digestibilidad, que no causen problemas de reacciones alérgicas en los lechones y que promuevan el rápido desarrollo del aparato digestivo. Como ya se mencionó anteriormente, la pasta de soya es una de las principales fuentes proteicas para la fabricación de alimentos para animales a nivel mundial, se tienen cálculos de que aproximadamente el 62% de la proteína ofrecida a los animales a nivel mundial proviene de esta materia prima. Sin embargo, la principal desventaja de dicha fuente proteica para cerdos jóvenes es

la presencia de uno de los factores anti nutricionales, conocido como factor antitripsico, que inactiva la tripsina, impidiendo su acción sobre las proteínas y sobre las otras enzimas proteolíticas, disminuyendo la digestión proteica. También se ha reportado en la pasta de soya la presencia de dos proteínas específicas, glicinina y β conglucina, reconocidas por producir una serie de reacciones que estimulan un conjunto de respuestas inmunes localizadas, causando un incremento de linfocitos T y B en tejidos intestinales, generando respuestas inflamatorias localizadas (Dréau et al., 1994) con el consecuente desarrollo de diarreas. Se reporta que en la mayoría de los casos hay un desarrollo de tolerancia sistémica a medida que el animal se empieza a adaptar a los componentes hipersensibilizantes de la soya, lo que puede generar diarreas en la fase posdestete (Karr-Lilienthal et al., 2004).

La pasta de ajonjolí en los últimos años ha adquirido una importancia relevante para la alimentación animal, ya que los subproductos resultantes de la elaboración de productos alimenticios para la población humana cada vez van en aumento por una explosión en su demanda como fuente de energía y proteína. Además se ha observado un aumento en el consumo de sus aceites en reemplazo del aceite de oliva, lo que genera una cantidad importante de subproductos como la pasta de ajonjolí (Dashak y Fali, 1993). El contenido de proteína de la pasta de ajonjolí reportado varía entre 42.2 y 60%; es una materia prima muy rica en grasa (47.5 y 48.5% en la semilla y un 7% en la pasta), lo que la hacen una fuente proteica interesante para su aplicación en la alimentación de cerdos jóvenes (Águila, 2009). Escobar (2008) comparó la composición de la pasta de soya (PS) con la pasta de ajonjolí (PA) en términos de proteína cruda y aminoácidos (Cuadro 3) y observó que el contenido de proteína fue similar entre las dos pastas. La cantidad de lisina, isoleucina, fenilalanina y treonina fue mayor en PS que en PA. Sin embargo, la cantidad de arginina y de aminoácidos azufrados (metionina + cisteína) fue mayor en PA que en PS. En el caso de los aminoácidos no esenciales, la PS tuvo una mayor cantidad de ácido aspártico y prolina, mientras que la cantidad de los demás aminoácidos no esenciales fue similar entre las dos pastas.

El ajonjolí, cuya especie botánica es *Sesamum indicum L.* (*Sesamum orientale L.*), es una planta de semillas aceitosas de la familia de las *pedaliáceas* (familia de plantas del unicornio). Su origen aún se desconoce con exactitud, pero se estima que procede de Asia Central, aunque para algunos investigadores se cree que viene de África. Las plantas de este género son generalmente plantas anuales y comprende 12 especies del África tropical y la India. A mediados de los años ochenta, el cultivo del ajonjolí fue una práctica agrícola que generó divisas para México. El nivel de exportaciones que se operaba colocaba a este producto como uno de los más importantes, tanto para los productores como para la industria, ya

que a pesar de contar con un precio de garantía del cultivo, su destino de exportación, lo hacía sumamente atractivo. Sin embargo, debido al abandono de la política de los precios de garantía, a la apertura comercial, a la baja en los precios internacionales y al incremento en los costos de producción internos, disminuyó la competitividad de producto mexicano con respecto al extranjero, perdiéndose gran parte del mercado mundial que recibía la producción de México (Barreiro et al., 2009).

Cuadro 3. Composición de las pastas de soya (PS) y de Ajonjolí (PA) (Escobar, 2008).

Nutrientes	Fuentes de proteína¹	
	PS	PA
MS (%)	89.5	96.8
PC (%)	44.6	43.8
AA Esenciales (%)		
Arginina	3.79	6.25
Histidina	1.29	1.14
Isoleucina	2.59	1.96
Leucina	3.89	3.04
Lisina	2.86	1.24
Metionina	0.77	1.22
Fenilalanina	2.52	1.76
Treonina	2.17	1.56
Valina	2.43	2.17
AA No Esenciales (%)		
Alanina	2.2	2.05
Ácido Aspártico	5.78	3.63
Cisteína	0.72	0.84
Ácido Glutámico	10.34	9.73
Glicina	2.2	2.11
Prolina	3.79	1.53
Serina	2.4	2.03
Tirosina	1.86	1.76

Uno de los componentes principales identificados en la semilla de ajonjolí es la sesamina, uno de los anti-oxidantes más abundantes que posee. La sesamina es un lignano, una especie de fitoestrógeno con actividad antioxidante. Las semillas de linasa y de ajonjolí son dos de las fuentes más ricas en lignanos (Coulman et al., 2005). Sin embargo, se ha demostrado que la semilla de ajonjolí posee

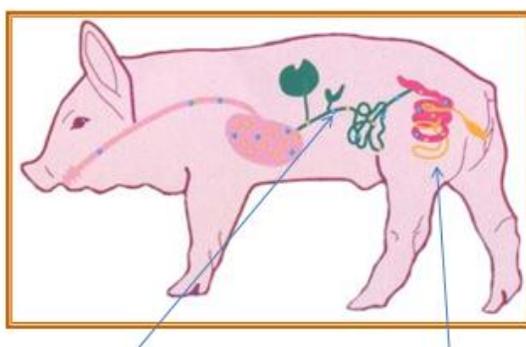
factores antinutricionales como el ácido fítico y ácido oxálico (Klopfenstein et al., 2002; Águila, 2009).

2.5 Procesos digestivos e incidencia de diarreas posdestete

Los problemas psicosociales y nutricionales relacionados con el destete mencionados anteriormente, repercuten directamente sobre el consumo de alimento en la primera semana posdestete, y sobre el aprovechamiento digestivo del alimento consumido en la segunda semana posdestete, haciendo que los lechones recién destetados sean altamente susceptibles a las diarreas.

El uso de antibióticos como promotores de crecimiento en las dietas iniciadoras ha sido efectivo disminuyendo la incidencia de diarreas posdestete (DPD); sin embargo, su control puede hacerse mediante formas alternativas como la adición de sustancias benéficas para el organismo como los prebióticos, probióticos y simbióticos (Lallès et al., 2004; Wellock et al., 2008). Otra estrategia propuesta para mejorar las DPD es disminuir la cantidad de proteína cruda en la dieta para modular los procesos digestivos enzimáticos y particularmente los fermentativos por parte de la microbiota intestinal (Figura 2) (Bikker et al., 2006), pues los productos de la fermentación de la proteína y de los carbohidratos dietarios participan en los procesos que desencadenan el síndrome de las diarreas posdestete (Reis de Souza et al., 2010)

Figura 2. Estrategias dietéticas de prevención de la diarrea posdestete (Pérez y Gasa, 2002)



Estrategias en el intestino delgado

- Reducir el nivel de proteína cruda
- Reducir el aporte de PNA's
- Usar ingredientes de elevada digestibilidad
- Uso de prebióticos, probióticos y simbióticos

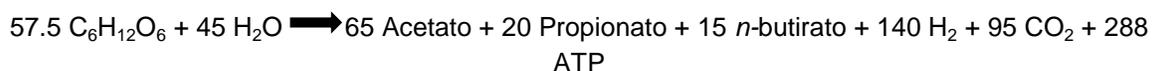
Estrategias en el intestino grueso

- Favorecer la adaptación progresiva de la fermentación posterior (oligosacáridos, almidón resistente)

2.5.1 Fermentación de los carbohidratos dietarios

Las bacterias dentro del colon metabolizan los carbohidratos disponibles para obtener energía para su propio crecimiento y mantenimiento (incluyendo motilidad, síntesis enzimática, mantenimiento de los gradientes iónicos y osmóticos, así como transporte activo de iones). Como resultado de la fermentación bacteriana, se produce hidrógeno, dióxido de carbono, gas metano y ácidos grasos volátiles (AGVs) (acético, propiónico y butírico) en una proporción molar casi constante (Williams et al., 2001). El hidrógeno, el cual se produce durante el proceso de fermentación microbiana, puede ser excretado o utilizado como fuente de electrones *in situ* por tres grupos de microorganismos: los consumidores de H₂, los acetogénicos (que generan acetato), los metanogénicos (que generan gas metano) y los reductores de azufre (que generan H₂S) (Levitt, 1969; Suárez et al., 1998).

La fermentación anaeróbica es representada por la siguiente ecuación general:



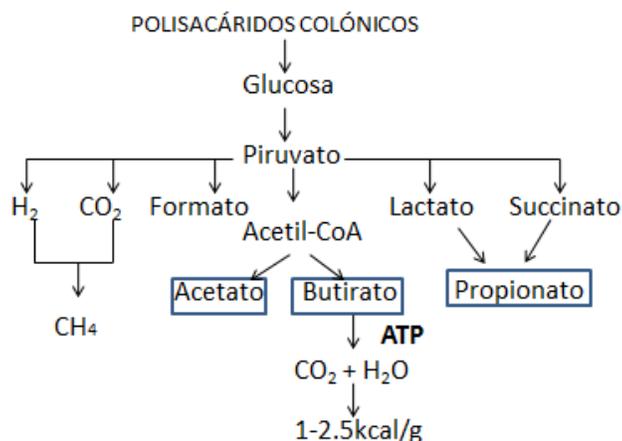
Una relación molar de estos ácidos por 1 de acetato es: 0.31 propionato y 0.23 de *n*-butirato. Las proporciones pueden variar dependiendo del tipo de sustrato disponible, de la composición de la flora aeróbica y del pH prevalente. Sin embargo, la ecuación muestra que el 73% de las unidades de C y el 68% del valor energético de los carbohidratos fermentados puede reaparecer en forma de AGVs completamente metabolizados. Como la conservación de la energía metabólica tiene implicaciones mayores para el mantenimiento de la población bacteriana en el colon, el metabolismo necesita del epitelio del colon así como de la “energía almacenada” de los carbohidratos mal absorbidos para lograr la absorción de los AGVs (Williams et al., 2001). Los AGVs se generan en el metabolismo del ácido pirúvico producido por la oxidación de la glucosa a través de la vía glucolítica de Embden-Meyerhof (García et al., 2002). Existen dos vías para la metabolización del piruvato. En una de ellas se genera propionato, a través del succinato. En la otra vía se convierte el piruvato en acetil-CoA que posteriormente es hidrolizado para formar acetato o reducido para producir butirato (Figura 3).

Las concentraciones lumbales de AGVs son altas en ciego y colon, donde las concentraciones de la microflora también son altas, siendo los niveles de pH bajos en esta zona, 5.4 a 5.9, niveles que se van incrementando distalmente de 6.6 a 6.9 (García et al., 2002).

El colon absorbe rápidamente los AGV, conservando al mismo tiempo energía y reduciendo la carga osmótica, siendo estos un combustible importante para los

colonocitos del intestino grueso, principalmente el ácido butírico (Williams et al., 2001).

Figura 3. Fermentación bacteriana (García et al., 2002).



2.5.2 Fermentación de la proteína dietaria

Como las fuentes de carbohidratos (almidones y otros carbohidratos fermentables) se van reduciendo debido a la fermentación en el intestino grueso, el nitrógeno (N) del ciego disminuye y la fermentación se vuelve más proteolítica. Por lo tanto, algunos de los AGVs intestinales pueden provenir de polipéptidos los cuales aparentemente son la mayor fuente de la mayoría de AGVs ramificados (isobutírico, valérico e isovalérico), los cuales se forman a partir del metabolismo de los aminoácidos ramificados tales como valina, leucina e isoleucina (Williams et al., 2001). La desaminación de los aminoácidos tanto de la proteína endógena o dietaria, es la principal fuente de NH_3 en el colon. El NH_3 generado en el colon, pasa a través de la pared intestinal ganando acceso a otros tejidos del cuerpo. El NH_3 puede afectar el desarrollo de la mucosa intestinal y se ha reportado que está negativamente correlacionado con la altura de las vellosidades intestinales (Figura 4) (Williams et al., 2001).

Más aun, el NH_3 producido y absorbido debe ser excretado en forma de urea con un costo de energía del 7% del total del gasto energético tanto animales monogástricos como en poligástricos. Los niveles subagudos de NH_3 pueden influenciar el metabolismo del huésped y resultar en una disminución del rendimiento del animal. Las aminas generadas por los microbios pueden alterar el nivel de ácido y bicarbonato agregado por parte de la mucosa intestinal, y la velocidad del tránsito a través del intestino (Williams et al., 2001).

Sin embargo, el crecimiento microbiano es estimulado por la presencia de carbohidratos fermentables. Esto conlleva a un aumento en la demanda de aminoácidos por parte de los microorganismos, como está indicado a través de la reducción del catabolismo de las proteínas en el intestino grueso y por lo tanto habrá menores concentraciones de NH_3 y excreción de nitrógeno urinario. Por lo tanto, la producción de compuestos potencialmente perjudiciales, tales como el catabolismo del triptófano a escatol, sería menos probable con la presencia de fuentes de carbohidratos. De manera similar, existe evidencia que sugiere que la excreción de N en forma de urea a través de la orina puede ser desplazada por la excreción de N como proteína bacteriana en heces por medio de la inclusión de compuestos fibrosos en la dieta. El requerimiento bacteriano de N para su crecimiento puede incluso resultar a través la difusión de la urea proveniente de la sangre del animal hacia el lumen gastrointestinal (Williams et al., 2001).

2.5.3. Altos niveles de proteína cruda vs diarreas

Las dietas iniciadoras utilizadas en la alimentación de lechones recién destetados poseen una alta concentración de proteína cruda (PC). Esto aunado a la baja capacidad digestiva de los lechones después del destete hace que se incremente en el tracto gastrointestinal la cantidad de proteína no digerida, generando un exceso de sustrato fermentable y por ende, propiciando las condiciones ideales para que aumente la proliferación de bacterias enteropatógenas en el tracto gastrointestinal del lechón (Dong y Pluske, 2007).

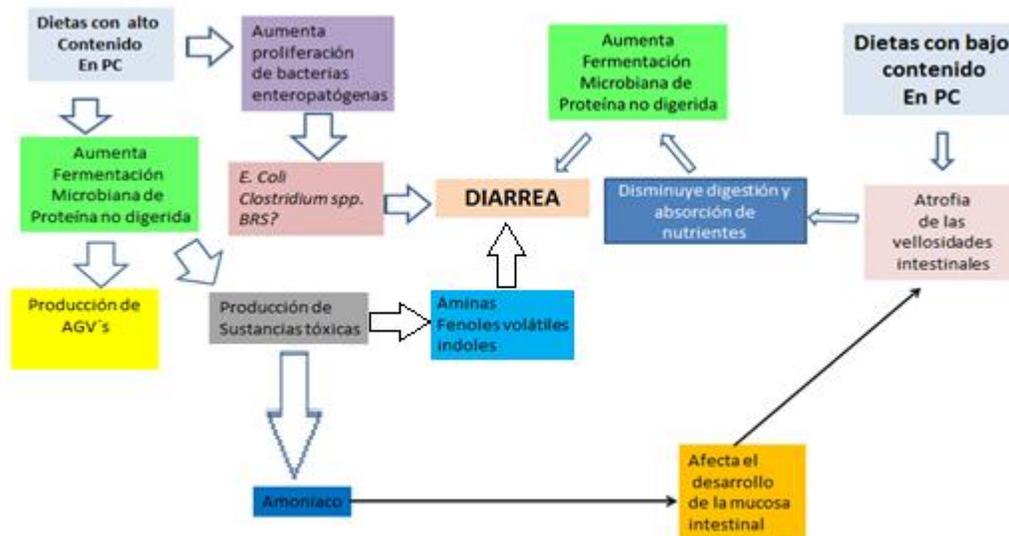
Una fermentación proteolítica puede llevar a cabo la formación de metabolitos potencialmente tóxicos tales como el NH_3 (amoníaco), aminas, fenoles volátiles e índoles (Figura 4) los cuales se encuentran en pequeñas cantidades en un colon saludable. Las bacterias reductoras de azufre (BRS) forman parte de la flora normal del colon y tienen la habilidad de utilizar los sulfatos para producir el H_2S el cual es un gas tóxico para los colonocitos (Suárez et al., 1998). Probablemente un exceso de aminoácidos azufrados no absorbidos en el intestino delgado y que alcancen a llegar al colon, pueden servir de sustrato para que las BRS se proliferen y produzcan cantidades excesivas de H_2S (Magee et al., 2000). Todos estos factores provocados por el alto contenido de proteína cruda en la dieta pueden desencadenar las diarreas posdestete. El uso de dietas bajas en PC en lechones recién destetados provoca menores concentraciones de amonio en el intestino delgado (Bikker et al., 2006) y una disminución en la concentración de nitrógeno proveniente de urea en plasma, nitrógeno amoniacal y ácidos grasos volátiles en el contenido ileal (Nyachoti et al., 2006). Estos datos son indicativos de la reducción de la fermentación de la proteína por parte de la microbiota y sugieren que las dietas formuladas con bajos niveles de proteína cruda pueden ser utilizadas para la reducción de las DPD en lechones alimentados con dietas libres

de antibióticos (Nyachoti et al., 2006). Sin embargo, el uso de dietas con bajo contenido en PC afecta el desarrollo de la mucosa intestinal provocando una reducción en la altura de las vellosidades intestinales y por ende una menor absorción de nutrientes y diarreas (Figura 2) (Williams et al., 2001).

2.5.4 Fisiopatología de la diarrea

La cantidad de agua que existe en las heces es la suma algebraica de la aportación de agua gastrointestinal y de su absorción. El agua intestinal procede del agua ingerida, del agua secretada por las glándulas del sistema gastrointestinal y del agua secretada por parte del epitelio de la mucosa. En condiciones normales, la cantidad absorbida es ligeramente inferior a la suma de las cantidades de agua secretada e ingerida, lo que deja una cantidad pequeña para su paso a las heces. La cantidad de agua que hay en las heces es el resultado del equilibrio entre la ingestión, secreción y la absorción. La diarrea se puede producir por un exceso de secreción de agua en las heces o por una malabsorción de la misma (Cunningham y Klein, 2009).

Figura 4. Patogenia de la diarrea en relación al contenido de PC en la dieta.



La diarrea por malabsorción se produce cuando la absorción es insuficiente para recuperar parte del agua secretada, debido a la pérdida del epitelio gastrointestinal, lo que reduce la altura de las vellosidades intestinales (Cunningham y Klein, 2009) y la capacidad de absorción de los nutrientes (Figura 4) (Gómez et al., 2008). Dado que la absorción de nutrientes es necesaria para la absorción osmótica de agua, ésta disminuye cuando disminuye la de los nutrientes. La reducción de las vellosidades intestinales puede ser producida por los factores relacionados al estrés posdestete (Gay et al., 1976; Hampson, 1986;

Miller et al., 1986; Kelly et al., 1991) o por infecciones víricas, bacterianas o protozoarias (Cunningham y Klein, 2009).

La diarrea secretora se produce cuando el índice de secreción intestinal aumenta y supera la capacidad de absorción. La mayoría de los casos de diarrea hipersecretora se producen por una secreción inadecuada del epitelio de las criptas. Este fenómeno se produce cuando el mecanismo de secreción del epitelio se encuentra anormalmente estimulado. Algunas bacterias patógenas producen toxinas, conocidas como enterotoxinas. Éstas se unen a los enterocitos estimulando la actividad de la adenilatociclasa y la producción de AMPc (cíclico) celular, lo que origina la apertura de los canales del ion cloro y la secreción de agua y electrolitos desde el epitelio de las criptas. Si el estímulo es moderado, el intestino puede responder aumentando la absorción; en éste caso no se produce diarrea. Sin embargo, si la secreción supera la capacidad del intestino para aumentar la absorción, se produce diarrea. La diarrea hipersecretora tiene efectos devastadores en la hidratación, los electrolitos y el equilibrio ácido-básico del animal, sobre todo en los neonatos. La diarrea hipersecretora por enterotoxinas producidas por *E. coli* es una enfermedad frecuente en terneros y cerdos recién nacidos, que originan importantes pérdidas económicas en las industrias de vacuno y porcino debido a las muertes y al costo de los tratamientos (Cunningham y Klein, 2009).

2.5.5 Patógenos involucrados en la diarrea posdestete

La diarrea posdestete (DPD) es una condición en los cerdos que se caracteriza por una descarga frecuente de heces líquidas y está generalmente asociada con la proliferación de cepas β hemolíticas de *E.* dentro del intestino delgado y grueso (Hampson, 1994).

La diarrea puede ser monofactorial y determinada por un agente altamente patógeno, como puede ser un coronavirus (gastroenteritis transmisible): sin embargo, con mayor frecuencia el motivo de la diarrea es multifactorial, y la expresión final de un agente patógeno (por ejemplo *E. coli*) es el resultado de una sucesión de influencias ambientales negativas. En particular, el concepto de diarrea hace referencia a una pérdida excesiva de la capacidad de absorción del intestino posterior. Su presencia es por lo tanto consecuencia de un excesivo flujo de agua en intestino delgado (secretoria, -colibacilosis-, o por defecto de absorción, -rotavirus-) o de una insuficiente absorción del agua en el intestino grueso, como ocurre en situaciones de diarrea osmótica por sobrecarga y mal digestión de carbohidratos. Durante la recuperación de un proceso de diarrea se observa claramente un descenso en la humedad en las heces, así como un incremento en la concentración de ácidos grasos volátiles (AGVs), lo que refleja la reinstauración

simultánea de la fermentación posterior. En particular, la colibacilosis de los lechones es consecuencia de la colonización del intestino delgado por *E. Coli* y determina una diarrea hipersecretora. La administración de raciones con un elevado contenido en proteína (21%) puede determinar una situación predisponente al desarrollo de *E. coli* y por consecuencia, de diarreas (Pérez y Gasa, 2002).

2.6 Implicación de los antecedentes

Debido a los diferentes factores relacionados con la problemática del destete, es importante elegir una estrategia alimentaria correcta que ayude a contrarrestar los efectos negativos que conlleva el cambio brusco de alimentación para que no se vea comprometida la integridad del aparato gastrointestinal, así como el rendimiento de los lechones. Por ejemplo, si se recurre a la elección del uso de dietas formuladas con bajos niveles de proteína cruda, suplementadas con aminoácidos y carbohidratos fermentables sería una estrategia para tratar de reducir los efectos adversos que afectan la salud del tracto gastrointestinal de los lechones recién destetados (Bikker et al., 2006; Pierce et al., 2007).

Por otro lado, después de haber analizado las características de las pastas de soya y de ajonjolí, se consideró que es importante investigar si la pasta de ajonjolí es una fuente de proteína alternativa a la pasta de soya para la elaboración de alimentos para lechones recién destetados puesto que:

- Es un recurso biótico idóneo para ser cultivado bajo las condiciones climáticas de México.
- Tiene un alto porcentaje de PC indicando que puede ser un alimento alternativo a la pasta de soya para la alimentación de lechones.
- Tiene un alto contenido de arginina (esencial para lechones) y de aminoácidos esenciales azufrados (metionina y cisteína).
- No contiene los factores antinutricionales que se encuentran en la pasta de soya (factores antitripsicos) y que causan depresión de crecimiento de los lechones.
- Contiene menor cantidad de factores antinutricionales que los que se encuentran en la pasta de soya (glicinina y β -conglucina) y que causan reacciones alérgicas en la mucosa intestinal, reduciendo por lo tanto el riesgo de causar diarreas en los lechones.
- Se desconoce el efecto de sus altos niveles de fitatos sobre la incidencia de diarreas en lechones.

III. HIPOTESIS

El uso de una dieta baja en PC disminuirá la incidencia de diarreas, sin afectar el desarrollo del tracto gastrointestinal de los lechones en las dos primeras semanas posdestete.

IV. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Verificar si el nivel de proteína cruda (PC) de la dieta iniciadora consumida durante las dos primeras semanas posdestete afecta la presencia de diarreas posdestete y el desarrollo del aparato digestivo.

4.2 OBJETIVOS PARTICULARES

Determinar el efecto del nivel de proteína cruda de la dieta sobre:

- la incidencia y severidad de diarreas,
- la anchura y altura de las vellosidades así como la profundidad de las criptas del duodeno, yeyuno e íleon,
- el peso vivo de los lechones al final de la segunda semana posdestete,
- el peso absoluto y relativo de los órganos digestivos, así como la longitud del intestino delgado, y
- el pH de los contenidos del estómago, duodeno, yeyuno e íleon.

V. MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron 50 lechones cruza de Fertilis 20 x G Performance (Genetiporc) con un peso inicial de 6.3 ± 1.1 Kg, destetados a los 20.2 ± 2 días de edad. Los lechones se asignaron a los tratamientos experimentales de acuerdo a su peso inicial y durante un periodo de dos semanas se alojaron en 10 corrales de destete elevados, proveídos de bebedero de chupón y comedero con 6 bocas, siendo 5 lechones por corral, haciendo un total de 25 lechones por tratamiento. Los tratamientos experimentales fueron dos dietas, cada una con un nivel de proteína cruda: APC, dieta con alto nivel de PC (19.4 %) y BPC, dieta con bajo nivel de PC (15.8%). (Cuadro 4). Los lechones tuvieron libre acceso al alimento y agua durante el periodo experimental y se pesaron al destete y al final de cada semana experimental. El consumo de alimento se calculó por la diferencia entre la cantidad de alimento ofrecida y el alimento rechazado pesado al final de cada semana.

Cuadro 4. Composición centesimal y química de las dietas experimentales.

Ingredientes (%)	Dietas ¹	
	APC	BPC
Maíz amarillo	53.46	63.98
Pasta de Ajonjolí	22.62	11.15
Harina Pescado	2.78	2.70
Suero de Leche	16.46	16.46
Aceite de Maíz	2.00	2.00
L-Lisina	0.74	0.89
L-Treonina	0.07	0.24
DL-Metionina	0.00	0.15
Sal común	0.60	0.60
Carbonato de Calcio	0.25	0.64
Fosfato Bicálcico	0.54	0.72
Vitaminas ²	0.36	0.36
Minerales ³	0.12	0.12
Composición Química		
MS % ⁴	92.2	91.9
PC (%) ⁴	19.4	15.8
EM (MKcal/Kg) ⁵	3.39	3.37

¹APC= dieta alta en proteína cruda; BPC= dieta baja en proteína cruda.

²Cada Kilogramo de alimento contiene: vitamina A 10.20 UI, vitamina D 1.98 UI, vitamina E 0.06 UI, vitamina K 1.20 mg, riboflavina (B2) 7.20 mg, vitamina B12 (cianocobalamina) 0.04 mg, colina 968.58 mg, niacina 36 mg, ácido pantoténico 16.55 mg, tiamina (B1) 0.30 mg, piridoxina (B6) 0.31 mg, biotina 0.08 mg, ácido fólico 0.75 mg.

³Cada kilogramo de alimento contiene: azufre 0.02%, cobalto 0.72 mg, cobre 14.4 mg., hierro 120 mg., manganeso 36 mg., selenio 0.30 mg., yodo 0.96 mg., zinc 144 mg., cloro 0.03%.⁴Valores analizados. ⁵Valores calculados.

5.1 Monitoreo de diarreas

La incidencia de diarreas (ID) se observó diariamente en cada corral por dos evaluadores (Ball y Aherne, 1987). La severidad de la diarrea se evaluó visualmente empleando una escala de 0 a 3, en donde 3 representa una diarrea severa, muy líquida; 2, una diarrea moderada, semi-líquida; 1 una diarrea ligera, pastosa; y 0 indicó la no existencia de diarrea. La calificación diaria se sumó cada semana y en el periodo experimental total, para calcular el índice de severidad de la diarrea (ISD) observado en cada corral. El ISD se calculó a partir de la ecuación descrita por Reis de Souza et al. (2010):

$$\text{ISD} = \sum \text{CFd}/\text{Pe}$$

Donde:

ISD= Índice de severidad de la diarrea.

CFd= Calificación de la consistencia fecal diaria.

Pe= Periodo experimental (días)

5.2 Sacrificio y colecta de muestras

Al final de la segunda semana experimental se procedió al sacrificio de 5 lechones de cada tratamiento (un animal por corral). Los lechones se tranquilizaron con Diazepan a una dosis de 1 mg/kg de peso vía intramuscular, aproximadamente después de 15 minutos, se les administró una dosis letal de barbitúrico (50 mg/kg de pentobarbital sódico) vía intracardiaca (Opapeju et al., 2008). Al determinar la muerte se procedió a seccionales la yugular, para permitir su completa exanguinación. En seguida se colocaron en posición de decúbito dorsal incidiéndose la región abdominal para efectuar la colecta del páncreas, hígado, así como del estómago y del intestino delgado, los cuales se disecaron, se vaciaron y se pesaron. El peso de los órganos se reportó en gramos (peso absoluto) y en relación al peso vivo (peso relativo) (Opapeju et al., 2008). En los contenidos del estómago, duodeno, yeyuno e íleon se determinó el pH por potenciometría (Carneiro et al., 2007). Posteriormente, el intestino se dividió en tres porciones (duodeno, yeyuno e íleon), obteniéndose una porción de aproximadamente 10 cm de cada parte (Reis de Souza et al., 2005). El interior de las partes se lavó con solución salina, anudándose sus extremos con hilo cáñamo y se perfundieron con formalina neutralizada al 10%. Después de 48 horas de la colecta se procesaron histológicamente los intestinos, los cuales se cortaron a cinco micras de espesor, utilizando la técnica de inclusión en parafina (Moore et al., 2010). Los cortes se tiñeron con hematoxilina-eosina y se observaron en un microscopio óptico (Carl Zeiss modelo K7) con un aumento de 10X, efectuándose diez mediciones por

laminilla para determinar el promedio la altura de las vellosidades (del ápice hasta la base), así como la profundidad de las criptas (de la base de la vellosidad hasta el fondo de la cripta) (Moore et al., 2010).

5.3 Análisis estadístico

Los resultados de las variables de respuesta ID (incidencia de diarreas), ISD (índice de severidad en diarreas), ANV (anchura de las vellosidades intestinales), ALV (altura de las vellosidades intestinales), PC (profundidad de criptas), PV (peso vivo), peso absoluto y relativo de los órganos digestivos y pH del contenido de estómago, duodeno, yeyuno e íleon se analizaron por medio del procedimiento de modelos lineales generales (GLM) del paquete estadístico SAS (SAS, 1992). Se utilizó un diseño de bloques completos y aleatorizados (Steel y Torrie, 1980), contando cada uno de ellos con dos tratamientos. El factor de bloqueo fue el peso de los lechones al destete.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

6.1 Incidencia y severidad de diarreas

Los resultados de la incidencia y la severidad de la diarrea observados durante las dos semanas posdestete se presentan en el Cuadro 5, no habiéndose encontrado diferencias entre los animales alimentados con una dieta alta en proteína cruda y una dieta baja en proteína cruda ($P>0.05$).

Se observa que la incidencia de diarreas (ID) fue menor en la primera semana posdestete en relación a la segunda semana, independientemente del contenido de proteína cruda en las dietas que consumieron los animales. En los animales alimentados con una dieta alta en proteína cruda, el 42.9% de las diarreas se presentó en la primer semana posdestete y el 57.1% en la segunda semana. En el caso de los animales que consumieron la dieta baja en proteína cruda, el 38.5% de las diarreas se observó en la primer semana posdestete y el 61.5% en la segunda semana.

En los resultados del índice de severidad de las diarreas (ISD) se observa un comportamiento similar, en donde las diarreas fueron más severas en la segunda semana en relación a la primer semana 1 (1.02 vs 1.55 en la semana 1 y 2, respectivamente). Esto concuerda con las observaciones de Reis de Souza et al. (2009), quienes observaron una mayor ID en la segunda semana posdestete.

Cuadro 5. Incidencia (ID) e índice de severidad de diarreas (ISD) de lechones en un periodo de 14 días.

Variables	Dietas ¹		P	EEM ²
	APC	BPC		
ID (días)				
Semana 1	6	5	NS	0.3
Semana 2	8	8	NS	0.0
Periodo Total	14	13	NS	0.3
ISD				
Semana 1	1.1	0.94	NS	0.04
Semana 2	1.6	1.5	NS	0.03
Periodo Total	1.3	1.2	NS	0.02

¹APC= Dieta alta en proteína cruda; BPC = Dieta baja en proteína cruda.

ID = Incidencia de diarreas. ISD = Índice de severidad de diarreas evaluado con la siguiente escala: 3, severa; 2, moderada; 1, ligera; y 0, ausente.

²Error Estándar de la Media. NS= no significativo.

Considerando que el ISD promedio de los tratamientos observado en la primera semana (1.02), así como el de la segunda semana (1.55) caen entre la clasificación de ligera (1) y moderada (2), se puede suponer que las diarreas que

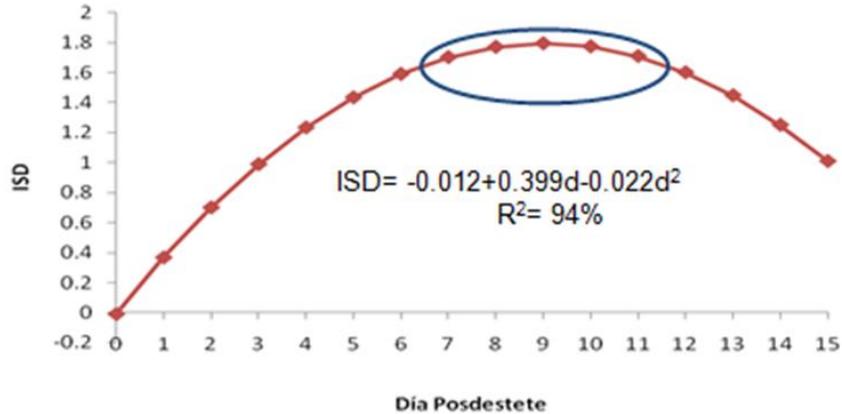
se presentaron en ambos grupos de animales fueron de tipo fisiológico y no de tipo patológico (diarrea severa), esto debido a que el destete provoca una depresión temporal en el consumo de alimento, la baja de consumo posdestete causa una reducción en la altura de las vellosidades intestinales y afecta la capacidad de absorción provocando diarreas (Kelly et al., 1991; Pluske et al., 1996; Verdonk et al., 2001) (Figura 4). Además, en la segunda semana posdestete existe un aumento en el consumo de alimento (148 y 200 g/día, en la primera y segunda semana posdestete, respectivamente) cuando las vellosidades intestinales permanecen aún en estado de recuperación (Hampson, 1986); esto representa un cambio importante a nivel del tracto gastrointestinal del lechón el cual en ese momento no está apto para absorber los nutrientes contenidos en la dieta y es por eso que aumenta el ID y el ISD. Además, en la segunda semana posdestete, la actividad de las enzimas encargadas de degradar los nutrientes de las dietas iniciadoras, se encuentran aún en un estado inmaduro (Gómez et al., 2008), por lo que es más difícil la correcta absorción de nutrientes.

Los valores de ISD observados en el presente trabajo fueron superiores a los reportados por Nyachoti et al. (2006) y por Htoo et al (2007) obtenidos en lechones durante las tres primeras semanas posdestete; sin embargo fueron inferiores a los reportados por Callesen et al. (2007) los cuales también midieron la severidad de las diarreas durante las dos primeras semanas posdestete. Le Bellego y Noblet (2002) también observaron que la mayoría de los lechones presentaron diarreas clasificadas entre 1 y 2. Estos datos sugieren que las diarreas observadas en el presente experimento están dentro de los parámetros normales.

Como la severidad de las diarreas observada en los dos grupos de animales experimentales no difirió, se hizo un análisis de regresión del ISD en función del día posdestete. Este análisis mostró una relación cuadrática ($P < 0.0001$) entre estos dos factores (Figura 5); es decir que la severidad de las diarreas incrementó entre los días 0 y 7, no varió entre los días 7 y 11, y tuvo un descenso importante a partir del día 11 hasta el día 15 posdestete. De acuerdo con las observaciones de Vente-Spreuwerberg et al. (2003), el 75% de los lechones tuvieron una producción mayor de heces líquidas al día 7 posdestete coincidiendo con los resultados obtenidos en éste experimento. Estas observaciones indican que el día 7 marca el inicio del periodo crítico de diarreas posdestete el cual, en el presente trabajo perduró hasta el día 11 posdestete.

Como ya se mencionó anteriormente, los resultados del ID e ISD se relacionan con el consumo diario de alimento, ya que este fue menor en la primera que en la segunda semana posdestete, independientemente del nivel de proteína cruda de la dieta que consumieron los animales (148 y 200 g/día, en la primera y segunda semana posdestete respectivamente).

Figura 5. Índice de severidad de diarreas (ISD) en función del día posdestete.



Ball y Aherne (1987) y Yue y Qiao (2007) observaron una reducción de las diarreas disminuyendo la cantidad de proteína cruda (PC) de la dieta, cuando no hay adición de aditivos promotores de crecimiento como los antibióticos. Otros autores como Le Bellego y Noblet (2002), Nyachoti et al. (2006) y Htoo et al. (2007) no reportan un efecto benéfico de la reducción del nivel de PC de la dieta sobre la incidencia y severidad de las diarreas posdestete lo que concuerda con los presentes resultados (Cuadro 5) en que no hubo una reducción de las diarreas en el grupo de animales alimentados con la dieta BPC. Así, el simple hecho de reducir la cantidad de PC de la dieta no fue suficiente para reemplazar el papel de los antibióticos en el control de las diarreas posdestete, de hecho, como lo menciona Yamauchi (2007), se sugiere adicionar a las dietas libres de antibióticos prebióticos, probióticos y simbióticos (Patterson y Burkholder, 2003) para aumentar la salud intestinal incrementando la población de *bifidobacterias* a nivel del ileon (Schim et al., 2005). La adición de uno de éstos compuestos pudiera actuar de manera sinérgica en la reducción de las diarreas.

Otros autores como Bikker et al. (2006) afirman que el hecho de reducir el contenido de PC en la dieta no necesariamente resulta en una disminución de bacterias enteropatógenas en el intestino delgado las cuales podrían producir una mayor cantidad de diarreas. Existen otros factores tales como las condiciones sanitarias ambientales en las que se encuentran los animales que podrían jugar un papel importante en el desencadenamiento de dichas diarreas (Le Bellego y Noblet (2002) Nyachoti et al. (2006)). Aparentemente, en granjas comerciales en donde las condiciones sanitarias son menos controladas que en granjas experimentales, los cuadros de diarreas son más severos y se observa de una manera más evidente el efecto de las dietas bajas en PC sobre la incidencia y severidad de las DPD (Niachoti et al., 2006). También en condiciones de desafío

con *E. coli* (Opapeju et al., 2008) el uso de dietas bajas en PC es favorable para disminuir la severidad de diarreas.

6.2 Morfología de las vellosidades intestinales

Los resultados de la altura y anchura de las vellosidades, así como de la profundidad de las criptas del duodeno yeyuno e íleon se presentan en el Cuadro 6. La anchura de las vellosidades no varió ($P>0.05$) entre los animales que consumieron ambas dietas. La profundidad de las criptas tampoco fue afectada por la dieta consumida ($P>0.05$), lo que indica que la capacidad de reposición de las células epiteliales no fue diferente entre los dos grupos de lechones (Yue y Quiao, 2007).

Cuadro 6. Morfología de las vellosidades y criptas intestinales de lechones alimentados con dos niveles de proteína cruda dietaria.

Variables	Dietas ¹		<i>p</i>	EEM ²
	APC	BPC		
ALV(μm)				
Duodeno	382	346	NS	18
Yeyuno	319 ^a	167 ^b	$P<0.001$	5
Íleon	317 ^b	148 ^b	$P<0.05$	10
ANV(μm)				
Duodeno	104	100	NS	6
Yeyuno	114	115	NS	4
Íleon	119	125	NS	4
PC(μm)				
Duodeno	140	159	NS	6
Yeyuno	155	143	NS	12
Íleon	142	150	NS	9

¹APC = dieta alta en proteína cruda; BPC = dieta baja en proteína cruda.

² Error Estándar de la Media. NS= no significativo. ALV = altura de vellosidades. ANV = anchura de vellosidades. PC = profundidad de criptas de Lieberkún.

Los resultados de la altura de las vellosidades muestran que la reducción en el nivel de PC dietaria de 19.4 a 15.8% ocasionó que las vellosidades en el yeyuno ($P<0.001$) e íleon ($P<0.05$) disminuyeran casi un 50%, lo que implica que la reducción severa de la proteína pudo haber reducido el crecimiento de las vellosidades (Gu y Li, 2004; Yue y Quiao, 2007).

El efecto del nivel de proteína cruda de la dieta consumida sobre la altura de las vellosidades intestinales difirió según el segmento intestinal considerado, puesto que a nivel del duodeno no hubo diferencias significativas entre los tratamientos ($P<0.05$). Sin embargo, se observó un efecto del tratamiento sobre la altura de las vellosidades a nivel del yeyuno e íleon, en donde los animales

alimentados con la dieta APC mostraron vellosidades aproximadamente dos veces más altas que los de BPC. También en la literatura se observa que el segmento intestinal afectado por la cantidad dietaria de proteína cruda varía, Yue y Quiao (2007) encontraron atrofia de vellosidades en duodeno y yeyuno, mientras que Gu y Li (2004) observaron atrofia a nivel de duodeno, yeyuno e íleon. Nyachoti et al (2006) observaron diferencias en la altura de las vellosidades y profundidad de criptas en lechones alimentados con dietas altas y bajas en PC solamente a nivel de yeyuno. Por lo anterior, aparentemente las vellosidades del yeyuno son las más comúnmente afectadas por la cantidad de proteína cruda contenida en la dieta.

El mayor crecimiento de las vellosidades intestinales de los animales alimentados con la dieta APC es un resultado esperado, ya que esa dieta alcanza a cubrir los requerimientos nutricionales del animal en términos de aminoácidos como la arginina, la glutamina, los cuales son esenciales para el crecimiento y proliferación de los enterocitos (Wu et al., 2007). Yamauchi (2007) reporta que los animales alimentados con dietas altas en PC, tuvieron un mayor crecimiento de las vellosidades intestinales, un aumento del número de mitosis celulares y una mayor absorción por parte de las células epiteliales. Los animales alimentados con dietas APC en éste experimento, mostraron una mayor altura de las vellosidades intestinales y por lo tanto, tuvieron una mayor área de digestión y absorción de nutrientes.

Relación entre el estado de las vellosidades y la presencia de diarreas

El yeyuno e íleon constituyen el mayor sitio de digestión y absorción de los nutrientes en relación al duodeno (Laplace et al., 1986). Así, las alteraciones de las vellosidades intestinales provocadas por la restricción de proteína cruda de la dieta en los lechones que consumieron BPC, sugieren que la capacidad digestiva de los nutrientes de éstos animales fue negativamente afectada. Esto debido a que en las vellosidades atrofiadas hay una pérdida de células maduras, las cuales se encuentran en la parte superior de éstas (Cunningham y Klein, 2009). Gu y Li (2004) reportan que una deficiencia de proteína cruda afecta el desarrollo funcional del epitelio intestinal, lo cual corrobora el argumento anterior.

Esta baja capacidad de digestión y absorción de los animales alimentados con la dieta BPC pudo ser un factor desencadenante de la diarrea observada en el presente trabajo. Esto debido a que los nutrientes no digeridos y no absorbidos pudieron servir como sustrato para la fermentación y proliferación microbiana provocando cuadros de diarrea (Figura 4) (Williams et al., 2001; Nyachoti et al., 2006; Dong y Pluske, 2007).

Como ya se mencionó anteriormente, los lechones alimentados con la dieta APC presentaron vellosidades más desarrolladas en comparación con los lechones alimentados con la dieta BPC; sin embargo, los valores de la altura de las vellosidades de estos animales fueron inferiores a los reportados por Reis de Souza et al. (2005, 2007) en lechones al día del destete y que nunca habían consumido alimento sólido. Se sabe que el destete provoca una depresión temporal en el consumo de alimento, la baja de consumo posdestete causa una reducción en la altura de las vellosidades intestinales, las cuales retoman su crecimiento posteriormente (Kelly et al., 1991; Pluske et al., 1996; Verdonk et al., 2001). Esto sugiere que las vellosidades de los animales alimentados con la dieta APC estaban todavía en el proceso de recuperación del ritmo de crecimiento para regresar a su tamaño observado en el momento del destete. El intervalo de tiempo de recuperación del tamaño de las vellosidades intestinales para que alcance los valores observados al momento del destete puede durar entre 2 y 5 semanas después del destete (Hampson, 1986, Vente-Spreewenbergh et al., 2004). Nyachoti et al. (2006) reportan vellosidades más altas que las observadas en el presente trabajo a nivel de duodeno, yeyuno e íleon en lechones de tres semanas posdestete, alimentados con dietas con 23, 21 o 17% de PC

Lo anterior sugiere que los animales que consumieron la dieta APC también pasaron por un periodo de baja capacidad de digestión y absorción de los nutrientes, desencadenando así el cuadro de diarreas observado (Figura 4).

6.3 Peso de los órganos digestivos

Los resultados de los pesos de los órganos digestivos, la longitud del intestino delgado y el pH de los contenidos de los órganos digestivos se muestran en el Cuadro 7.

Al momento del destete, el peso de los lechones fue similar entre los dos grupos de animales; sin embargo, se puede observar que los animales alimentados con la dieta APC ($P=0.07$) tendieron a ser más pesados que los animales alimentados con la dieta BPC al momento del sacrificio.

En el caso del páncreas, estómago e intestino delgado, el peso absoluto en los animales alimentados con la dieta APC fue mayor ($P<0.01$) que el de los animales alimentados con la dieta BPC (12.5 vs 6.4 g), (66 vs 47 g), (407 vs 274 g) respectivamente; a excepción del hígado donde no hubo ninguna diferencia significativa ($P>0.05$).

En el caso del estómago, hubo una diferencia significativa en cuanto al peso relativo ($P<0.05$), el cual fue mayor en el caso de los animales alimentados con la

dieta BPC con respecto a los animales alimentados que consumieron con la dieta APC (11 vs 9 g).

Cuadro 7. Peso vivo (PV) de los lechones y peso absoluto (PA) y relativo (PR) de los órganos digestivos de lechones de 14 días posdestete.

Variables	Dietas ¹		P	EEM ²
	APC	BPC		
PV (Kg)				
Destete	6.3	6.4	NS	0.1
Sacrificio	7.3	6.2	P=0.07	0.2
PA (g)				
Páncreas	12.5 ^a	6.4 ^b	P<0.01	0.6
Estómago	66 ^a	47 ^b	P<0.001	0.9
Hígado	182	161	NS	11.5
Intestino delgado	407 ^a	274 ^b	P<0.001	7.58
PR (g/Kg de PV)				
Páncreas	1.6	1.9	P=0.06	0.05
Estómago	9 ^a	11 ^b	P<0.05	0.26
Hígado	27	32	P=0.07	0.94
Intestino delgado	55	64	P=0.07	1.95
Longitud ID				
Absoluta (m)	9.08	7.6	P=0.07	0.31
Relativa (m/Kg de PV)	1.34	1.56	P=0.06	0.04
pH				
Estómago	1.97	2.02	NS	0.18
Duodeno	6.2	5.8	NS	0.09
Yeyuno	6.3	6.3	NS	0.19
Íleon	5.6	5.4	NS	0.15

¹APC= Dieta alta en proteína cruda; BPC= Dieta baja en proteína cruda.

²Error Estándar de la Media. NS= no significativo.

De manera general, el peso relativo de los órganos tendió a ser mayor en los lechones que consumieron la dieta BPC (páncreas (P=0.06), hígado (P=0.07) e intestino delgado (P=0.07)) en relación a los animales de APC. Esto indica que en condiciones de subnutrición, la organogénesis probablemente tenga prioridad en relación al desarrollo de los demás componentes del cuerpo de los animales (Reeds y Burrin, 2000).

Los resultados obtenidos en éste experimento difieren de los resultados encontrados por Opapeju et al. (2008), quienes no observaron un efecto del nivel de proteína cruda de la dieta (21, 19 o 17%) sobre el peso relativo del hígado, baso y estómago; sin embargo, los animales alimentados con la dieta de 17% de PC tuvieron el intestino delgado más ligero que los animales que consumieron la dieta con 21% de PC.

La longitud del intestino delgado (Cuadro 7) tuvo un comportamiento similar al del peso de los órganos; en términos absolutos tendió ($P=0.07$) a ser mayor en los animales de APC (9.08 vs 7.6m); sin embargo, en relación al peso vivo tendió ($P=0.06$) a ser mayor en los lechones de BPC (1.56 vs 1.34m/Kg). Se ha demostrado recientemente que la restricción de la proteína en la dieta suprime la utilización de aminoácidos esenciales a nivel arterial, como es el caso de la lisina y la treonina. Es decir, que la falla de las dietas bajas en proteína cruda para poder mantener el depósito proteico sobre el tejido periférico es un reflejo primario de la utilización total de los aminoácidos de la dieta por el propio intestino. No es de sorprender que un gran número de estudios hayan demostrado que la preservación del crecimiento intestinal es prioritaria bajo estas condiciones nutricionales ante el desarrollo y crecimiento muscular (Reeds y Burrin, 2000).

Los resultados del pH muestran que no hubo una diferencia significativa ($P>0.05$) entre los animales alimentados con la dieta alta en proteína cruda con respecto a los animales alimentados con la dieta baja en proteína cruda. Nyachoti et al. (2006) tampoco encontraron diferencias en el pH del duodeno y yeyuno al disminuir el nivel de PC de la dieta para lechones; sin embargo, a nivel del íleon observaron una reducción del pH de 6.74 a 6.09 al reducir la PC de 23 a 19%. Htoo et al. (2007) obtuvieron diferencias en el pH del contenido ileal de lechones alimentados con dietas con 24 o 20% de PC (7.15 a 7.36, respectivamente). Como se puede observar, los valores reportados en la literatura son escasos y varían considerablemente entre los autores. Los valores del pH del presente trabajo muestran que a nivel del duodeno y estómago se observa una mayor capacidad amortiguadora de la proteína dietaria (Nyachoti et al, 2006), por consecuencia dichos valores se elevan en las digestas de los animales alimentados con la dieta APC en relación a los de BPC. El pH neutro genera las condiciones ideales para el crecimiento de *E. coli*, así como la colonización de las vellosidades y por consecuencia diarreas; mientras que el pH más ácido favorece el crecimiento de bacterias como los lactobacilos (Laplace et al, 1986, Nyachoti et al., 2006). De ahí se puede pensar que la dieta baja en proteína cruda propició en el duodeno e íleon mejores condiciones para el crecimiento de la flora microbiana deseable.

Con los datos del pH no se puede especular sobre el proceso de fermentación que se llevó a cabo en los diferentes compartimientos del tracto gastrointestinal. El pH de la digesta de los cerdos no está siempre positivamente correlacionado con la concentración de AGVs (Nyachoti et al, 2006), pues depende de la proporción de AGVs específicos y de la capacidad amortiguadora de las proteínas. De éste modo, necesitaría complementar esta información con datos sobre la cantidad y el perfil de los AGVs, así como de los demás metabolitos (amoníaco, ácidos grasos ramificados, H_2S , lactato etc.) que se originan en el proceso fermentativo.

Los valores de pH del contenido de estómago en ambos grupos de animales sugieren que la producción de HCl es adecuada para la digestión de las proteínas a este nivel puesto que el pH óptimo para la acción de la pepsina oscila entre 1 y 3 (Costanzo, 2000).

VII. CONCLUSIONES E IMPLICACIONES

Los resultados del presente trabajo indican que el uso de dietas bajas en proteína cruda (PC), no alteró la incidencia ni la severidad de las diarreas posdestete, ni el pH de los contenidos intestinales. Sin embargo, tuvo un efecto negativo sobre el peso vivo de los animales al sacrificio, el peso absoluto de los órganos y el tamaño de las vellosidades intestinales de estos animales.

Una posible explicación de que el nivel de proteína cruda en las dietas tuvo un efecto similar sobre la incidencia y la severidad de las diarreas, es que la disminución del área funcional de la mucosa intestinal observada en los animales que consumieron la dieta BPC, redujo la capacidad de digestión y absorción de los nutrientes, dejando disponible a la microbiota intestinal una gran cantidad de sustrato para la fermentación microbiana, causando un efecto similar a lo observado con los lechones alimentados con la dieta APC, los cuales probablemente también presentaron una baja capacidad digestiva para aprovechar el exceso de proteína cruda de la dieta.

Probablemente la cantidad de ácido fítico contenido en la pasta de ajonjolí no logró ocasionar diarreas severas, puesto que la dieta APC contenía el doble de pasta de ajonjolí y por ende de ácido fítico que la dieta BPC y la incidencia y severidad de diarreas fue similar en los animales alimentados con ambas dietas.

Un trabajo interesante a realizar es evaluar si la fuente de proteína utilizada (pasta de ajonjolí) fue un factor determinante de los resultados encontrados, pues en la mayoría de los artículos presentados en la literatura la fuente proteínica es la pasta de soya.

Otro trabajo interesante a realizar sería medir la actividad de la fermentación microbiana en estómago, duodeno, yeyuno, íleon así como en colon y ciego a través de la medición de sus productos (AGVs, lactato, amonio, etc.).

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Águila R. 2009. Ingredientes alternos para cerdos. Conocer para decidir su inclusión. Grupo Nutec México. Ubicado en:

<http://www.engormix.com/MA-porcicultura/nutricion/articulos/ingredientes-alternos-cerdos-conocer-t2670/141-p0.htm>

Ball R. O. and F. X. Aherne 1987. Influence of dietary nutrient density, level of feed intake and weaning age on young pigs. II. Apparent nutrient digestibility and incidence and severity of diarrhoea. *Can. J. Anim. Sci.* 67:1105-1115.

Barreiro P. M., H. Hernández y C. Montañez. 2009. Claridades Agropecuarias, abriendo surcos. ASERCA. p.3-14.

Beltrán C. S. y A. A. Villaneda. 2000. Perfil de la pesca y la acuicultura en Colombia. Instituto Nacional de Pesca y Acuicultura – INPA. Ubicado en:

Bikker P., A. Dirkzwager., J. Fledderus, P. Trevisi, I. Le Huérou-Luron, J. P. Lallès and A. Awati. 2006. The effect of dietary protein and fermentable carbohydrates levels on growth performance and intestinal characteristics in newly weaned piglets. *J. Anim. Sci.* 84:3337-3345.

Boudry G., V. Péron, I. Le Huérou-Luron, J. P. Lallès and B. Sève. 2004. Weaning induces both transient and long-lasting modifications of absorptive, secretory, and barrier properties of piglet intestine. *J. Nutr.* 134:2256-2262.

Callesen J., D. Halas, F. Thorup, K. E. Bach Knudsen, J. C. Kim, B. P. Mullan, D. J. Hampson, R. H. Wilson and J. R. Pluske. 2007. The effects of weaning age, diet composition, and categorisation of creep feed intake by piglets on diarrhoea and performance after weaning. *Livest. Sci.* 108:120-123.

Carneiro M. S. C., M. M. Lordelo, L. F. Cunha and J. P. B. Freire. 2007. Effects of dietary fibre source and enzyme supplementation on faecal apparent digestibility, short chain fatty acid production and activity of bacterial enzymes in the gut of piglets. *Anim. Feed Sci. Technol.* 146:124-136.

Chung T. K. and D. H. Baker. 1992. Ideal Amino Acid Pattern for 10-Kilogram Pigs. *J. Anim. Sci.* 70:3102-3111.

Costanzo L. 2000. Fisiología. Capítulo VIII: Fisiología digestiva. p.316-363.

Coulman K. D., Z. Liu and W. Q. Hum 2005. Whole sesame seed is as rich a source of mammalian lignan precursors as whole flaxseed. *Nutr. Cancer.* 52:156-65.

Cunningham J. G. y B. G. Klein 2009. Fisiología Veterinaria 4 ed. Sección IV: Fisiología y metabolismo gastrointestinal. p.360-362.

Daposa C. 2010. Responsable S. Técnico España y Portugal Degussa Ibérica.IV Jornadas Técnicas de Porcino NANTA.

Dashak D. A. and C. N. Fali. 1993. Chemical composition of four varieties of Nigerian banished (sesamum indicum). Food chem. 47:253-255.

Dirkzwager A., B. Veldman and P. Bikker. 2005. A nutritional approach for the prevention of post weaning syndrome in piglets. Anim. Res. 54:231-236.

Dong G. Z. and J. R. Pluske. 2007. The low feed intake in newly-weaned pigs: problems and possible solutions. Asian-Aust. J. Anim. Sci. 20:440-452.

Dreau D., J. P. Lalles, V. Philouze-Rome, R. Toullec and H. Salmon. 1994. Local and systemic immune responses to soybean protein ingestion in early-weaned pigs. J. anim. Sci. 72:2090-2098.

Escobar K. Pasta de ajonjolí y pasta de soya: fuentes de proteínas de calidad para la alimentación de lechones recién destetados [tesis maestría].Querétaro, Qro. Universidad Nacional Autónoma de México; 2008.

Fernández J. A. and A. Strathe. 2009. Dietary Tryptophan and threonine supply to 28 days old weaned pigs. Anim. Feed Sci. Technol. 154:265–270.

Friesen K. G., J. L. Nelssen, R. D. Goodband, K. C. Behnke and L. J. Kats. 1993. The effect of pre and postweaning exposure to soybean meal on growth performance and on the immune response in the early-weaned pig. J Anim. Sci. 71:2089-2098.

García P., I. Bretón, C. De la cuerda y M. Camblor. 2002. Metabolismo colónico de la fibra. Nutr.Hosp. 17:11-16.

Gay C. C., I. K. Barker and P. Moore. Changes in piglet intestinal villous structure and intestinal enzyme activity associated with weaning. In: Brandt W. E. et al. editors. Proc IV International Pig Veterinary Society Congress. Iowa. 1976:5.

Gómez A. S., D. Vergara y F. Argote. 2008. Efecto de la dieta y edad del destete sobre la fisiología digestiva del lechón. Revista Biotecnología en el Sector Agropecuario y Agroindustrial. 6:33-36.

Gu X. and D. Li. 2004. Effect of dietary crude protein on villous morphology, immune status and histochemistry parameters of digestive tract in weaning piglets. Anim. Feed Sci. and Technol. 114:113-126.

Hampson D. 1986. Alterations in the pig small intestinal structure at weaning. *Res. Vet. Sci.* 40:32-40.

Hampson D. J. Postweaning *Escherichia coli* diarrhoea in pigs. In: Gyles C. I. editor. *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Wallingford. UK: Cab. Int. 1994:171-191.

Heo J. M., J. C. Kim, C. Fink, B. P. Mullan, D. J. Hampson and J. R. Pluske. 2008. Effects of feeding low protein diets to piglets on plasma urea nitrogen, faecal ammonia nitrogen, the incidence of diarrhea and performance after weaning. *Arch. Anim. Nutr.* 62:343-358

Hess V. and B. Sève. 1999. Effects of body weight and feed intake level on basal ileal endogenous losses in growing pigs. *J. Anim. Sci.* 77:3281-3288.

Htoo J. K., B. A. Araiza, W. C. Sauer, M. Rademacher, Y. Zhang, M. Cervantes and R. T. Zijlstra. 2007. Effect of dietary protein content on ileal amino acid digestibility, growth performance, and formation of microbial metabolites in ileal and cecal digesta of early-weaned pigs. *J. Anim. Sci.* 85:3303-3312.

Jaeger L. A., C. H. Lamar, G. D. Bottoms and T. R. Cline. 1987. Growth-stimulating substances in porcine milk. *Am. J. Vet. Res.* 48:1531-1533.

Karr-Lilienthal L. K., N. R. Merchen, C. M. Grieshop, M. A. Flahaven, D. C. Mahan, N. D. Fastinger, M. Whatts and G. C. Fahey. 2004. Ileal amino acid digestibilities by pigs fed soybean meal from five major soybean-producing countries. *J. Anim. Sci.* 82:3198-3209.

Kelly D., J. A. Smyth and K. J. McCracken. 1991. Digestive development of the early-weaned pig. 2. Effect of level of food intake on digestive enzyme activity during the immediate post-weaning period. *Br. J. Nutr.* 65:181-188.

Kelly D. and T. P. King. *Digestive Physiology and Development Pigs*. In: Varley M. A., Wiseman J. editors. *The Weaner Pig, Nutrition and Management*. New York. USA: CABI publishing. 2001:179–206.

Klopfenstein T. J., R. Angel, G. Cromwell, G. E. Erickson, D. G. Fox, C. Parsons, L. D. Satter and A. L. Sutton et al., 2002. Animal diet modification to decrease the potential for nitrogen and phosphorus pollution. *C. A. S. T. Issue Paper Nov.* 21:1-16.

Laine M. T., L. Tapani, Y. Maija, A. Marjukka. 2008. Risk factors for post-weaning diarrhea on piglets producing farm in Finland. *Acta. Vet. Sc.* 50:21-31.

Lallès J. P., G. Boudry, C. Favier, N. Le Floch'h, I. Luron, L. Montagne, I. Oswald, S. Pié, C. Piel and B. Sève. 2004. Gut function and dysfunction in young pigs: physiology. *Anim Res.* 53:301-316.

Lallès J. P., P. Bosi, S. Hauke and C. R. Stokes. 2007. Nutritional management of gut health in pigs around weaning. *Proc. Nutr. Soc.* 66:260-268.

Laplace J. P., J. Corring, A. Réart and Y. Demarne. Digestion. In: Pérez J. M., P. Mornet, A. Réart. *éditeurs. Le porc et son élevage: bases scientifiques et techniques.* Paris. France: Maloine; 1986:261-286.

Le Bellego L. and J. Noblet. 2002. Performance and utilization of dietary energy and amino acids in piglet fed low protein diets. *Livest. Prod. Sci.* 76:45-58.

Levitt M. D. 1969. Production and excretion of hydrogen gas in man. *N. Engl. J. Med.* 281:122-127.

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

López-Pedrosa J. M., M. I. Torres, M. I. Fernández, A. Rios and A. Gill. 1998. Severe malnutrition alters lipid composition and fatty acid profile of the small intestine in newborn piglets. *J. of Nutr.* 128:224-233.

Magee E., C. J. Richardson, R. Hughes and J. H. Cummings. 2000. Contribution of dietary protein to sulfide production in the large intestine: an in vitro and a controlled feeding study in humans, *Am. J. Clin. Nutr.* 72:1488-1494.

Magné A. Efecto de la pasta de ajonjolí y pasta de soya sobre el desarrollo morfofisiológico del aparato digestivo de lechones recién destetados [tesis licenciatura]. Querétaro, Querétaro: Universidad Autónoma de Querétaro; 1998.

Maxwell C. V. Jr. and S. D. Carter. Feeding the Weaned Pig. In: Lewis A. J., Southern L. L. editors. 2000. *Swine nutrition.* 2nd ed. Boca Raton: CRC. p. 691-715.

McCracken B. A., M. E. Spurlock, M. A. Roos, F. A. Zuckermann and H. R. Gaskins. 1999. Weaning anorexia may contribute to local inflammation in the piglet small intestine *J. Nutr.* 129:613-619.

Miller B., P. James, M. Smith, F. Bourne. 1986. Effect of weaning on the capacity of pig intestinal villus to digest and absorb nutrients. *J. Agric. Sci. Camb.* 107:579-590.

Moore K. L., B. P. Mullan, J. R. Pluske, J. C. Kim and D. N. D'Souza. 2010. The use of nucleotides, vitamins and functional amino acids to enhance the structure of the small intestine and circulating measures of immune function in the post-weaned piglet. *Anim. Feed. Sci. Technol.* 10:9-13.

NRC. 1998. *Nutrient Requirements of Swine*. 10th ed. Washington, DC: National Academy Press.

Núñez M. C., J. D. Bueno, M. V. Ayudarte, A. Almendros, A. Rios, M. D. Suárez and A. Gil. 1996. Dietary restriction induces biochemical morphometric changes in the small intestine of nursing pigs. *J. Nutr.* 126: 933-944.

Nyachoti C., F. Omogbenigun, M. Rademacher and G. Blank. 2006. Performance responses and indicators of gastrointestinal health in early-weaned pigs fed low protein amino acid-supplemented diets. *J. Anim. Sci.* 84:125-134.

Opapeju F. O., M. Rademacher, G. Blank and C. M. Nyachoti. 2008. Effect of low-protein amino acid-supplemented diets on the growth performance, gut morphology, organ weights and digesta characteristics of weaned pigs. *Anim.* 2:10:1457-1464.

Partridge G. 2001. The weaner pig - enzyme and biotechnology for the future. In: Varley M. A, Wiseman J., editors. NY. CABI.Publ. p.123-152.

Patterson J. A. and K. M. Burkholder. 2003. Application of prebiotics and probiotics in poultry production. *Poultry Sci.* 82:627-631.

Pérez J. F. y J. Gasa. 2002. Importancia de los carbohidratos de la dieta y de la utilización de aditivos sobre la salud intestinal en el ganado porcino. *Memorias del XVIII Curso de Especialización FEDNA; 2002 Noviembre 4 - 5; Barcelona, España: Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal, 2002:55-70.*

Pierce K. M., J. Callan, P. McCarthy and J. O'Doherty. 2007. The interaction between lactose level and crude protein concentration on piglet postweaning performance, nitrogen metabolism, selected faecal microbial populations and faecal volatile fatty acid concentrations. *Anim. Feed. Sci. Technol.* 132:267-282.

Pluske J. R., I. H. Williams and F. X. Aherne. Nutrition of the neonatal pig. In: Varley M. A. editor. *The neonatal pig: development and survival*. CAB Int. 1995:187-235.

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

Reeds P. J., D. G. Burrin. 2000. The gut and amino acid homeostasis. *Nutrition*. 16:666-668.

Reis de Souza T. C., M. J. C. Guerrero, B. A. Aguilera y L. G. Mariscal. 2005. Efecto de diferentes cereales sobre la morfología intestinal de lechones recién destetados. *Tec. Pec. Méx.* 43:309-321.

Reis de Souza T. C., A. B. Aguilera, L. G. Mariscal y M. J. G. Carrillo. 2007. Digestive tract morphology of piglets fed diets with isolated or concentrate soy protein. *Arch. Latinoam. Prod. Anim.* 15:134-140.

Reis de Souza T. C., H. H. Stein, G. Mariscal-Landín y P. E. Urriola. Efecto del nivel de proteína y aminoácidos azufrados en dietas para lechones sobre la incidencia y severidad de diarreas posdestete. *Memorias XLIV Congreso Nacional AMVEC*. Julio 22-25; Puerto Vallarta (Jalisco), México. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. 2009:184.

Reis de Souza T. C., G. Mariscal-Landín, K. Escobar. 2010. Algunos factores fisiológicos y nutricionales que afectan la incidencia de diarreas posdestete en lechones. *Vet. Mex.* 41:9-14.

SAS. 1992 . *SAS/STAT User's Guide (Version 6, 4th Ed.)*. Cary NC: SAS Inst Inc.

Schim S. B., M. W. Verstegen, I. H. Ki, O. S. Kwon and J. M. Verdonk. 2005. Effects of feeding antibiotic-free creep feed supplemented with oligofructose, probiotics or synbiotics to suckling piglets increase the pre-weaning weight gain and composition to intestinal microbiota. *Arch. Anim. Nutr. Ar.* 59:419-427.

Shang, M. 2002. Fuentes proteicas para aves y cerdos. Simposio Argentino de Girasol. *GACETILLA DE PRENSA N° 7*. Buenos Aires. Argentina. Ubicado en: <http://www.asagir.org.ar/simposio>.

Sohn K. S., C. V. Maxwell, D. S. Buchanan, L. L. Southern. 1994a. Improved soybean protein sources for early-weaned pigs I. Effects on performance and total tract amino acid digestibility. *J. Anim. Sci.* 72:622-630.

Sohn K. S., C. V. Maxwell, L. L. Southern and D. S. Buchanan. 1994b. Improved soybean protein sources for early-weaned pigs: II. Effects on ileal amino acid digestibility. *J Anim. Sci.* 72:631-637.

Sørensen M. T., E. M. Vestergard, S. K. Jensen, C. Lauridsen and S. Højsgaard. 2009. Performance and diarrhea in piglets following weaning at seven weeks of age: Challenge with *E. coli* 0 149 and effect of dietary factors. *Livest. Sci.* 123:314-321.

Soto J. G. Efecto del nivel de taninos del sorgo (*sorghum bicolor* L. moench) sobre la dinámica de la digestión de las kafirinas y la función digestiva en lechones recién destetados [tesis maestría]. Querétaro, Qro.: Universidad Autónoma de Querétaro; 2010.

Steel R. G. D., J. H. Torrie. 1980. Principles and procedures of statistics. A Biometrical approach. 2nd ed. McGraw-Hill Kogakusha, Ltd.

Stein H. H., N. L. Trottier, C. Bellaver and R. A. Easter. 1999. The effect of feeding level and physiological status on total flow and amino acid composition of endogenous protein at the distal ileum in swine. *J. Anim. Sci.* 77:1180-1187.

Suárez F., J. Springfield, J. Furne and M. Levitt. 1998. Production and elimination of sulfur-containing gases in the rat colon. *J. Anim. Phys.* 274:727-733.

Vente-Spreewenbergh M. A. M., J. M. A. J. Verdonk, A. C. Beynen and M. W. A. Verstegen. 2003. Interrelationships between gut morphology and faeces consistency in newly weaned piglets. *J. Anim. Sci.* 77:85-94.

Vente Spreewenbergh M. A. M., J. M. A. J. Verdonk, J. F. J. G. Koninkx, A. C. Beynen, M. W. A. Verstegen. 2004. Dietary protein hydrolysates vs the intact proteins do not enhance mucosal integrity and growth performance in weaned piglets. *Livest. Prod. Sci.* 85:151-164.

Verdonk J. M. A. J., M. A. M. Spreewenbergh, G. C. M. Bakker and M. W. A. Verstegen. Effect of protein source and feed intake level on the small intestine in newly weaned piglets. In: Lindberg J. E., Ogle B. editors. *Digestive physiology of pigs*. Wallingford, UK: CABI Publi. 2001:347-349.

Wellock I. J., P. D. Fortomaris, J. G. M. Houdijk and I. Kyriazakis. 2008. Effects of dietary protein supply, weaning age and experimental enterotoxigenic *Escherichia coli* infection on newly weaned pig's health. *Anim.* 2:834-842.

Williams P. E. V. 1995. Digestible aminoacids for non-ruminal animals: theory and recent challenges. *Anim. Feed Sci. and Technol.* 53:173-287.

Williams B. A., M. W. A. Verstegen and S. Tammninga. 2001. Fermentation in the large intestine of single-stomached animals and its relationship to animal health. *Nutr. Res. Rev.* 14:207-227.

Yamauchi K. 2007. Review of a histological intestinal approach to assessing the intestinal function in chickens and pigs. *J. Anim. Sci.* 78:356-370.

Yue L. Y. and S. Y. Qiao. 2007. Effects of low-protein diets supplemented with crystalline amino acids on performance and intestinal development in piglets over the first 2 week after weaning. *Livest. Sci.*1016:18.

Wu G., S. A. Meier and S. A. Knabe. 1996. Dietary glutamine supplementation prevents jejunal atrophy in weaned pigs. *J. Nutr.* 126:2578-2584.

Wu G., W. Fuller, T. Bazer, A. Davis, L. A. Jaeger, G. A. Johnson, W. K. Sung, S. A. Knabe, C. J. Meininger, T. E. Spencer, Y. L. Yin. 2007. Important roles for the arginine family of amino acids in swine nutrition and production. *Livest. Sci.* 112:8-22.