



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
CENTRO UNIVERSITARIO UAEM TEMASCALTEPEC
LICENCIATURA DE INGENIERO AGRÓNOMO ZOOTECNISTA

**EFFECTO DEL BUTIRATO DE SODIO EN EL COMPÓRTAMIENTO
PRODUCTIVO DE CERDOS EN FASE DE INICIACION.**

TESIS

QUE PRESENTA:

MARICRUZ MACEDO ESCOBAR

**COMO REQUISITO PARA OBTENER EL TITULO DE INGENIERO
AGRONOMO ZOOTECNISTA**

DIRECTOR DE TESIS:

DR. GÉRMAN GÓMEZ TENORIO

ASESOR DE TESIS:

DR. ROLANDO ROJO RUBIO

TEMASCALTEPEC, ESTADO DE MEXICO, JUNIO DE 2016



INDICE

RESUMEN	9
I.INTRODUCCIÓN	10
II. OBJETIVOS	12
III. HIPOTESIS	13
IV. REVISION DE LITERATURA.....	14
4.1.1. Origen.....	14
4.1.2. Razas	14
4.2.1. Boca	16
4.2.2. Esófago	17
4.2.3. Estómago	17
4.2.4. Intestino delgado	24
4.2.4.1. Fisiología del intestino delgado	29
4.2.4.2. Digestión de carbohidratos.....	31
4.2.4.3. Digestión de las proteínas	31
4.2.4.4. Digestión de lípidos	32
4.2.4.5. Jugo intestinal	32
4.2.4.6. Jugo pancreático	34
4.2.5. Intestino grueso.....	37
4.2.5.1. Motilidad del intestino grueso del cerdo	37
4.2.5.2. Digestión en el intestino grueso	38
4.2.5.3. Población microbiana en el intestino grueso	39
4.2.5.4. Substratos fermentados	39
4.2.6. Cambios en el tracto gastro-intestinal del lechón	40

4.2.7. Sistema Inmune Intestinal	41
4.2.8. Mecanismos de defensa en el intestino.....	41
4.2.9 Distribución de células en el intestino.....	43
4.3.1. Fuentes de energía	46
4.3.2. Fuentes de proteína	46
4.3.3.Fuentes de vitaminas y minerales	47
4.3.4. Proteína.....	47
4.3.5. Aminoácidos.....	47
4.3.6. Minerales.....	48
4.3.7. Vitaminas.....	48
4.3.9. Energía.....	48
4.4.1. importancia de los aditivos	50
4.4.2. Clasificación de aditivos por su funcionalidad	51
4.4.2.1. Aditivos no nutricionales.....	51
4.4.2.2. Aditivos nutricionales.....	51
4.4.2.3. Aditivos que alteran el metabolismo del animal.....	51
4.4.2.4. Aditivos de acuerdo a su mecanismo de acción.....	52
4.4.2.5. Aditivos utilizados en la alimentación porcina	52
4.4.3. Antibióticos promotores de crecimiento.....	53
4.4.4. Probióticos.....	55
4.4.5. Enzimas.....	56
4.4.6. Acidificantes – ácidos orgánicos	57
4.4.7. Ácidos orgánicos en la nutrición animal	58
4.4.8. Mecanismo de acción.....	59

4.4.9. Tipos de ácidos orgánicos.....	60
4.4.9.1. Ácidos orgánicos de cadena corta (AOCC).....	60
4.4.9.2. Ácidos orgánicos de cadena media (AOCM).....	60
4.4.9.3. Combinaciones de AOCC/AOCM.....	61
4.5.1. Efecto del butirato de sodio sobre la respuesta productiva en cerdos	64
4.5.2. Mecanismo de acción a nivel intestinal	65
4.5.3. Efecto bactericida a nivel intestinal	65
V. MATERIALES Y METODOS.....	66
5.2.1. Material biológico.	66
5.2.2. Instalaciones y equipo (infraestructura).....	67
VI. RESULTADOS Y DISCUSION	71
VIII. CONCLUSIÓN	78
IX. LITERATURA CITADA.....	79

CUADROS

CUADRO 1 Requerimientos nutricionales de cerdos en fase de iniciación.....	47
CUADRO 2 Ingredientes Utilizados en la dieta de cerdos en fase de iniciación ...	68
CUADRO 3 Respuesta productiva de cerdos en su etapa de iniciación recibiendo butirato de sodio en su ración.	71

FIGURAS

FIGURA 1 .Representación esquemática del tracto digestivo del cerdo.	16
FIGURA 2.Glandulas salivales presentes en la boca del cerdo (1. Parótida, 2.mandibular, 3.Sublingual).....	17
FIGURA 3. Representación esquemática de las regiones del estomago del cerdo.	18
FIGURA 4. Representación esquemática de la mucosa gástrica en el cerdo.	19
FIGURA 5.Representación esquemática de las fositas gástricas en el cerdo.....	20
FIGURA 6.Representación esquemática de las Glandulas Cardiales.....	21
FIGURA 7. Representación esquemática del intestino delgado del cerdo.	30
FIGURA 8. Velocidades y microvellosidades intestinales.	31
FIGURA 9. Representación esquemática de los Enterositos en el intestino delgado.	32
FIGURA 10. Representación esquemática de las Glandulas de Brunner.	33
FIGURA 11. Representación esquemática de las Criptas de Lieberkühn	34
FIGURA 12.Islote de Langerhans.	35
FIGURA 13. Representación esquemática, partes del intestino delgado.....	37
FIGURA 14. Atrofia de vellosidades en el intestino.....	41
FIGURA 15. Lechones utilizados durante el experimento.....	67
FIGURA 16. Jaulas elevadas utilizadas durante el experimento.....	68
FIGURA 17. Pesado y registro de lechones.....	69

GRAFICAS

GRÁFICA 1. Consumo de alimento (kg d-1) de cerdos en inicio recibiendo butirato de sodio en su dieta.	72
GRÁFICA 2. Eficiencia alimenticia (kg d-1) de cerdos en inicio recibiendo butirato de sodio en su dieta.	73
GRÁFICA 3. Ganancia diaria de peso (kg d-1) de cerdos en inicio recibiendo butirato de sodio en su dieta.	74
GRÁFICA 4. Conversion alimenticia (kg d-1) de cerdos en inicio recibiendo butirato de sodio en su dieta.	75
GRÁFICA 5. Peso final de los cerdos en la etapa de inicio recibiendo butirato de sodio en su dieta.	76

RESUMEN

Para conocer el efecto del butirato de sodio en el comportamiento productivo de cerdos en fase de iniciación, alimentados con tres dietas diferentes. Grupo control, T1: 1kg de aditivo por ton/alimento, T2: 1.5 de aditivo por ton/alimento. Se utilizaron 240 lechones en la etapa de iniciación machos y hembras de 19.08 ± 1.07 kg de peso vivo inicial, de 57 ± 2 días de edad, clínicamente sanos, provenientes de madres cruza de cerdas PIC-29 de diferente número de parto y un semental PIC 408. La alimentación se ofreció a libre acceso, agua limpia a voluntad. Fueron alojados en cuatro naves, divididos en cuatro corrales con 20 lechones cada uno, la fase experimental tuvo una duración de 26 días (duración de esta etapa de inicio). Las variables efecto fueron: consumo de alimento (CA), eficiencia alimenticia (EA), ganancia diaria de peso (GDP), conversión alimenticia (CvA) y peso final (PF). Los análisis de resultados se realizaron con el paquete estadístico SAS. No existieron diferencias ($P > 0.05$) por efecto del peso en ninguna de las variables. En el consumo de alimento no se encontraron diferencias significativas, grupo control 1.550kg, T1: 1.460kg, T2: 1.437kg. Con respecto a la eficiencia alimenticia, no se mostraron diferencias ($P > 0.05$), Grupo control: 0.533kg, T1: 0.533, T2: 0.551, de igual manera para la ganancia diaria de peso no se encontraron diferencias significativas ($P > 0.05$), Grupo control: 0.827kg, T1: 0.778kg, T2: 0.793kg, de tal forma la conversión alimenticia no mostro diferencia, Grupo control 1.872kg, T1: 1.872, T2: 1.817. Los resultados del presente trabajo indican que la adición de butirato de sodio en la dieta de cerdos en la etapa de inicio no modifica el consumo de alimento, ganancia diaria de peso, conversión alimenticia y eficiencia alimenticia. Sin embargo, la variabilidad de los resultados obtenidos con este aditivo puede estar asociada a la combinación de una serie de factores como: genotipo, sexo, dosis del producto y niveles de proteína o energía en la ración. Se recomienda realizar más investigación, acerca del aditivo en esta etapa de los cerdos y con un nivel de más de kg/tonelada.

I.INTRODUCCIÓN

La carne roja de mayor consumo en el mundo es la carne de cerdo, cuya demanda en las últimas décadas ha experimentado un elevado incremento. Lo anterior puede ser a causa de los cambios en los patrones de consumo derivados del aumento de ingresos en los países en desarrollo con economías de rápido crecimiento. Además del de las aves de corral, el porcino es el subsector pecuario de mayor crecimiento, con un número de animales que alcanzará los mil millones antes de 2015, el doble que en la década de los 70. La producción porcina está distribuida por todo el mundo, con exclusión de algunas regiones que mantienen ciertas reservas culturales y religiosas en relación con el consumo de carne de cerdo (FAO, 2016).

La producción porcina mundial está caracterizada por la creciente dicotomía de los sistemas de producción: por un lado, los sistemas tradicionales de subsistencia de pequeña escala; por otro, los sistemas industriales especializados. Estos últimos siguen un patrón de distribución similar al del sector avícola intensivo ya que se concentran cerca de los núcleos urbanos y las fuentes de insumos (FAO, 2016).

El sector porcícola en México comprende 15 millones de cabezas en inventario, de las cuales 9.4 millones son explotadas en 5434 granjas tecnificadas, 3.5 millones en granjas semitecnificadas, y 2.1 millones en traspatio. De acuerdo con el SIAP, la producción alcanzó en 2012, 1.2 millones de toneladas, con un valor de 26 mil millones de pesos (SAGARPA, 2013).

En 2012, los principales estados productores de carne de cerdo en México fueron Sonora y Jalisco con el 19 %, seguidos por Puebla, con 10 %; Guanajuato 9 %; Yucatán 8 %; Veracruz 7 %; Michoacán y Oaxaca, 3 %; Tamaulipas y Chiapas 2 % y, finalmente el resto del país, que conjunta 18 % de la producción nacional (SAGARPA, 2013).

Destaca el dato de que el consumo per cápita se ha incrementado en los últimos años; se estima que el consumo actual es de 16.4 kg/año, lo que contrasta con los 14.2 kg por habitante/año en 2006 (SAGARPA, 2013).

Los cerdos son animales de fácil manejo que pueden alimentarse con una gran variedad de productos, incluyendo desperdicios domésticos; si se tiene un buen manejo sanitario y estrategias de mercado adecuadas, pueden ser una excelente fuente de ingresos para las familias rurales. Además, su carne se puede transformar y aumentar de valor (Perez, 2016).

Las necesidades nutritivas de los cerdos varían con la edad y son afectadas por el estado de salud y de desarrollo. Las hembras de cría necesitan raciones con 11-13 % de proteína y que sean ricas en minerales y vitaminas. Las raciones de preiniciación para lechones deben contener hasta 24 % de proteína, 0.7 % de calcio (CA), 0.6 % de fósforo (P), 4000 UI de vitamina A y 400 UI de vitamina D por kg de alimento, además de vitamina B y antibióticos. Los alimentos de iniciación para lechones deben contener de 18 a 20 % de proteína y las mismas cantidades de vitaminas. El contenido de proteína en raciones para cerdos de más de 18 kg se reduce al 14 %, en cerdos de 55 hasta 120 kg, el contenido de proteína en la ración será de 12 % (Perez, 2016).

II. OBJETIVOS

2.1. OBJETIVO GENERAL

Evaluar la adición de butirato de sodio en el alimento para cerdos en iniciación y su efecto sobre el comportamiento productivo.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Medir el consumo de alimento con diferentes cantidades de butirato de sodio en cerdos en fase de iniciación.

Evaluar la ganancia diaria de peso, conversión y eficiencia alimenticia de cerdos en fase de iniciación consumiendo diferentes cantidades de butirato de sodio en el alimento.

III. HIPOTESIS

La adición de butirato de sodio en el alimento para cerdos en iniciación, modifica el comportamiento productivo.

IV. REVISION DE LITERATURA

4.1. GENERALIDADES

El cerdo pertenece al subtipo de los vertebrados, clase de los mamíferos, orden de los ungulados, suborden de los paridigitados, familia de los suinos, género *Sus* y especie *scrofa domesticus* (Díaz, 1959).

El cuerpo del cerdo está envuelto en piel gruesa entapizada de grasa y cubierta de pelos fuertes y rígidos en las puntas a las que se les nombra cerdas, cuyo color varía de acuerdo a las razas y que a veces coincide con el color de piel, el cual puede ser blanco, amarillo rojizo, gris, negro o de dos colores (Escamilla, 1960).

4.1.1. ORIGEN

Existen dos teorías sobre el origen del cerdo. La teoría del origen único y la del origen doble, de acuerdo a la primera el jabalí europeo (*Sus scrofa ferus L.*), Es el antepasado único y directo del cerdo. Esta teoría se basa en tres características básicas que presentan el jabalí europeo y el cerdo moderno, las cuales son morfologías externas análogas, caracteres craneales semejantes y fórmula vertebral idéntica (Morge,2005)

La segunda teoría en la actualidad es la de mayor aceptación, pues afirma que el cerdo desciende tanto del jabalí europeo como del asiático (*Sus indicus*), y se fundamenta en el criterio del que el jabalí asiático fue el responsable del origen del cerdo asiático de orejas erectas y cortas. El jabalí europeo originó dos grupos célticos, que son de orejas grandes y caídas y los de orejas erectas (Morge, 2005).

4.1.2. RAZAS

La palabra raza se utiliza para designar un conjunto de animales que pertenecen a una misma especie, poseen cierto número de caracteres morfológicos y fisiológicos semejantes transmisibles hereditariamente (Díaz, 1959).

La descripción e identificación práctica de una raza lleva consigo la determinación de la frecuencia con que se presentan los rasgos más característicos y la proporción de cada uno de ellos en los diferentes individuos, agrupados alrededor de sus caracteres medios morfológicos y fisiológicos, estableciendo lo que se conoce con el nombre de estándar, tipo o patrón racial, ordinariamente de gran complejidad genética (Díaz, 1959).

Actualmente existen casi 100 razas de cerdos domesticados y cerca de 200 variedades no reconocidas como razas derivadas de algunas razas salvajes. Las principales características que diferencian a las razas son el intervalo destete cubrición, la ganancia diaria media de peso (GDP), el índice de conversión alimenticia (CA), edad al primer parto, lechones vivos y destetados por parto, espesor tocino dorsal rendimiento de la canal con y sin cabeza, longitud de la canal, porcentaje de piezas nobles y porcentaje estimado de magro en la canal. Las principales razas la constituyen la Yorkshire, Landrace, Duroc Jersey, Hampshire, Chester White, Tamworth, Berkshire y Poland China. Todas estas razas han sido producto de importaciones de pies de cría principalmente de los Estados Unidos Americanos . La raza “criolla”, introducida al país por los españoles en tiempos de la colonia, aún se conserva, sobre todo en las zonas rurales (García *et al.*, 2005).

4.2. SISTEMA DIGESTIVO

El aparato digestivo de los animales está formado por un canal interno denominado tubo digestivo en el que se aprecian distintos tramos, reservorios y una serie de glándulas anexas que segregan sustancias, que intervienen en la digestión de los alimentos ingeridos. En el tubo de los monogástricos se distinguen los siguientes órganos: boca, faringe, esófago, estómago, intestino delgado, intestino grueso y ano (Figura 1), (Caravaca *et al.*, 2005).

El aparato digestivo se concibe como un conducto tubular musculo membranoso, el cual se extiende desde la boca hasta el ano. Las funciones del aparato digestivo son: ingerir, triturar, digerir, absorber los alimentos. Además eliminar los residuos sólidos. Además de los ya mencionados cuenta con los siguientes, órganos accesorios: dientes, lengua, glándulas salivales, páncreas e hígado (Morge, 2005).

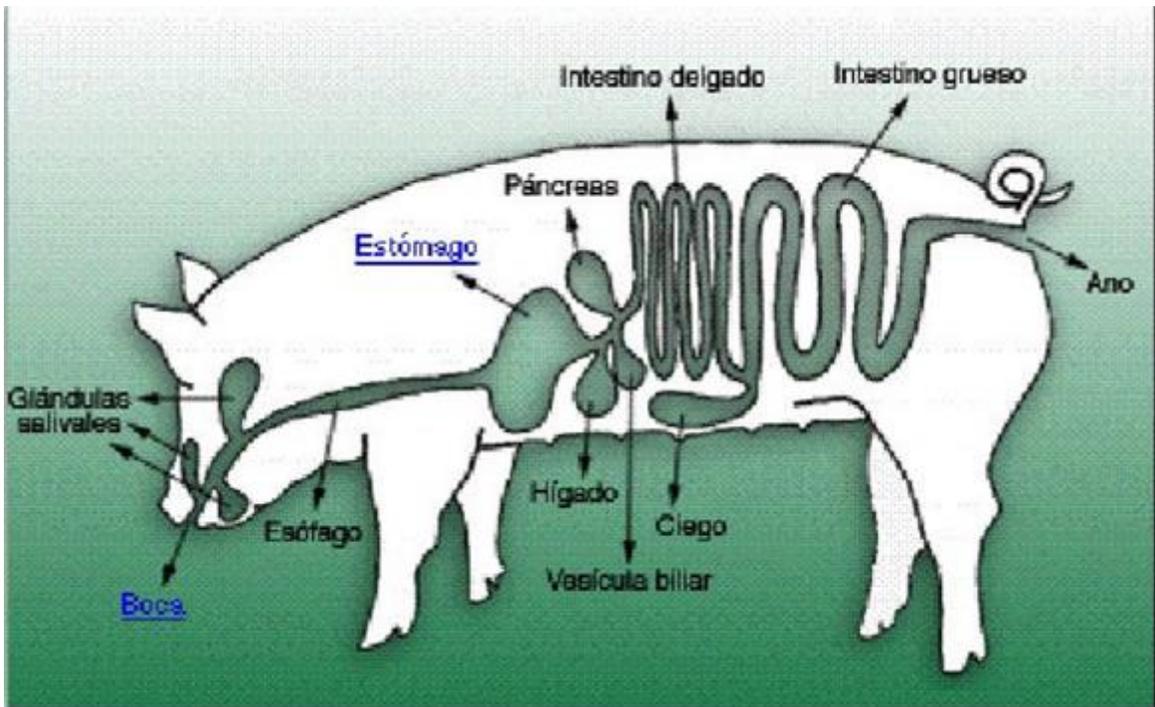


FIGURA 1 .Representación esquemática del tracto digestivo del cerdo.

4.2.1. BOCA

Se utiliza para triturar y masticar los alimentos y, a su vez mezclarlos con la saliva, dentro de ella se encuentra la lengua y los dientes (Morge, 2005).

La boca alberga igualmente órganos de defensa contra los procesos microbianos. Estos son los tejidos linfoides o amígdalas, situados en el velo del paladar, las paredes laterales de la faringe y la base de la lengua (Slinesshire, 2010).

Hay tres glándulas salivales principales, parótida, mandibular y sub,lingual (Figura 2). La cantidad de mucosidad que se encuentra presente en la saliva está regulada por sequedad o humedad del alimento (DeRouchey,2014).



FIGURA 2. Glándulas salivales presentes en la boca del cerdo (1. Parótida, 2. mandibular, 3. Sublingual).

La mandíbula del cerdo adulto está formada por la siguiente fórmula: 2 (incisivos 3/3, caninos 1/1, premolares 4/4 y molares 3/3). La dentición evoluciona de la siguiente manera:

6 meses, comienzo de la aparición de los colmillos definitivos.

1 año, sustitución de las pinzas.

18 meses, sustitución de los medios, la boca está cerrada y en el verraco los caninos superiores comienzan a exteriorizarse (Slideshare, 2010).

4.2.2. ESÓFAGO

Órgano que comunica a la faringe con el estómago, la mayor parte del esófago está cubierto por glándulas secretoras de moco que contribuyen a lubricar el bolo alimenticio permitiéndole el paso hacia el estómago, además evita la excoiación de la mucosa por los alimentos recién llegados. Cerca de la unión gastroesofágica el moco protege la mucosa de los jugos gástricos que refluyen del estómago. Los movimientos peristálticos son los causantes de la propulsión del bolo alimenticio por el esófago (Reis y Romano, 2010).

4.2.3. ESTÓMAGO

Órgano encargado de almacenar e iniciar la descomposición de nutrientes y pasar la digesta hacia el intestino delgado. Cuenta con cuatro áreas diferentes (Figura 3) que incluyen la región del esófago, la de las glándulas cardias y la región de las glándulas fúndicas y pilóricas (DeRouchey, 2014).

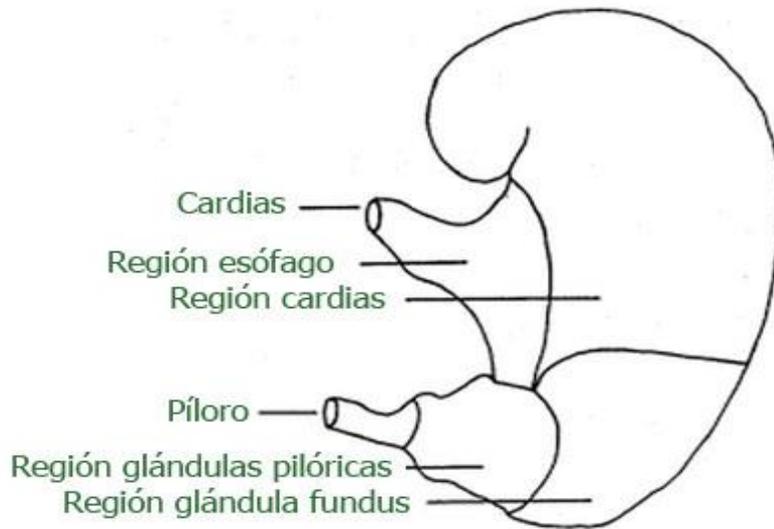


FIGURA 3. Representación esquemática de las regiones del estómago del cerdo.

La estructura básica para describir histológicamente este órgano es la misma descrita para los órganos tubulares de este sistema, donde se observa una túnica mucosa, la submucosa, una túnica muscular y una externa que en este caso es una serosa.

El cerdo presenta dos zonas que difieren en su estructura histológica: zona aglandular o esofágica la que presenta epitelio estratificado plano y no se observan glándulas, y la zona glandular en la que la túnica mucosa presenta un epitelio simple prismático alto, que al invaginarse forma las glándulas, que caracterizan a cada región de la mucosa glandular. La región aglandular es muy pequeña en el cerdo, su lámina propia presenta fibras colágenas, elásticas y reticulares dispuestas irregularmente, no existe una clara muscular de la mucosa, la unión de esta zona con la glandular es brusca.

Ese epitelio descansa mediante su lámina basal en una lámina propia de tejido conjuntivo laxo que lo sostiene y lo nutre, presenta una *muscularis mucosae* (Figura 4) bien desarrollada. La mucosa muestra amplios pliegues que se aplanan o distiende cuando el estómago se llena.

El epitelio al invaginarse forma las fositas o criptas gástricas, éstas se continúan con las glándulas y por ese lugar salen sus productos secretorios.

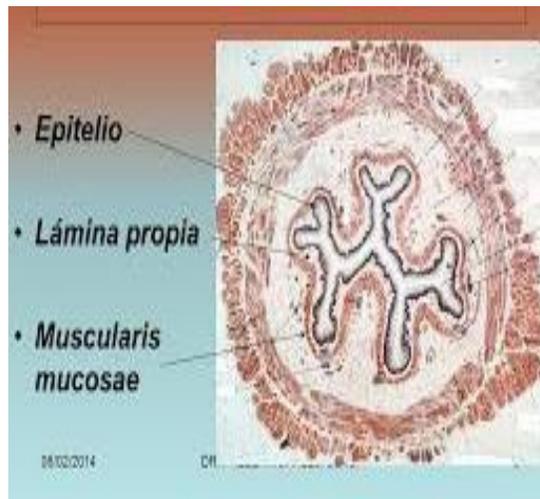


FIGURA 4. Representación esquemática de la mucosa gástrica en el cerdo.

Células prismáticas mucosas de su epitelio también segrega una sustancia protectora que impide la autólisis de la mucosa, no obstante las células del epitelio de revestimiento presentan un ritmo de reemplazo que está entre 3 o 4 días, ese reemplazo prolifera a partir de las criptas o fositas gástricas (Figura 5) donde se puede observar una gran cantidad de estas células.

Las glándulas allí presentes ocupan la mayor parte de la lámina propia y sólo se observan algunas células y fibras del tejido conectivo, y llegan hasta la *muscularis mucosae* en forma muy ramificadas (Dellmann, 1980).

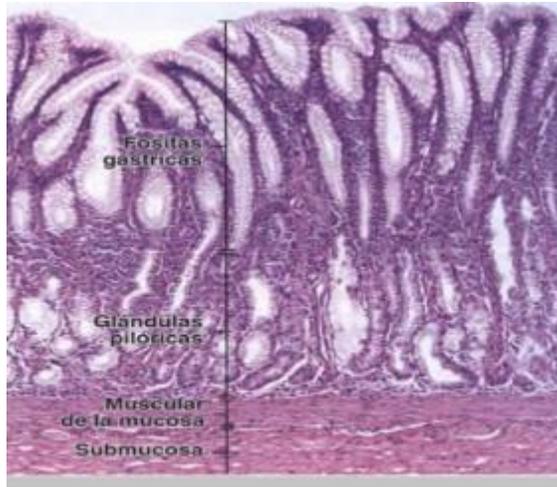


FIGURA 5.Representación esquemática de las fositas gástricas en el cerdo.

La región esofágica en el cerdo es extensa en el que recubre casi la mitad del estómago, incluyendo al *diverticulum ventriculi*, en esta zona gástrica el epitelio simple prismático se invagina y forma las glándulas cardiales, estructura que se sostiene en una lámina propia de tejido conjuntivo laxo y llegan hasta la muscular de la mucosa.

Estas glándulas son morfológicamente de tipo tubulosas ramificadas y glomerulosas (Figura 6), vierten su secreción a nivel de las criptas gástricas, el cuerpo de las glándulas es corto, luz es amplia y de una secreción de tipo mucoso (Dellmann, 1980).

La región esofágica está ubicada en la entrada del estómago, no segrega enzimas digestivas pero su importancia es que aquí, es donde ocurre la formación de úlceras en cerdos. La irritación de esta área es a causa de las partículas finas en tamaño, estrés u otros factores del medio ambiente, puede contribuir con la formación de úlceras en cerdos.

Una vez que la comida pasa por esta región, ingresa a la región cardias (DeRouchey, 2014). La región fúndica en el cerdo ocupa un cuarto de extensión, allí el epitelio simple prismático se invagina y desarrolla las glándulas fúndicas de morfología tubulosas simples ramificadas que llegan hasta la muscular de la mucosa y se muestran tan unidas que apenas deja advertir el tejido conjuntivo laxo de la propia. Las glándulas fúndicas son morfológicamente de tipo tubulosas rectas y ramificadas, llegan hasta la *muscularis mucosae*. Las glándulas presentan las siguientes partes: cuello, un cuerpo largo y un extremo ciego ligeramente dilatado, llamado fundus de la glándula. El epitelio glandular está formado por 4 tipos de células: células mucosas del cuello de la glándula, células principales, células parietales y células argentafines. La región del cardias es pequeña en extensión, sus glándulas aunque presentan la misma morfología que las anteriores son más cortas. Las criptas gástricas son mucho más profundas comparadas con las de las glándulas precedentes. Presentan dos tipos celulares: las mucosas y las argentafines.

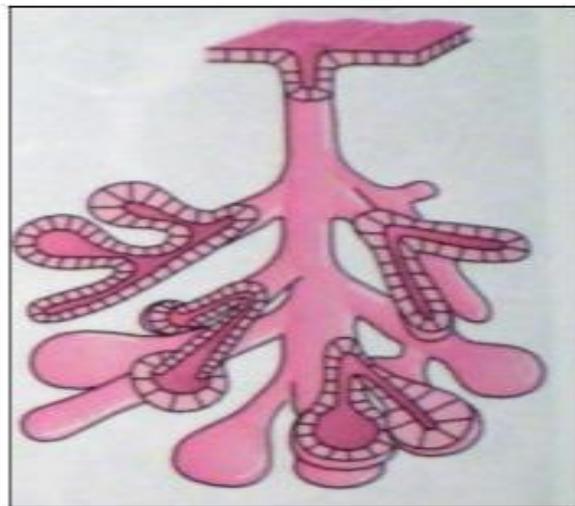


FIGURA 6. Representación esquemática de las Glandulas Cardiales.

En la región píloro-duodenal, pueden observarse a este nivel las glándulas de la submucosa intestinal o de Brunner, proyectándose hacia la submucosa gástrica. Además, la capa media del tejido muscular se engruesa, formando el esfínter pilórico, este esfínter rodea la porción caudal del estómago y determina que la submucosa y la mucosa sobresalgan hacia la luz, en el cerdo esta protuberancia llamada torus pilórico es muy acusada (Dellmann, 1980).

Está situada al lado de la mucosa aglandular en la entrada del estómago y contiene las glándulas cardiales, excepto en el cerdo por lo general se trata de una formación delgada con aspecto de anillo (Konig *et al.*, 2008).

El cardias es relativamente estrecho la mucosa glandular se extiende hasta el divertículo del estómago, este se eleva a la izquierda al nivel del fondo del estómago.

En la porción del cardias del estómago se segrega mucosidad y se mezcla con el alimento digerido. El alimento pasa entonces a la región del fundus que es la parte más grande del estómago donde empieza el proceso digestivo. En esta región las glándulas gástricas segregan ácido hidroclicóric, lo cual resulta en un pH bajo de 1.5 a 2.5.

Este pH bajo elimina a la bacteria ingerida con el alimento, otras secreciones en esta región están presentes en forma de enzimas digestivas, específicamente pepsinógeno. Luego el pepsinógeno se descompone con el ácido hidroclicóric para formar la pepsina, la cual está involucrada con el catabolismo proteico.

Finalmente la digesta se mueve hacia el fondo del estómago, que es la región pilórica, la cual es responsable de segregar mucosidad para alinear las membranas digestivas y prevenir daño de la digesta baja en pH a lo que pasa al intestino delgado. El esfínter pilórico regula la cantidad de quimo (digesta) que pasa al intestino delgado. Esta es una función importante y no se debe sobrecargar en intestino delgado con quimo, para que ocurra una digestión eficiente y se absorban los nutrientes (DeRouchey, 2014).

En el estómago se realiza la digestión enzimática, y el desdoblamiento hidrolítico del alimento en nutriente digestible, fundamentalmente de proteínas, pero también de glúcidos y lípidos según la edad, gracias a la secreción glandular de su mucosa. Además allí se llevan a cabo otras funciones como la adecuada mezcla de los alimentos, su humectación, depósito temporal de grandes cantidades de alimentos fundamentalmente en el cerdo, secreta hormonas que regulan la actividad digestiva del organismo, sintetiza el factor intrínseco para la absorción de la vitamina B12, y tiene una función de protección por el poder bactericida de su pH.

Dentro de las funciones del estómago las secreciones de sus glándulas fúndicas son las que juegan el papel fundamental ya que sintetizan varios compuestos químicos como son:

Pepsina: participa en la hidrólisis de las proteínas llevándolos a péptidos.

Quimosina o cuajo: es un fermento que bajo la acción del HCL se convierte en enzima y su función es coagular la leche con la presencia de iones de calcio.

Lipasa gástrica: enzima de gran importancia en lactantes, actúa sobre grasas de bajo peso de fusión, necesita un pH no muy ácido o neutro.

Mucus gástrico: protege al epitelio de la acción del jugo gástrico.

Hemopoyetina: factor necesario para la absorción de la B12

Mientras que el HCL (Ácido clorhídrico) ejerce las siguientes funciones:

Convierte el pepsinógeno en pepsina y proporciona el pH adecuado para su acción.

Ataca el tejido conjuntivo que reviste a las fibras musculares del alimento, permitiendo la disociación de las fibras musculares las que pierden su estriación para más tarde degradarse bajo la acción de la pepsina.

Hidroliza pequeñas cantidades de maltosa y sacarosa desdoblándolas en glúcidos simples.

Ejerce acción antiséptica sobre el contenido gástrico impidiendo los fenómenos de putrefacción y fermentación, así como la destrucción de gérmenes que puedan llegar al estómago.

La cantidad de jugo gástrico secretado por las glándulas gástricas, en el cerdo es de 7-8 litros por día. Es un líquido acuoso, claro o incoloro, de pH muy ácido (1.5; que puede subir hasta 2.5 durante la digestión), densidad 1002 a 1006, elevado porcentaje de agua (99,3 a 99,7 %) con respecto a las enzimas (Vilches *et al.*, 2005).

4.2.4. INTESTINO DELGADO

Mide de 15 a 20 metros (Sisson *et al.*, 1959). El intestino delgado se extiende desde el orificio pilórico hasta la unión ileocecal, y se divide en duodeno, yeyuno e íleon (Figura 7), (Leeson *et al.*, 1990). El intestino delgado, es el segmento más largo del sistema gastrointestinal. Tiene una longitud de unos 5 metros, y el quimo tarda en atravesarlo normalmente de 2 a 4 horas. El duodeno representa el 5 % de la porción inicial del intestino delgado, no contiene mesenterio. El resto del intestino delgado se divide en yeyuno representando el 40 % de la longitud del intestino delgado y el íleon que es la porción distal del intestino delgado, y representa el resto de su longitud, en los dos últimos segmentos es donde se da la mayor parte de la digestión y absorción. Los movimientos del intestino delgado mezclan el quimo con las secreciones digestivas, ponen en contacto el quimo nuevo con la superficie de absorción y propulsan el quimo hacia el colon (Levy *et al.*, 2009).

En toda la longitud del intestino delgado la mucosa está cubierta por vellosidades, las cuales son proyecciones digitiformes (figura 8) que contiene una red de capilares y un vaso linfático, los bordes libres de las células del epitelio de las vellosidades se dividen en microvellosidades que están cubiertas de glucocalix, una capa amorfa rica en azúcares neutros y aminoazúcares, formando el borde en cepillo. La capa externa de la membrana celular de la mucosa contiene muchas enzimas participantes en los procesos digestivos iniciados por las enzimas salivales, gástricas y pancreáticas (Gayton, 2011).

Es el principal lugar de absorción de los productos finales de la digestión, minerales, vitaminas y sales biliares, su función principal es la absorción de nutrientes, está dividido en tres secciones el duodeno, yeyuno e íleon; la primera sección es el duodeno que es la porción del intestino delgado con los conductos hacia el páncreas y el hígado.

La pared intestinal muestra una estructura histológica general en todas sus porciones determinada por la presencia de cuatro capas o túnicas concéntricas: mucosa, submucosa, muscular y serosa . La transición morfológica entre cada uno de los tramos se produce de forma gradual.

La capa mucosa, se encuentra conformada por una lámina epitelial, una lámina propia y una muscular. La superficie se encuentra revestida por un epitelio cilíndrico simple constituida por: enterocitos, células caliciformes, de Paneth, pluripotenciales y enteroendocrinas El número y distribución de cada uno de estos tipos celulares varía según la región considerada (Gasquez y Blanco, 2004).

Los enterocitos son las células principales del intestino delgado, tapizan la superficie luminal y su función primordial es la absorción de nutrientes. Se caracterizan por ser cilíndricas y altas, con un núcleo oval situado en la mitad inferior de la célula y rodeado de un citoplasma débilmente acidófilos. Cada célula presenta en el borde apical un ribete en cepillo, compuesto por varias microvellosidades o microvilli. Cada microvellosidad es una protrusión cilíndrica de la membrana celular que rodea un haz de microfilamentos de actina asociados con otras del citoesqueleto, de aproximadamente 1 μm de largo por 0.1 μm de ancho.

Gracias al mucus producido por las células caliciformes y al glucocálix, se tiñe de manera positiva con el método PAS. El glucocálix actúa como agente protector y tiene actividad enzimática por la presencia de hidrolasas específicas destinadas a la digestión terminal de los nutrientes. Las células caliciformes se localizan entre los enterocitos, tanto en el epitelio de la mucosa como en el de las criptas, aumentando su población hacia las porciones caudales del intestino delgado (Bacha y Bacha, 2000; Gasquez y Blanco, 2004).

Se forman a partir de las células madre, pasando por una etapa intermedia llamada célula oligomucosa, hallada en la cripta, que posee un notable aparato de Golgi y pocos gránulos secretorios, los cuales aumentan mientras disminuye la capacidad mitótica de estas células (Gasquez y Blanco, 2004).

El moco secretado es una glucoproteína ácida que forma una película lubricante y protectora sobre el glucocálix de las microvellosidades, interactuando con éste para facilitar la absorción de moléculas (Gasquez y Blanco, 2004; Leeson *et al.*, 1990).

Las células de Paneth son de forma piramidal y se localizan en la porción basal de las criptas (Junqueira y Carneiro, 2006). Su núcleo se encuentra en la base, y sobre este, se hallan abundantes gránulos de secreción acidófilos y un complejo de Golgi (Gasquez y Blanco, 2004; Leeson *et al.*, 1990). Poseen una marcada actividad de síntesis proteica, produciendo lisozima y péptidos de acción antibacteriana, y así regular la flora microbiana del intestino delgado (Junqueira y Carneiro, 2006).

Las células pluripotenciales o columnares indiferenciadas, ocupan sobre todo el tercio inferior de las criptas (Gasquez y Blanco, 2004). Son cilíndricas y poco regulares, presentando características de una célula inmadura con pocas microvellosidades cortas e irregulares (Leeson *et al.*, 1990).

Estas células sufren de mitosis frecuentes para conservar la población de los diferentes tipos celulares del intestino (Bacha y Bacha, 2000), siendo imprescindibles en el epitelio debido a la continua pérdida celular a la que se encuentra sometida la vellosidad intestinal, la cual requiere una renovación constante.

Las células enteroendocrinas se hallan en las criptas y las vellosidades intestinales secretando péptidos reguladores activos que participan en la secreción gástrica, motilidad intestinal, secreción pancreática y la contracción de la vesícula biliar (Leeson, *et al.*, 1990). Mediante métodos inmunohistoquímicos, se han identificado una veintena de estas células (Gasquez y Blanco, 2004).

La lámina propia está compuesta por tejido conjuntivo areolar laxo con vasos sanguíneos, vasos linfáticos, fibras nerviosas y fibras musculares lisas; pudiendo

observarse células reticulares primitivas con núcleos grandes, ovales y de coloración pálida, así como linfocitos, macrófagos y células plasmáticas (Leeson *et al.*, 1990). Esta lámina penetra en el centro de las vellosidades intestinales, donde las células musculares lisas se encargan del movimiento rítmico de estas para la absorción de nutrientes (Junqueira y Carneiro, 2006).

La capa muscular de la mucosa es una banda delgada que limita con la submucosa, por debajo de las criptas, compuesta por dos finas capas de fibras musculares lisas perpendiculares entre sí. La contracción de sus fibras provoca la aparición de pliegues transitorios de la mucosa (Gasquez y Blanco, 2004).

La capa mucosa presenta especializaciones destinadas al incremento de la superficie interna, facilitando la digestión y absorción de nutrientes: pliegues circulares, vellosidades y microvellosidades intestinales y criptas intestinales o de Lieberkühn; suponiendo una característica relevante en un órgano donde la absorción es tan intensa (Junqueira y Carneiro, 2006; Gasquez y Blanco, 2004; Leeson *et al.*, 1990).

Los pliegues circulares o *plicae circularis* son equivalentes a los pliegues de Kerckring o válvulas conniventes del humano, siendo de desarrollo variable en los mamíferos domésticos y estando conformadas por espirales permanentes de mucosa con un núcleo de submucosa, algunas veces ramificadas, que se pueden extender de dos tercios a más de la circunferencia del intestino, llegando rara vez a formar un círculo alrededor de la luz (Gasquez y Blanco, 2004).

Estos pliegues inician en el duodeno, desarrollándose al máximo en el duodeno terminal y yeyuno, para luego ir disminuyendo y desapareciendo a la mitad distal del íleon.

Una característica distintiva de la mucosa intestinal es la presencia de proyecciones digitiformes y foliadas de ésta, hacia la luz intestinal. Estas son llamadas vellosidades, y su longitud varía de acuerdo a la especie y actividad fisiológica intestinal (Ross *et al.*, 1982; Gasquez y Blanco, 2004). Cada una consta de un núcleo de lámina propia cubierto de epitelio (Leeson, *et al.*, 1990).

Cada vellosidad posee en su núcleo una red capilar compuesta de arteriolas, vénulas y un vaso linfático central. Esta red se caracteriza por ser fenestrada y permeable a las macromoléculas (Leeson *et al.*, 1990). Gracias a las fibras musculares de la mucosa, las vellosidades pueden contraerse favoreciendo el drenaje linfático (Gasquez y Blanco, 2004). Entre las vellosidades, se encuentran pequeñas aberturas tubulares llamadas criptas de Lieberkühn, las cuales se extienden profundamente hasta la muscularis mucosae y se presentan en el corte transversal como una luz central revestida de epitelio que continúa desde las vellosidades, representando un aumento de la superficie de la mucosa (Gasquez y Blanco, 2004). La función secretoria y generadora de la cripta se refleja en la naturaleza de los tipos celulares: absortivas, indiferenciadas, de Paneth, mucosas y enteroendocrinas (Leeson *et al.*, 1990). La reposición del epitelio mucoso se da a partir de la división celular, primariamente dentro de las criptas (Bacha y Bacha, 2000).

Se calcula que los pliegues circulares aumentan la superficie intestinal cerca de 3 veces, las vellosidades en 10 y las microvellosidades en 20, siendo responsables al final, de aumentar en 600 veces aproximadamente el área de absorción intestinal (Junqueira y Carneiro, 2006).

La capa submucosa, conformada por tejido conectivo moderadamente denso e irregular (donde abundan las fibras elásticas y puede aparecer el tejido adiposo), sirviendo de soporte a la red arterial, venosa y linfática que la recorre, así como al plexo nervioso submucoso, interno o de Meissner (Gasquez y Blanco, 2004).

En la porción anterior del intestino delgado se observan glándulas tubuloalveolares simples ramificadas, cuyos conductos excretores desembocan en el fondo de las criptas o entre las vellosidades (Gasquez y Blanco, 2004; Leeson *et al.*, 1990). Estas son llamadas glándulas de Brunner o duodenales, debido a que en los mamíferos domésticos siempre están presentes en el duodeno, pero su límite posterior varía ampliamente (Gasquez y Blanco, 2004). Su secreción viscosa y alcalina (pH 8.1 – 9.3) protege la mucosa del contenido gástrico y provee un medio adecuado para la

actividad de las enzimas pancreáticas al neutralizar el pH del quimo (Junqueira y Carneiro, 2006).

Se ha demostrado que las glándulas de Brunner contienen urogastrona, péptido que inhibe la secreción del ácido clorhídrico en el estómago y también estimula la proliferación del epitelio, y por ende la renovación rápida de las células del epitelio dentro de las criptas intestinales (Leeson, *et al.*, 1990).

Como la lámina propia, la submucosa también contiene folículos linfoides aislados, cuyo número aumenta caudalmente (más aún en el íleon), donde forman agregados linfoides ubicados en el lado opuesto de la inserción mesentérica (Placas de Peyer). Su desarrollo depende de la especie y desempeñan una función defensiva importante (Gasquez y Blanco, 2004).

La capa muscular, se encuentra formada por dos bandas de fibras musculares lisas, la circular interna y la longitudinal externa, estando unidas por un estrato conectivo rico en fibras elásticas donde se sitúa el plexo nervioso mientérico, externo o de Auerbach, controlando la motilidad intestinal (Gasquez y Blanco, 2004; Junqueira y Carneiro, 2006).

La capa serosa, está constituida por una delgada capa de tejido conectivo laxo recubierta en su superficie libre por una capa de células planas o mesotelio que se corresponde con la hoja visceral del peritoneo y es completa, excepto en el borde mesentérico, donde los vasos y nervios abordan la piel intestinal (Leeson *et al.*, 1990).

4.2.4.1. FISIOLOGÍA DEL INTESTINO DELGADO

El intestino delgado cumple con las siguientes funciones: Secreción, digestión y absorción de nutrientes, regeneración celular y participa activamente como parte del sistema inmune específico y no específico.

Función secretora :abarca la secreción de moco y bicarbonato de las glándulas de Brunner, la secreción de bicarbonato del epitelio duodenal, la secreción de moco de

las células caliciformes y la secreción de Cl⁻ de las glándulas intestinales (Engelhardt y Breves, 2004).

La secreción de moco y bicarbonato por parte de las glándulas de Brunner y del epitelio duodenal sirve para proteger a este del contenido ácido proveniente del vaciamiento gástrico (Engelhardt y Breves, 2004), ya que es resistente a la acción de enzimas gastrointestinales y sus glucoproteínas tienen propiedades anfóteras, amortiguando pequeñas cantidades de ácidos o álcalis (Junqueira y Carneiro, 2006).

El moco secretado por las células caliciformes lo protege de los agentes mecánicos y químicos, constituyendo una capa de aproximadamente 0.5 mm de espesor. El efecto protector es evidente por el aumento de la secreción de moco, y la hipertrofia e hiperplasia de estas células en respuesta de un notorio estímulo patógeno (Engelhardt y Breves, 2004).

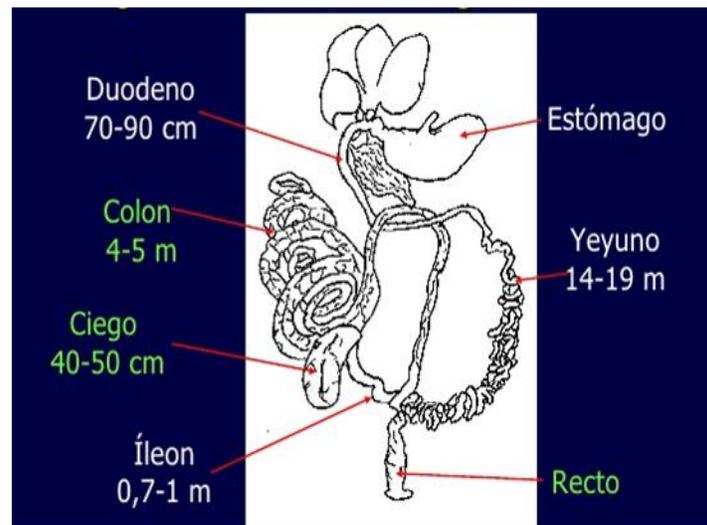


FIGURA 7. Representación esquemática del intestino delgado del cerdo.

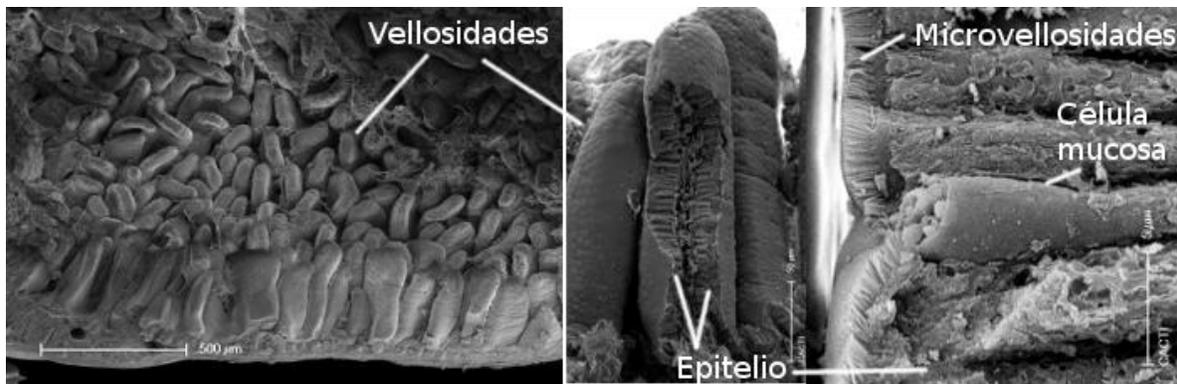


FIGURA 8. Vellosidades y microvellosidades intestinales.

4.2.4.2. DIGESTIÓN DE CARBOHIDRATOS

Los enterocitos que revisten las vellosidades del intestino delgado contienen cuatro enzimas: lactasa, sacarosa, maltasa y α -dextrinasa, que descomponen los disacáridos, lactosa, sacarosa y maltosa, así como otros polímeros pequeños de glucosa en monosacáridos constituyentes. Estas enzimas se encuentran en los enterocitos del borde de cepillo. La lactosa se fracciona en una molécula de galactosa y otra de glucosa. La sacarosa en una de fructuosa y otra de glucosa. La maltosa y los demás polímeros pequeños de glucosa se fraccionan en moléculas de glucosa. Los productos de digestión hidratos de carbono son todos monosacáridos hidrosolubles, que se absorben de inmediato y pasan a la sangre portal (Ruckebush, 2002).

4.2.4.3. DIGESTIÓN DE LAS PROTEÍNAS

La digestión de las proteínas está encomendada a los enterocitos (Figura 9) que revisten las vellosidades del intestino delgado, sobre todo en el duodeno y yeyuno. En las microvellosidades contienen múltiples peptidasas que sobresalen de la membrana y entran en contacto con los líquidos intestinales. Existen dos tipos de peptidasas de especial importancia, la aminopolipeptidasa y varias dipeptidasas. Todas continúan la degradación de los grandes polipéptidos restantes hacia tripéptidos o dipéptidos y algunas incluso liberan aminoácidos para ser transportados por las microvellosidades hacia el interior del enterocito (Figura 10).

En el citosol de los enterocitos existen otras peptidasas específicas de los restantes tipos de enlaces existentes entre los aminoácidos. En pocos minutos se completa la digestión de los dipéptidos y tripéptidos hasta el estadio final de aminoácidos simples y pasan a la sangre portal (Frandsen, 1995).

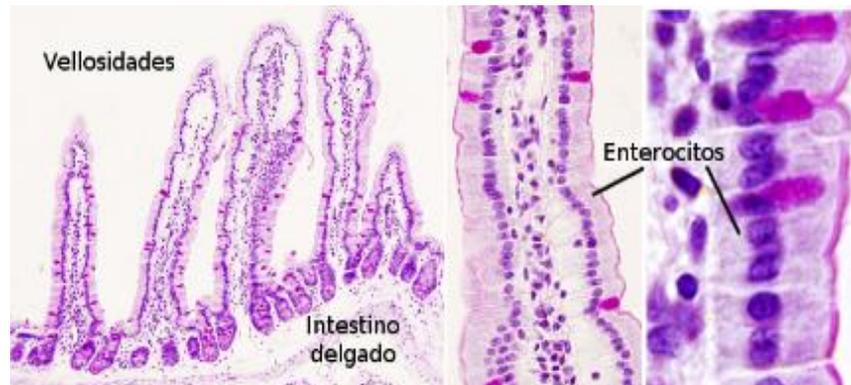


FIGURA 9. Representación esquemática de los Enterocitos en el intestino delgado.

4.2.4.4. DIGESTIÓN DE LÍPIDOS

Este proceso es conocido con el nombre de emulsificación de grasa. La grasa no digerida se encuentra a nivel intestinal como grandes gotas las cuales deben ser fragmentadas en partes más pequeñas con la finalidad de que enzimas digestivas hidrosolubles (solubles en agua) puedan actuar sobre las mismas.

En parte, el proceso de emulsificación se realiza por el movimiento del alimento en el estómago junto con los productos de la digestión gástrica. Pero indiscutiblemente es bajo la influencia de la bilis producida a nivel del hígado, que la emulsificación de la grasa alcanza su objetivo final (Ruckebush, 2002).

4.2.4.5. JUGO INTESTINAL

Durante la digestión, las secreciones del intestino delgado llevan a cabo funciones físicas y químicas indispensables. Una enorme cantidad de secreciones pasa al intestino para diluir el contenido de intestino, para neutralizar su acidez y proteger

la mucosa durante la digestión luminal. Las secreciones del intestino contribuyen con agua, moco, inmunoglobulinas, iones bicarbonato y enzimas. El agua licúa el contenido intraluminal y diluye el quimo. Las inmunoglobulinas se adhieren a la superficie de la pared intestinal y protegen de agentes físicos y bacterias.

En los primeros centímetros del duodeno, las glándulas de Brunner (Figura 11), secretan una gran cantidad de moco alcalino. El moco secretado tiene como función proteger la pared duodenal frente a la digestión por el jugo gástrico sumamente ácido, además contiene una gran cantidad de iones de bicarbonato que se suman a los de la secreción pancreática y biliar para neutralizar al ácido clorhídrico del estómago.

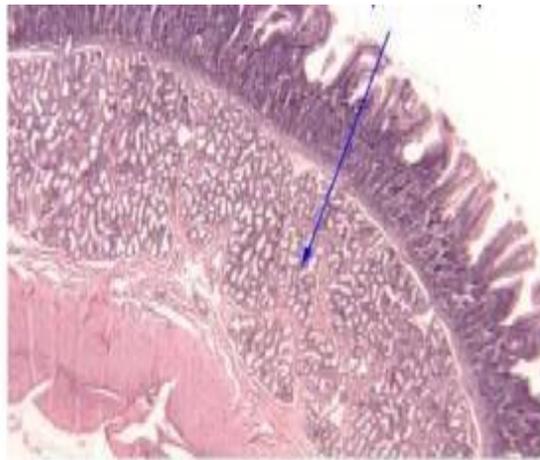


FIGURA 10. Representación esquemática de las Glandulas de Brunner.

A lo largo de toda la longitud del intestino existen pequeñas depresiones llamadas criptas de Lieberkühn (Figura 11), se encuentran entre las vellosidades. Las superficies de las criptas están cubiertas por dos tipos de células:

- 1) Un número moderado de células caliciformes secretoras de un moco que lubrica y protege la superficie.
- 2) un gran número de enterocitos que, en las criptas, secretan grandes cantidades de agua y electrolitos con un pH ligeramente alcalino del orden 7.5 a 8.0.

Esta secreción se absorbe con gran rapidez por las vellosidades, aporta un vehículo acuoso para la absorción de las sustancias del quimo que entran en contacto con las vellosidades (Levy *et al.*, 2009).

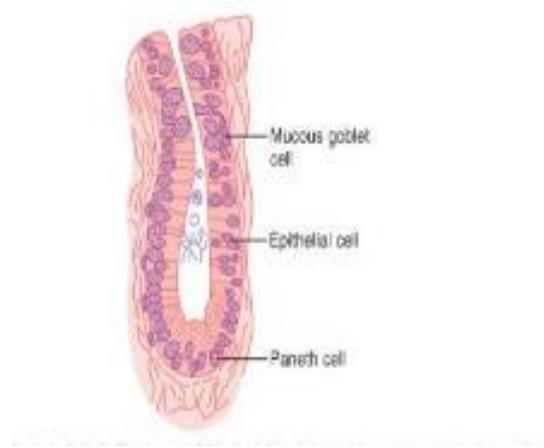


FIGURA 11. Representación esquemática de las Criptas de Lieberkühn.

4.2.4.6. JUGO PANCREÁTICO

El páncreas sirve como el órgano más vital en el proceso digestivo para producir y segregar enzimas necesarias para la digestión del quimo y la prevención de daño a las células debido al pH.

Además del páncreas que segrega hacia el duodeno, la bilis que se guarda en la vesícula biliar y es producida por el hígado. Las sales biliares, son la porción activa de la bilis en el proceso de la digestión, ayudan en la absorción de la grasa y en la absorción de vitaminas liposolubles, además facilita la lipasa pancreática en el intestino delgado. Las sales biliares son necesarias para la absorción del colesterol, que da lugar en el intestino delgado bajo y circula hacia el hígado vía vena porta.

El páncreas está involucrado con las excreciones de exocrina y endocrina; es decir, es el responsable de secretar insulina y glucagón, en respuesta a los niveles altos o bajos de glucosa. Así como también, tiene la función exocrina de segregar enzimas digestivas y bicarbonato de sodio.

Las enzimas que se segrean se hidrolizan en forma de proteínas, grasas y carbohidratos en el quimo. Además el bicarbonato de sodio realiza una función

importante que es la de proveer alcalinidad para que la digesta pueda ser transportada a través del intestino delgado sin causar daño a las células debido al bajo pH después de salir del estómago (DeRouchey, 2014).

El páncreas es un órgano excepcional, ya que reúne funciones secretoras endocrinas y exocrinas. Las secreciones exocrinas del páncreas son importantes en la digestión. El jugo pancreático consta de un componente acuoso, rico en bicarbonato, que ayuda a neutralizar el contenido duodenal y un componente enzimático, que contiene enzimas para la digestión de carbohidratos, proteínas y grasas. La secreción exocrina del páncreas está controlada por señales nerviosas y hormonales originadas sobre todo por la presencia de ácido y productos de digestión en el duodeno. La secretina desempeña un papel determinante en la secreción del componente acuoso, y la colecistoquinina estimula la secreción de las enzimas pancreáticas (Ruckebush, 2002).

Las células endocrinas del páncreas se encuentran en los islotes de Langerhans (Figura 12). Aunque los islotes celulares constituyen menos de un 2% del volumen del páncreas, sus hormonas son fundamentales para regular el metabolismo. La insulina, el glucagón, la somatostatina y el polipéptido pancreático son hormonas liberadoras por las células de los islotes de Langerhans.

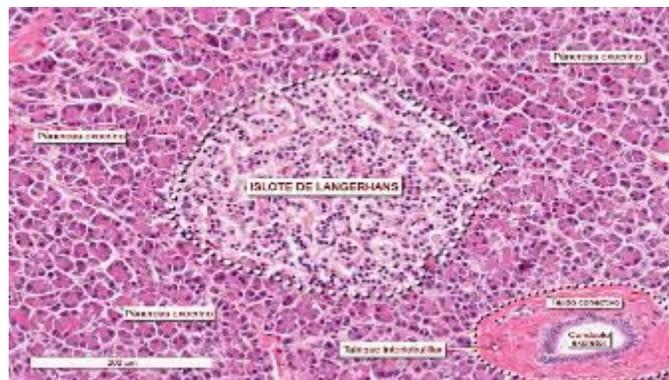


FIGURA 12. Islote de Langerhans.

El páncreas segrega diariamente un jugo claro e incoloro, con un pH alcalino de 7.6 a 8.2, isosmótico con el plasma (Cunningham, 2009).

Fases y control de la secreción pancreática:

Fase cefálica, la alimentación induce la secreción de un escaso volumen de jugo pancreático con un elevado contenido de proteínas. La gastrina que se libera en la mucosa del antro-gástrico en respuesta a los impulsos vágales es el principal mediador de la secreción pancreática durante la fase cefálica. La gastrina pertenece a la misma familia de péptidos de la colecistoquinina, pero es un secretagogo de potencia muy inferior a la de la colecistoquinina. Fase gástrica, durante la fase gástrica de la secreción, la gastrina es liberada en respuesta a la distensión gástrica y a la presencia de aminoácidos y péptidos en el antro gástrico. La gastrina que se libera durante la fase gástrica aumenta la secreción pancreática. Además, los reflejos que desencadenan tanto el estiramiento del fundus como el antro gástrico provocan la secreción de pequeños volúmenes de jugo pancreático, con alto contenido enzimático. Fase intestinal. En la fase intestinal, la secreción pancreática es estimulada por determinados componentes del quimo duodenal. El ácido en el duodeno y en el yeyuno proximal provoca la secreción de un gran volumen de jugo pancreático rico en bicarbonato (secreción hidroláctica) pero con escasas enzimas pancreáticas. La hormona secretina es el principal mediador de esta respuesta al ácido. La secretina es liberada por determinadas células de la mucosa del duodeno y del yeyuno proximal, en respuesta a la presencia de ácido en la luz. La secretina se libera cuando el pH del contenido duodenal es de 4.5 o inferior (Ruckebush, 2002).

La presencia en el duodeno de péptidos y determinados aminoácidos, en especial el triptófano y la fenilalanina, provoca la secreción de jugo pancreático rico en componentes proteicos. Los ácidos grasos con cadenas superiores a los 8 átomos de carbono y los monoglicéridos de estos ácidos grasos también provocan la secreción de un jugo pancreático rico en proteínas. La colecistoquinina es el principal mediador fisiológico de esta respuesta a los productos de la digestión de proteínas y lípidos. Se trata de una hormona liberada por células específicas del duodeno y el yeyuno proximal en respuesta a estos productos de digestión. Esta hormona estimula directamente a las células acinares para que liberen su contenido de los gránulos de zimógeno (Levy *et al.*, 2009).

4.2.5. INTESTINO GRUESO

Compuesto por cuatro secciones (Figura 13). La primera es la digesta del intestino delgado que pasa al ciego.

El ciego tiene dos secciones, la primera sección tiene un final ciego, por el cual el material no puede pasar. La segunda porción se conecta del colon, donde pasa la digesta hacia el recto y el ano.

Cuando la digesta pasa al por el íleon al intestino grueso, ocurre limitada actividad de enzimas microbianas, que forman ácidos grasos volátiles (AGV's), los cuales son bien absorbidos. Generalmente estos proveen solo energía suficiente para ayudar en lo requerimientos de nutrientes del epitelio que se encuentra en el intestino grueso. También, las vitaminas B se sintetizan y son absorbidas en cantidades limitadas pero no significativas como para alterar la suplementación nutricional (DeRouchey, 2014).

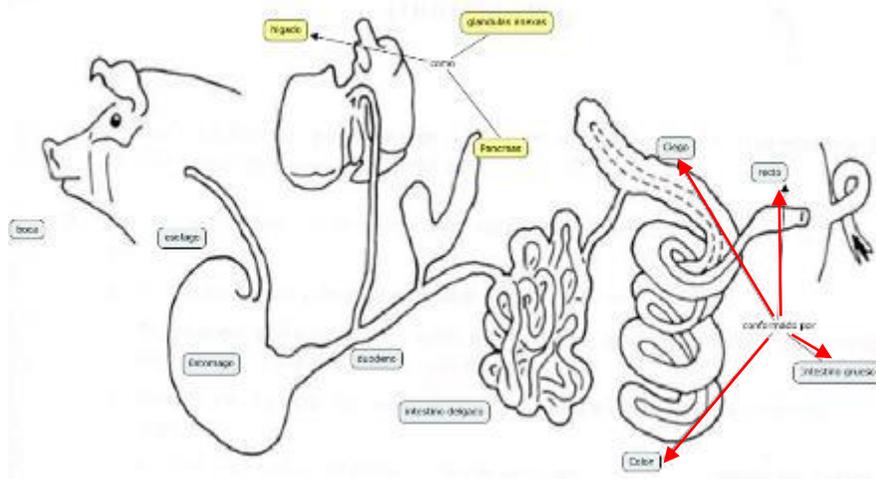


FIGURA 13. Representación esquemática, partes del intestino delgado.

4.2.5.1. MOTILIDAD DEL INTESTINO GRUESO DEL CERDO

En el cerdo, el transporte del quimo desde el íleon hasta el colon se realiza a impulsos. Tras una fase de contracciones de segmentación el íleon terminal se relaja súbitamente y vacía el quimo que contiene en el intestino grueso, mediante

una poderosa contracción mayor. Dependiendo del contenido de fibra bruta del alimento, estos impulsos de vaciado aparecen a intervalos de 6.5 y 8.5 minutos. Próximamente en el 70% de los casos, inmediatamente después del flujo de quimo aparece una onda peristáltica en el ciego y colon que transportara el quimo y el gas que se ha formado en el ciego hacia el colon. Las ondas se desplazan por todo el cuerpo del colon. Cada onda transporta gas a lo largo de un tramo prolongado, pero el contenido del colon solo avanza algunos cm, a la vez que se va mezclando en los haustros. Puesto que la fuerza de contracción de las ondas peristálticas va disminuyendo en dirección distal, el transporte del quimo se va haciendo cada vez más lento. En el ciego y en el primer tramo del colon se produce una gran cantidad de gas debido a la fermentación (Ruckebush, 2002).

4.2.5.2. DIGESTIÓN EN EL INTESTINO GRUESO

Una microflora activa está presente a lo largo de todo el tracto digestivo del cerdo desde los primeros días de vida, siendo cuantitativamente importante en la porción distal del intestino delgado y en todo el intestino grueso. A lo largo del estómago y del intestino delgado se producen simultáneamente ambos tipos de digestión enzimática, la endógena, que es predominante, y la microbiana (Bach Knudsen, *et al.*, 1993).

Sin embargo, en el tramo distal del intestino delgado la cantidad de amilasa endógena presente disminuye drásticamente, mientras que la actividad enzimática microbiana se incrementa, incluidas proteasas bacterianas que hidrolizaran la amilasa pancreática en ciego y colon. El transito lento del intestino grueso (20-40 h), respecto al del estómago e intestino delgado (2- 16h) favorecerá el crecimiento bacteriano (Low, 1993).

4.2.5.3. POBLACIÓN MICROBIANA EN EL INTESTINO GRUESO

La microflora presente está formada por más de 500 especies distintas de bacterias, mayoritariamente anaerobias estrictas Gram negativas. (Moore, *et al.*, 1987). Los principales mecanismos de control cuantitativo y cualitativo de la microflora son el tipo y la cantidad de sustrato, y las condiciones ambientales de la digesta. Entre ellas, las más importantes son el Ph y la concentración de amoníaco, pero también el proceso de mezcla y la velocidad de tránsito de la digesta. Sin embargo, se considera que la composición del sustrato es el principal factor determinante de la composición de la población microbiana del tracto digestivo (Gibson y McCartney, 1998).

4.2.5.4. SUBSTRATOS FERMENTADOS

La mayor parte de los carbohidratos que alcanzan en el intestino grueso del cerdo son fermentados, y se estima que en heces tan solo aparecen alrededor de 15% de los PNA ingeridos (Bach Knudsen, *et al.*, 1993). En concreto, la zona principal de fermentación de los carbohidratos se concentra en los tramos más proximales del intestino grueso, donde se degradan más del 90% de todos los PNA fermentados (Jorgensen *et al.*, 1996).

Los carbohidratos de estructura más simple y de mayor solubilidad (almidón, pectinas o α - glucanos) son los primeros en ser degradados por fermentación y desaparecen prácticamente en su totalidad, mientras que los más insolubles de estructura más compleja (arabinoxilanos, hemicelulosa y celulosa) no se digieren totalmente y aparecen en cantidades variables en las heces (Bach Knudsen y Canibe, 2000). De esta manera prácticamente el 100% de las pectinas y los α -

guclanos se digieren en ciego y colon proximal, mientras que los arabinosilanos son degradados más lentamente a lo largo de todo el tracto digestivo posterior (Bach Knudsen *et al.*, 1993).

4.2.6. CAMBIOS EN EL TRACTO GASTRO-INTESTINAL DEL LECHÓN

Las modificaciones temporales sobre las estructuras y funciones del TGI y glándulas anexas provocadas por el destete se dividen en dos fases.

Fase aguda: inducida inmediatamente luego del destete.

Fase tardía: de adaptación y maduración digestiva progresiva.

Al destete (fase aguda, 0 a 5 días), la transición digestiva alimentaria lleva a modificaciones del comportamiento en el lechón, caracterizado por un periodo de anorexia transitoria y de duración variable según el animal. La sub-alimentación es la principal causa de las modificaciones morfofisiológicas del TGI observadas inmediatamente al post destete. De los cambios morfo-funcionales más importantes se destacan.

Atrofia de vellosidades (Figura 14).

Profundización de criptas intestinales.

Disminución de la expresión de enzimas intestinales: lactasa, maltasa, peptidasa.

Alteración de intercambios hidrominerales y de la permeabilidad intestinal.

Disminución de la sensibilidad intestinal a secretagogos y de la permeabilidad macromoléculas.

Modificaciones en la producción de mucus.

Drástica caída en la digestión y absorción de los alimentos.

La fase tardía implica adaptaciones en las funciones digestivas al alimento sólido, lo que permite progresivamente un aumento de la digestibilidad de los nuevos

nutrientes. La total adaptación cuali y cuantitativa de las secreciones digestivas al alimento impone un tiempo variable de aproximadamente 5 a 15 días post destete.

El lechón tiene dificultad en mantener un pH estomacal bajo. Las células parietales son aún inmaduras con pobre producción de ácido clorhídrico, disminuyendo la transformación de pepsinógeno en pepsina y en consecuencia la actividad proteolítica. El páncreas exócrino juega un rol central en el proceso digestivo del nuevo alimento sólido (Soraci *et al.*, 2012).

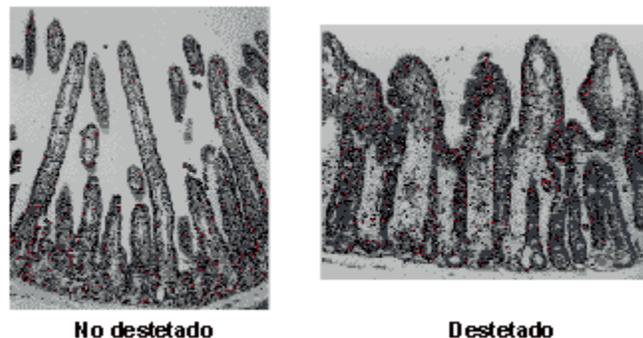


FIGURA 14. Atrofia de vellocidades en el intestino.

4.2.7. SISTEMA INMUNE INTESTINAL

El sistema inmune mucosal en el intestino desempeña una función doble, por una parte, debe identificar nutrimentos inocuos y suprimir cualquier respuesta inmune sistemática que se pudiera generarse en contra de ellos. (Bienenstock, *et al.*, 1987) Por otra parte debe reaccionar vigorosamente para excluir cualquier invasión por virus, bacterias, parásitos y hongos (Draper, 1987).

4.2.8. MECANISMOS DE DEFENSA EN EL INTESTINO.

El epitelio intestinal es una barrera permeable que permite el paso de sustancias externas. La mayoría de esas sustancias no provocan una respuesta inmune debido a su tamaño pequeño y baja antigenicidad.

Las inmunoglobulinas secretadas en la mucosa pueden limitar la toma de Ag al bloquear su adsorción al enterocito, que prolonga su estancia en el lumen y potencia su proteólisis (exclusión inmune). (Walker, 1987).

Su importancia de esta inmunoglobulina se manifiesta debido a que su producción, en un individuo, es mayor que la de todos los demás isotipos (Mestecky *et al.*, 1987).

El lechón recién nacido recibe la protección pasiva de la madre a través de la inmunoglobulina del calostro y leche y la 19 A es el isotipo más abundante en la leche. La IgG y la IgM también son sintetizadas en el intestino, la IgM es la principal inmunoglobulina secretora en animales jóvenes.

La IgG podría ser importante en la patogénesis de procesos inflamatorios que pueden producir daño intestinal (Newby, 1984).

La IgE, su importancia radica en la protección contra infestaciones parasitarias y en la regulación y amplificación de la respuesta inmune local (Stokes, 1988). Las reacciones de hipersensibilidad mediadas por IgE pueden ser una causa importante de problemas intestinales. Por ejemplo, al destete, el lechón recibe una cantidad masiva de nuevos Ags y su regulación inmune local puede ser deficiente a esa edad. Estas dos circunstancias, en conjunto, pueden producir una reacción de hipersensibilidad a Ags de la dieta (Walker, 1987).

Células del sistema inmune intestinal

Linfocitos y células plasmáticas, Macrófagos, eosinófilos, células cebadas y varios tipos de células presentadoras de Ag, pueblan el tejido conectivo de la Lamina Propia intestinal. Ciertos linfocitos también se encuentran entre las células epiteliales del intestino (Linfocitos Intraepiteliales) (Parrot, 1987). Además de grupos de nódulos linfoides organizados (Placas de Peyer, agregados linfoides), así como folículos linfoides dispersos, se encuentran a lo largo del tracto intestinal. Los linfocitos y las células plasmáticas en la Lamina Propia están separados del contacto con el contenido intestinal por las células epiteliales y la membrana basal (Chu *et al.*, 1979).

4.2.9 DISTRIBUCIÓN DE CÉLULAS EN EL INTESTINO

La LP del intestino delgado contiene una de las acumulaciones más grandes de células del sistema inmune (Vega *et al.*, 1992). Es evidente que hay una distribución especial de células en la lámina propia, algunas se concentran en las vellosidades (CD2, clase II del CPR, CD4 Y CDS), mientras que otras aparecen más a menudo en la LP que rodea las criptas.

Linfocitos intraepietales en el lechón

Muchos LIE aparecen en el intestino del lechón durante el desarrollo; la mayoría muestra el fenotipo de las células doble negativas. Su proporción, dentro del total de la población de células CD2⁺, aumenta de menos del 40%, al nacimiento, a más del 50%, a las 7 semanas de edad, en las vellosidades duodenales (P<0.001), y hasta cerca de 65% en íleon (P<0.0001).

Células accesorias.

Macrófagos intestinales después del nacimiento.

Las células Mo/ PMN⁺ se encuentran en el intestino del cerdo al nacer. Casi todas se localizan en las criptas y en mayor número en el íleon, siendo su distribución diferente a las de las células clase II⁺. Esta localización diferencial sugiere diversas funciones para ambos tipos de células. En las criptas, la llegada de antígeno es menos probable, lo que su acción como células presentadoras de antígeno (CPA) no es plausible (Vega *et al.*, 1991).

Antígenos inducibles.

Desarrollo de células II⁺, al nacimiento, es posible detectar células clase II⁺ en el intestino del cerdo, las que aumentan significativamente con la edad. (Vega, *et al.*, 1991). Morfológicamente, estas células parecen dendricas o interdigitales, con largos y sinuosos procesos citoplasmáticos. Al nacimiento su distribución es homogénea; al madurar el intestino, su distribución se modifica encontrándose más células en las vellosidades, mientras que en las criptas su número permanece constante (Roit *et al.*, 1989).

Mecanismos de Activación del Sistema Inmune Intestinal.

El Ag es tomado por el epitelio intestinal y por el epitelio especializado de las PP.

El Ag es presentado a los linfocitos T por las CPA, que expresan en su superficie Ags de clase II del CPR.

Los linfocitos T activados (PT4 y PT8) liberan factores inmunorreguladores (linfocinas), para iniciar y expandir la respuesta inmune específica para el Ag. Se generan células inductoras de linfocitos B alfa (productores de IgA) y supresoras para los demás isotipos.

Las células “vírgenes” (que nunca han estado en contacto con el Ag) reciben sus “primeras señales” de los linfocitos T activados en el micromedio ambiente de la LP o las PP. Estas células “vírgenes” se activan, esto es, proliferan e inician su emigración a través de la linfa y sangre periférica para finalmente alojarse en diversos tejidos mucosales (glándula mamaria, árbol respiratorio, LP intestinal) como células de “memoria”.

Las células de “memoria” en reposo que reciben una “segunda señal” (nuevo contacto antigénico) sufren su diferenciación final y se convierten en células efectoras, Ag específicas, bajo la regulación de células T. En el caso de los linfocitos B, esto significa su diferenciación en células plasmáticas productoras de anticuerpos. Los linfocitos T darán lugar a células efectoras que pueden ser citotóxicas o reguladoras (supresoras o cooperadoras) (Kagnoff, 1981).

4.3 ALIMENTACIÓN

La alimentación eficiente de los cerdos es una de las prácticas más importantes dentro de la granja, ya que de ella dependen no solo los rendimientos productivos de los cerdos si no también la rentabilidad de la granja. La alimentación representa entre un 80 a un 85% de los costos totales de producción.

Un concepto importante de conocer es el término nutrimento, este se define como aquellos elementos orgánicos o inorgánicos que el cerdo necesita para sobrevivir, producir carne y reproducirse. Entre los nutrientes que deben recibir los cerdos en

la dieta están las proteínas, aminoácidos, los minerales, las vitaminas y la energía (Campabadal, 2015).

La proteína es quizá el tipo de nutriente cuya deficiencia es más frecuente. Las necesidades proteicas del cerdo se satisfacen mediante una selección de aminoácidos esenciales más fuentes de nitrógeno no específicas para la síntesis de aminoácidos no esenciales (Church *et al.*, 2003).

La función de los aminoácidos es mantener la vida del animal y la producción de carne, la digestión de los alimentos, la reproducción y darle resistencia al cerdo contra las enfermedades (Campabadal, 2015).

Los aminoácidos esenciales en una dieta para cerdos son lisina, arginina, histidina, triptófano, isoleucina, leucina, valina, treonina, metionina y cistina (Church *et al.*, 2003).

Los minerales son elementos inorgánicos que tienen dos funciones importantes en el cerdo: la primera función es de tipo estructural como es la formación y constitución de los huesos y la segunda función es metabólica que permite la utilización eficiente de nutrientes como las proteínas y los aminoácidos (Campabadal, 2015).

Los cerdos necesitan de minerales para que sus funciones se desarrollen correctamente tales como: Ca P, Na, Mg, K, Cu, I, Fe, Mn, Se, Zn, Cl (Church *et al.*, 2003).

Las vitaminas son sustancias orgánicas las cuales tienen una intervención en las funciones metabólicas de los cerdos como son la visión, reproducción y formación de huesos. Las vitaminas se clasifican en dos categorías y ambas se agregan a la dieta de los cerdos en forma de premezcla de vitaminas. La primera categoría son las liposolubles como la vitamina A, D, E y K; y la otra categoría son las hidrosolubles son el complejo B (tiamina, piridoxina, riboflavina, niacina, ácido pantoténico, vitamina B12, biotina, ácido fólico y colina) y la vitamina C (Campabadal, 2015).

La energía se deriva de la mayoría de los compuestos orgánicos ingeridos por el animal. La energía el animal la obtiene a partir de la oxidación parcial o completa de

las moléculas ingeridas y absorbidas a partir de la dieta, o también del metabolismo de la energía almacena en forma de grasas, proteínas y carbohidratos.

De 70 a 90% del peso de una dieta para cerdos común es de alimentos ricos principalmente de energía tales como el maíz, granos de cereales, tubérculos y otros vegetales ricos en carbohidratos. En los cerdos en sus diferentes etapas se puede utilizar grasa de manera eficiente, pero la cantidad agregada a la dieta se limita de 5-10% (en base el peso) por problemas físicos de mezcla y manipulación (Church *et al.*, 2003).

El consumo de alimento es el parámetro más crítico en un programa de alimentación. Está afectado por una gran cantidad de factores como es el nivel de energía en la dieta, las condiciones ambientales, peso del animal, estado productivo y genética.

En la alimentación de los cerdos existe una gran variedad de ingredientes que pueden utilizarse en la formulación de una dieta de acuerdo a la etapa en la que se encuentran como en el caso de la etapa de inicio y crecimiento (Cuadro 1).

El nivel de uso de estos ingredientes en la ración estará determinado por la composición nutricional del producto, de las restricciones nutricionales que tenga para las diferentes etapas productivas y del requerimiento de nutrimentos que se quiera satisfacer.

4.3.1. FUENTES DE ENERGÍA

Las más utilizadas para la alimentación porcina son el maíz, las grasas o aceites, y los subproductos agroindustriales.

4.3.2. FUENTES DE PROTEÍNA

Dos son los tipos de fuentes de proteína utilizadas en la elaboración de alimentos balanceados para cerdos. Las fuentes de proteína de origen vegetal, que incluye principalmente a la harina de soya.

La otra categoría de fuentes de proteína son las de origen animal, donde se incluyen las harinas de pescado, la harina de carne y hueso, los subproductos de la leche, el plasma porcino, las células sanguíneas y rara vez subproductos avícolas. La harina de soya es la única fuente disponible de proteína sin problemas para utilizarse en la alimentación de los cerdos.

4.3.3.FUENTES DE VITAMINAS Y MINERALES

Se agregan a los alimentos en forma de premezclas, solas o en conjunto. En ellas se satisfacen un 100% de los requerimientos de estos nutrimentos (Campabadal 2015).

CUADRO 1. Requerimientos nutricionales de cerdos en fase de iniciación

	INICIACIÓN	CRECIMIENTO
PROTEINA	19%	16.20%
ENERGIA METABOLIZABLE	3,23 M cal	3.15 M cal
CALCIO	0.83%	0.98%
FOSFORO	0.63%	0.44%

Fuente: NRC, 2002.

4.3.4. PROTEÍNA

La proteína es quizá el tipo de nutriente cuya deficiencia es más frecuente. Las necesidades proteicas del cerdo se satisfacen mediante una selección de aminoácidos esenciales más fuentes de nitrógeno no específicas para la síntesis de aminoácidos no esenciales (Church *et al.*, 2003).

4.3.5. AMINOÁCIDOS

La función de los aminoácidos es mantener la vida del animal y la producción de carne la digestión de los alimentos, la reproducción y darle resistencia al cerdo contra las enfermedades (Campabadal, 2015).

Los aminoácidos esenciales en una dieta para cerdos son lisina, arginina, histidina, triptófano, isoleucina, leucina, valina, treonina, meteonina y cistina (Church *et al.*, 2003).

4.3.6. MINERALES

Los minerales son elementos inorgánicos que tienen dos funciones importantes en el cerdo: la primera función es de tipo estructural como es la formación y constitución de los huesos y la segunda función es metabólica que permite la utilización eficiente de nutrientes como las proteínas y los aminoácidos (Campabadal, 2015).

Los cerdos necesitan de minerales para que sus funciones se desarrollen correctamente tales como: Ca P, Na, Mg, K, Cu, I, Fe, Mn, Se, Zn, Cl (Church *et al.*, 2003).

4.3.7. VITAMINAS

Las vitaminas son sustancias orgánicas las cuales tienen una intervención en las funciones metabólicas de los cerdos como son la visión, reproducción y formación de huesos. Las vitaminas se clasifican en dos categorías y ambas se agregan a la dieta de los cerdos en forma de premezcla de vitaminas. La primera categoría son las liposolubles como la vitamina A, D, E y K; y la otra categoría son las hidrosolubles son el complejo B (tiamina, piridoxina, riboflavina, niacina, ácido pantoténico, vitamina B12, biotina, ácido fólico y colina) y la vitamina C (Campabadal, 2015).

4.3.9. ENERGÍA

La energía se deriva de la mayoría de los compuestos orgánicos ingeridos por el animal. La energía el animal la obtiene a partir de la oxidación parcial o completa de las moléculas ingeridas y absorbidas a partir de la dieta, o también del metabolismo de la energía almacena en forma de grasas, proteínas y carbohidratos.

De 70 a 90% del peso de una dieta para cerdos común es de alimentos ricos principalmente de energía tales como el maíz, granos de cereales, tubérculos y

otros vegetales ricos en carbohidratos. En los cerdos en sus diferentes etapas se puede utilizar grasa de manera eficiente, pero la cantidad agregada a la dieta limita de 5-10% (en base el peso) por problemas físicos de mezcla y manipulación.

La energía el animal la obtiene a partir de la oxidación parcial o completa de las moléculas ingeridas y absorbidas a partir de la dieta, o también del metabolismo de la energía almacena en forma de grasas, proteínas y carbohidratos.

De 70 a 90% del peso de una dieta para cerdos común es de alimentos ricos principalmente de energía tales como el maíz, granos de cereales, tubérculos y otros vegetales ricos en carbohidratos. En los cerdos en sus diferentes etapas se puede utilizar grasa de manera eficiente, pero la cantidad agregada a la dieta limita de 5-10% (en base el peso) por problemas físicos de mezcla y manipulación (Church *et al.*, 2003).

La importancia que tiene la alimentación dentro de toda explotación porcina se debe a que dependiendo del sistema de explotación, el porcentaje del costo total de producción de 1 kg de carne atribuido a este concepto va de 62 a 80%.

4.4. ADITIVOS

Los aditivos son ingredientes de naturaleza no nutritiva que estimulan el crecimiento u otro tipo de funciones, mejoran la eficiencia de utilización del alimento o son beneficios para la salud o metabolismo del animal. La gran mayoría de aditivos que se usan en los alimentos para cerdos son antibióticos pero existen otro tipo de aditivos como son probióticos, ácidos orgánicos y saborizantes y los que afectan el metabolismo del animal. El nivel del aditivo que se usa para promover el crecimiento o mejorar la conversión alimenticia, es más bajo que aquel empleado para el control o tratamiento de enfermedades (Aherne, 1986).

Son compuestos que se agregan a los alimentos, que no son nutrientes pero que mejoran la utilización de estos por parte de los cerdos.

Los aditivos son utilizados para mejorar la eficiencia alimenticia, promover la tasa de crecimiento de cerdos y prevenir enfermedades. Estos aditivos deben ser usados de acuerdo a las recomendaciones y regulaciones establecidas por los fabricantes

para asegurar la inocuidad del producto, y así evitar el uso inadecuado (Manual de Buenas Prácticas de Producción en Granjas Porcícolas, 2015).

El rango de aditivos en el uso rutinario es muy amplio ya que se incluyen, sustancias auxiliares (antioxidantes, emulsionantes, saborizantes, etc.) y agentes para prevenir enfermedades (coccidiostatos y probióticos, enzimas, etc.) (Carro, 2002).

4.4.1. IMPORTANCIA DE LOS ADITIVOS

Una de las principales limitantes que altera el consumo de cerdo y sus subproductos es la cantidad de grasa existente en esta especie (Engeseth, 1992). Esto afecta de manera directa al productor, ya que el precio pagado por una canal grasosa, a diferencia de una magra, es menor (William, 1997). Además, en México como en otros países el consumidor ha optado por consumir productos cárnicos con menor cantidad de grasa, ya que nivel elevado de esta, predispone o problemas cardiacos (Engeseth, 1992).

Sin embargo para disminuir la cantidad de este tejido en la canal es necesario manipular la genética del animal, lo cual es una estrategia pero a largo plazo.

Actualmente se puede realizar modificaciones en el programa nutricional, es aquí donde entra la utilización de aditivos y/o ingredientes que promuevan una mayor disposición de tejido magro y una menor acumulación de grasa, en este sentido se realiza la búsqueda de aditivos que promuevan una mayor producción de carne y al mismo tiempo se mejoren parámetros productivos como lo es la conversión alimenticia y la ganancia diaria de peso (William, 1997).

4.4.2. CLASIFICACIÓN DE ADITIVOS POR SU FUNCIONALIDAD

4.4.2.1. ADITIVOS NO NUTRICIONALES

Conservantes y oxidantes.

Antioxidantes.

4.4.2.2. ADITIVOS NUTRICIONALES

Antibióticos.

Substancias medicamentosas.

Vitaminas y pro vitaminas.

Oligoelementos.

Factores de crecimiento.

Enzimas y microorganismos (Buxade, 1995).

4.4.2.3. ADITIVOS QUE ALTERAN EL METABOLISMO DEL ANIMAL

Clembuterol

Cimaterol.

Salbutamol.

Fenoterol.

Ractopamina.

Zilpaterol.

Somatotropina porcina. (Merck,2000).

4.4.2.4. ADITIVOS DE ACUERDO A SU MECANISMO DE ACCIÓN

Aditivos que promueven el consumo de los alimentos o la selección.

Aditivos que mejoran el color o la calidad del producto comercializado.

Aditivos que facilitan la digestión y la absorción.

Aditivos que alteran el metabolismo.

Aditivos que afectan la salud del animal.

(Necoechea, 1987; citado por García, 2006).

4.4.2.5. ADITIVOS UTILIZADOS EN LA ALIMENTACIÓN PORCINA

Conservadores.

Saborizantes y colorantes.

Texturizantes.

Antimicrobianos.

Antibióticos.

Antimicóticos.

Enzimas.

Probióticos (organismos favorables).

Sustratos para microorganismos.

Acidificantes del intestino (ácido cítrico y fumárico).

Agentes modificadores del metabolismo.

Estimulantes del sistema inmunológico.

Quelatantes para minerales.

(English, 992; citado por García, 2006).

Sin embargo muchos de estos aditivos son utilizados de manera incorrecta, pues su uso se basa en el empirismo sin tener en cuenta una adecuada determinación de dosis, ya sea en función de peso corporal o del consumo total de alimento de parte del animal. Existe un abuso en la extrapolación de efectos positivos con otras especies sin algún sustento científico para la especie que se criara (Soraci *et al.*, 2010).

Entre estos aditivos encontramos a los promotores de crecimiento antimicrobianos (APC), coccidiostatos pre- y probióticos, fibras dietéticas partículas de tamaño grosero y materias primas muy digestibles con contenido bajo o nulo en factores antinutricionales (Smith *et al.*, 1999).

4.4.3. ANTIBIÓTICOS PROMOTORES DE CRECIMIENTO

El término “antibiótico promotor de crecimiento” es usado para describir cualquier agente con actividad antimicrobiana, administrado a dosis subterapéuticas (partes por millón), que es consumido por un largo periodo de tiempo (Soraci, *et al.*,2010). Los antibióticos como aditivos en dietas a dosis bajas se emplean desde hace muchos años para aumentar la productividad animal, fundamentalmente al promover el crecimiento, aunque existen otros efectos, como son aumentar la eficiencia alimenticia y reducir la morbilidad y mortalidad debidas a infecciones clínicas y subclínicas (Colín *et al.*, 1994).

Los promotores de crecimiento no son muy indispensables en el sentido de que no son nutrimentos, ni participan en procesos metabólicos, pero estos son necesarios para que el alimento sea de mayor agrado para el animal, y de esta forma obtendremos una mejora en la ganancia diaria de peso, la conversión alimenticia o prevenirlo contra enfermedades clínicas (Maynard, 1981; Merck, 2000).

Su presencia en el alimento por lo tanto obedece a razones económicas de retorno sobre la inversión, partiendo de la premisa de que la adición de promotores de crecimiento mejora los índices de eficiencia originales y es redituable su uso, puesto que nos proporciona utilidad expresada en varias veces su costo original en el

alimento. Se estima que un buen promotor de crecimiento reditúa de 5 a 8 veces su costo (Ávila y Shimada, 1990).

Dentro de los productos antimicrobianos más empleados en la industria animal están los que actúan sobre las bacterias gram positivas existentes en el tubo digestivo como:

Bacitracina.

Clortetraciclina.

Oleandomicina,

Penicilina.

Estreptomina.

Virginiamicina.

Avoparicina.

Bamvermicinas.

Oxitetraciclina.

Tilocina.

Finalmente, los mecanismos de los antibióticos promotores de crecimiento se traducen en un aumento de la eficiencia en el aprovechamiento de los alimentos, mejoras en los parámetros productivos del animal y en la reducción de amoníaco presente en los afluentes de las granjas.

Los mecanismos de acción de antibióticos promotores de crecimiento implican una reducción de los efectos negativos de la flora intestinal sobre el animal por ello carece de efecto en animales axénicos (animales desprovistos de gérmenes) (Soraci *et al.*, 2010).

Se afirma que los antibióticos que actúan como promotores de crecimiento son activos contra los gérmenes gram positivos, en los cuales interfieren la síntesis

proteica, del ADN o de la pared celular, así como también el desarrollo de la microflora intestinal patógena (Soares,1996).

4.4.4. PROBIÓTICOS

Un Probiótico es definido como un suplemento alimenticio microbiano vivo que beneficia al hospedador mejorando su balance microbiano intestinal (Téllez, *et al.*, 2006). Puede ser cultivo de una sola cepa bacteriana o una mezcla de diferentes cepas, que pueden ser ofrecidas como alimento a un animal para mejorar algunos aspectos de su salud. Los probióticos también son referidos como microbianos alimenticios directos (Gonzáles, 2009).

La mayoría de las bacterias que se utilizan como probióticos en los animales de granja son productoras de ácido láctico y pertenecen a las especies *Lactobacillus*, *Enterococcus* y *Bacillus*, aunque también se utilizan levaduras (*Saccharomyces cerevisiae*) y hongos (*Aspergillus oryzae*) (Cortes *et al.*, 2000).

Si bien todavía se desconocen muchos aspectos de los mecanismos de acción de los probióticos, parece que estos impiden a los microorganismos patógenos colonizar el tracto digestivo, o al menos reducen su concentración o su producción de toxinas (Carro y Ranilla, 2002). La exclusión competitiva previene la colonización de patógenos mediante el establecimiento de otros microorganismos.

Por otro lado, los probióticos producen numerosas sustancias antimicrobianas específicas, como las bacteriocinas, ácidos grasos volátiles de cadena corta, peróxido de hidrogeno y ácido láctico (*Bifidobacterium*, *Lactobacillus* y *Streptococcus*), por lo que se reduce el pH luminal, considerándose el principal mecanismo por el cual las bacterias lácticas inhiben el crecimiento de diferentes bacterias patógenas como *E. coli*, *Streptococcus* y *Salmonella* spp (Amores, *et al.*, 2004).

Asimismo, se han registrado aumentos en la población de linfocitos T y B en el intestino (Cortes *et al.*, 2000), y de la concentración de inmunoglobulinas en el tracto digestivo, debido a la suplementación con probióticos específicos, por lo que otro

efecto de estos aditivos podría ser la estimulación del sistema inmunológico del animal (Amores *et al.*, 2004). El resultado es que los animales que reciben probióticos presentan un mejor estado sanitario que se puede traducir en una mejora del crecimiento.

Los probióticos son aditivos totalmente seguros para los animales, el consumidor y el medio ambiente, pero presentan dos inconvenientes principales: la falta de consistencia de su actividad y que su precio es entre un 20 y 30% superior al de los antibióticos promotores de crecimiento. Las investigaciones en este campo se centran en identificar claramente los mecanismos de acción de los probióticos para producir nuevos cultivos que presenten un mayor efecto e identificar las condiciones óptimas para su empleo (Carro y Ranilla, 2002).

4.4.5. ENZIMAS

Las enzimas son proteínas de estructura tridimensional sumamente compleja, son biocatalizadores cuya función es acelerar ciertas bioquímicas específicas que forman parte del proceso metabólico de las células. Aceleran en el organismo (en ocasiones hasta un millón de veces), diversas reacciones químicas que en condiciones normales solo tendrían lugar muy lentamente o no se producirían en absoluto (Carlón, 2007).

El valor nutritivo potencial de los insumos en las dietas no suelen hacerse realidad en la práctica debido a la presencia de una serie de factores antinutricionales y la falta o insuficiencia de enzimas digestivas que rompan los enlaces y permitan la liberación de los nutrientes (Ravindram, 2011).

Cabe señalar que las diferentes enzimas tendrán diferentes modos de actuación. A pesar de la creciente aceptación de su uso como aditivo para piensos, el mecanismo de acción de muchas enzimas para alimentación animal está todavía por dilucidar.

Los mecanismos por los cuales actúan las enzimas exógenas principalmente son:

Degradación de enlaces específicos de los ingredientes que no son correctamente hidrolizados por enzimas endógenas.

Degradación de factores antinutritivos que disminuyen la digestibilidad y/o incrementan la viscosidad del alimento, que se encuentran en los cereales y en las fuentes de proteína vegetal.

Ruptura de la pared celular y liberación de nutrientes encapsulados unidos a dicha pared.

Cambio en la digestión de nutrientes hacia lugares más eficientes, minimizando la fermentación bacteriana en el intestino delgado y fomentándola en los ciegos.

Reducción del peso del tracto intestinal y cambios en la morfología intestinal (Ravindram, 2011).

La tendencia a utilizar enzimas incrementará el desarrollo de nuevos complejos enzimáticos a bajo costo y técnicas más desarrolladas para su empleo. Su uso no solamente mejorará la eficiencia de los ingredientes convencionales si no también permitirá el empleo de ingredientes no convencionales; también mediante su utilización, se reducirá el empleo de antibióticos como aditivos y se reducirá la contaminación del medio ambiente. En resumen las enzimas tendrán impacto económico en la producción animal (Carlón, 2007).

4.4.6. ACIDIFICANTES – ÁCIDOS ORGÁNICOS

Los ácidos orgánicos se encuentran ampliamente distribuidos en la naturaleza como constituyentes habituales de los tejidos vegetales o animales, se encuentran con frecuencia en frutas: por ejemplo el ácido cítrico de los frutos cítricos , el ácido benzoico en arándanos agrios y las ciruelas verdes, el ácido sorbico en la fruta del fresno (Santoma *et al.*, 2006). También se producen a partir de la fermentación microbiana de los hidratos de carbono, principalmente en el intestino grueso.

Los ácidos orgánicos son sustancias fácilmente metabolizables, con valores en energía superiores en general al de los cereales. Son productos intermedios del metabolismo animal y, en muchos casos, productos finales de la fermentación de los hidratos de carbono por los microorganismos y se hallan en numerosas cantidades en muchos productos lácticos, cárnicos y vegetales ya fermentados.

Todos los ácidos del ciclo de los ácidos tricarboxílicos pueden ser producidos microbiológicamente con un alto rendimiento. Algunos ácidos que derivan directamente del ciclo de Krebs, como el ácido itaconico (se obtiene a partir del ácido isocitrico), también pueden producirse de la misma manera. Así mismo se obtienen otros ácidos orgánicos que derivan directamente de la glucosa (Mateos, 2009).

4.4.7. ÁCIDOS ORGÁNICOS EN LA NUTRICIÓN ANIMAL

Durante muchos años, en la dieta de los animales de producción se han incluido ácidos, tanto orgánicos como inorgánicos, con el fin de reducir el pH dentro del estómago, incrementar la proteólisis gástrica y la digestibilidad de los nutrientes (Shiva, 2007).

Los ácidos orgánicos tienen ciertas ventajas frente a otras sustancias acidificantes, tal como la no inactivación en presencia del cloro y el mejoramiento del proceso digestivo en el estómago, de tal forma que disminuye el tiempo de retención del alimento y aumenta la ingestión, a la vez que se previenen los procesos diarreicos. Adicionalmente, los ácidos orgánicos pueden ser absorbidos por el animal, lo cual representa una fuente extra de nutrientes.

Los ácidos orgánicos también pueden inhibir el crecimiento de determinados microorganismos digestivos patógenos, ya que reducen el pH del tracto digestivo, tienen actividad bactericida y bacteriostática, son estables a variaciones de pH, la luz y altas temperaturas y son activos en presencia de materia orgánica (Jaramillo, 2009).

4.4.8. MECANISMO DE ACCIÓN

Más que como acidificantes, los ácidos orgánicos son conocidos por sus efectos conservantes (y así están clasificados como aditivos por la Unión Europea) (Santomá *et al.*, 2006). En primer lugar, deben considerarse tres áreas separadamente: pienso, tracto digestivo y metabolismo.

Todos los piensos compuestos, incluso en condiciones favorables, tienen una cierta contaminación de hongos, levaduras y bacterias. La adición de ácidos orgánicos podría reducir la concentración de gérmenes y/o su actividad metabólica (Singh Verma, 1973). Dado que la dosis de ácido necesaria para tener un efecto nutritivo es más alta que la precisa para conservar el alimento, la calidad higiénica de éste queda asegurada. Esto tiene efectos positivos sobre la salud de los animales, especialmente si, debido a que las condiciones de almacenamiento son inadecuadas, se espera que la contaminación microbiana sea elevada (Roth, 2000).

A su vez el efecto antimicrobiano (inhibición o retraso del crecimiento microbiano de forma selectiva) se debe a la disminución del pH del pienso y del agua de bebida (actividad *in vitro*) que resulta en una bajada del pH extracelular. Su modo de acción *in vivo* se basa en el mismo mecanismo: acidificación del tubo digestivo. (Santomá *et al.*, 2006). Por tanto, es posible alcanzar un valor bajo de pH gástrico más rápidamente, lo que favorece la acción de la pepsina y la digestión proteica (Roth, 2000).

Sin embargo, es más interesante la capacidad de los ácidos orgánicos de pasar de la forma disociada a la no disociada, dependiendo del pH del medio, convirtiéndose en agentes antimicrobianos muy eficaces (Santomá *et al.*, 2006). La forma disociada de los ácidos es un anión, por tanto no atraviesa la membrana plasmática de los microorganismos.

En cambio la forma no disociada de los ácidos sí la atraviesa, una vez en el interior, el ácido puede disociarse y afectar directamente al pH intracelular de la bacteria, altera el metabolismo bacteriano, inhibiéndolo, reduciendo la capacidad de síntesis por lo que la bacteria aumenta sus niveles de Na⁺, K⁺ y/o glutamato para

compensar el aumento de aniones de los ácidos, esto conlleva a un aumento de la fuerza iónica intracelular y de la turgencia; a su vez por otro lado, el anión del ácido disminuye la síntesis de ARN, ADN, proteína y pared celular. Estos efectos provocan una inhibición del crecimiento en algunos tipos de bacterias (Shiva, 2007; Contreras, 2009; Cherrington *et al.*, 1990). Entre estas bacterias, tenemos *E. coli*, *Salmonella* spp., *C. perfringens*, *Listeria monocytogenes* y *Campylobacter* spp. (Gauthier, 2002). Este proceso provoca un gran aumento de la presión mecánica sobre la pared del microorganismo, lo que hace que eventualmente estalle (Foster, 1999).

Otro modo de acción se debería a su elevada digestibilidad y a su aporte de energía que parece ser completamente metabolizable. Debido a su longitud de cadena, se digieren de manera más fácil (razón por la que se emplean en alimentación clínica humana); en casos de trastornos digestivos, donde la digestión de la grasa empeora, podrían ejercer un efecto positivo (Den Hartog *et al.*, 2005; Roth, 2000).

4.4.9. TIPOS DE ÁCIDOS ORGÁNICOS

4.4.9.1. ÁCIDOS ORGÁNICOS DE CADENA CORTA (AOCC)

Los AOCC como acético, propionico, láctico y butírico, son productos finales del metabolismo de la propia flora anaeróbica intestinal y su producción puede incrementarse añadiendo prebióticos y probióticos al pienso (Van Immerseel *et al.*, 2002). Para que sean eficaces por vía oral a nivel del último tracto intestinal deben administrarse protegidos, para evitar su desaparición en los primeros tramos del intestino y obtener una liberación gradual y en el caso del ácido butírico, por su olor penetrante y desagradable, también es necesario protegerlo mediante recubrimiento o suministrarlo en forma de glicérido (Santomá *et al.*, 2006).

4.4.9.2. ÁCIDOS ORGÁNICOS DE CADENA MEDIA (AOCM)

Otro tipo de ácidos orgánicos que se utilizan en la actualidad son los AOCM. En primer lugar, resultados *in vivo*, han demostrado que los AOCM (caprónico, caprílico

y cáprico) son efectivos en la inhibición de ciertas bacterias patógenas, como *E. coli* y *C. Perfringes*, por lo que podrían ejercer un efecto positivo sobre la población microbiana. (Van Hees y Van Gils, 2002; Dierick *et al*, 2002; Santomá *et al.*, 2006).

Además de los mecanismos de acción descritos para los ácidos orgánicos en general, a los AOCC se les atribuye también la capacidad de interaccionar con la membrana celular, por sus mayores propiedades lipofílicas que los ácidos orgánicos de cadena corta, y así aumentar la polaridad de esta región de la membrana celular que permite el reflujo de protones al interior de la célula (mecanismo denominado “desacoplador”). Este aumento de la polaridad dificulta la absorción de nutrientes y contribuye a alterar el metabolismo y la ruptura celular (Van Hees y Van Gils, 2002).

4.4.9.3. COMBINACIONES DE AOCC/AOCCM

Efectos sinérgicos o aditivos cuando se combinan AOCC/M: los AOCC podrían actuar sobre la integridad de la membrana celular, facilitando la entrada de los AOCC al interior de la misma, donde ejercerían su actividad antimicrobiana (Den Hartog *et al.*, 2005)

4.5 BUTIRATO DE SODIO

Durante muchos años, en la dieta de los animales de producción se han incluido ácidos, tanto orgánicos como inorgánicos, con el fin de reducir el pH dentro del estómago, incrementar la proteólisis gástrica y la digestibilidad de los nutrientes (Shiva, 2007).

Los ácidos orgánicos tienen ciertas ventajas frente a otras sustancias acidificantes, tal como la no inactivación en presencia del cloro y el mejoramiento del proceso digestivo en el estómago, de tal forma que disminuye el tiempo de retención del alimento y aumenta la ingestión, a la vez que se previenen los procesos diarreicos.

Los ácidos orgánicos también pueden inhibir el crecimiento de determinados microorganismos digestivos patógenos, ya que reducen el pH del tracto digestivo, tienen actividad bactericida y bacteriostática, son estables a variaciones del pH, la

luz y altas temperaturas, y son activos en presencia de materia orgánica (Jaramillo, 2009).

El ácido butírico es uno de los ácidos grasos de cadena corta (AG-CC) más comunes que se producen en el colon de humanos, animales y en el rumen a partir de la fermentación bacteriana anaeróbica de la fibra, proteínas y de almidón no digerido. Se sabe que el butirato tiene un efecto protector en intestino, además de ser un estimulante del desarrollo intestinal, al aumentar la superficie de contacto de las microvellosidades intestinales y la secreción de enzimas digestivas del cerdo.

El butirato de sodio es un ácido orgánico de cadena corta que tiene efectos a nivel molecular, celular y tisular (Gálfie, 2011).Juega un rol muy importante en la regulación del crecimiento celular. Promueve la proliferación lenta de células así como la actividad de las enzimas del ribete en cepillo. También estimula la proliferación de criptas normales (Catuogno *et al.*, 2006). Este ácido orgánico, es conocido por ser un inhibidor de la deacetilasa de histonas (HDAC's).En las células, el butirato de sodio modifica la expresión de un grupo de genes que contienen elementos de respuesta al butirato, también induce la detención del crecimiento, diferenciación y apoptosis de células cancerosas, principalmente por su efecto sobre la actividad del HDAC (Domokos *et al.*, 2010: Garezarezyk *et al.*, 2010).

El butirato de sodio es una fuente de energía de rápida disponibilidad para las células, que genera una mayor proliferación celular del epitelio ruminal e intestinal (aumento de la longitud de las papilas en el epitelio ruminal e incremento del número de vellosidades intestinales, que incrementan el área de absorción). Linfocitos activados (que mejoran el estado del sistema inmune), lo que puede asegurar una rápida reparación de la mucosa dañada (Gálfie, 2011), estimula la proliferación celular y la síntesis de proteína tanto de colágeno como no-colágeno en la mucosa (Lan *et al.*, 2005), y regula los niveles de las citoquinas IL-8 y IL-6 en el intestino durante la inflamación de modo que también interviene en la respuesta inmunitaria (Ziegler *et al.*, 2003).

La proliferación celular intestinal en presencia de ácidos grasos de cadena corta se debe probablemente a un aumento de la disponibilidad de un sustrato energético,

ya que según la documentación existente, estas sustancias son metabolizadas por los colonocitos, teniendo que en ratas, borregos y humanos la fuente energética por orden de importancia es: butirato, acetoacetato, glutamina, y glucosa (Gutiérrez, 1998). Entre estos el butirato es el que aporta más energía (De las Cagigas y Blanco, 2002).

Sirve como fuente de energía preferida para los colonocitos, el butirato ha estado implicado en la protección frente al cáncer de colon y la colitis ulcerativa (Hague *et al.*, 1997).

Promotor natural de crecimiento capaz de aumentar la absorción de nutrientes a nivel intestinal y ejercer un efecto bactericida ante patógenos estimulando el desarrollo de lactobacillus y mejorando la salud intestinal del animal. Reduce el pH gástrico activando la producción de pepsinógeno. Su gran ventaja es la capacidad de llegar a los últimos tramos del intestino (www.norel.es, s.f.).

El butirato de sodio es una fuente de energía de rápida disponibilidad para las células, que genera una mayor proliferación celular del epitelio ruminal y los enterocitos, y puede acelerar el crecimiento y la diferenciación de la mucosa ruminal e intestinal (aumento de la longitud de las papilas en el epitelio ruminal e incremento del número de vellosidades intestinales, que incrementan el área de absorción), linfocitos activados (que mejoran el estado del sistema inmune), lo que puede asegurar una rápida reparación de la mucosa dañada.

Además de su actividad antineoplásica, el butirato de sodio induce cambios en la morfología celular, modifica la expresión de genes celulares, regula la acción hormonal y los receptores de hormonas, así como los receptores de los factores de crecimiento. Finalmente, el butirato puede mejorar la salud y el crecimiento de los animales e incrementar los beneficios económicos de los productores. Aumenta de una manera significativa el consumo de pienso y reduce el pH en el tracto gastrointestinal, además actúa en contra de las bacterias perjudiciales y estimula el crecimiento del animal (Gálfie, 2011).

El butirato en aves es reconocido por su efecto directo sobre la secreción de mucina, principalmente por su efecto antibacteriano sobre enteropatógenos gramnegativos, como *E coli* y *Salmonella spp.*, y grampositivos, como *clostridium spp* (Sánchez *et al.*, 2011). En el caso del ácido butírico, además de ser la principal fuente de energía de los enterocitos es esencial para la salud de la mucosa intestinal (Isolauri *et al.*, 2003), y también se ha mostrado eficaz en el control de *salmonella spp.* (Van Immerseel *et al.*, 2004). Estos últimos autores han comprobado mediante la administración de ácidos orgánicos de cadena protegidos, que ácido butírico, y en menor medida el propionico, tienen una acción inhibitoria en la expresión de los genes virulentos de *salmonella spp.* En los tramos distales del intestino, mientras que el ácido acético ha estimulado esta expresión. Por tanto es importante tener en cuenta los ácidos y combinaciones utilizadas (Gálfie, 2011).

4.5.1. EFECTO DEL BUTIRATO DE SODIO SOBRE LA RESPUESTA PRODUCTIVA EN CERDOS

Trabajos realizados con suplementación de butirato de sodio en lechones, han demostrado un mayor crecimiento de las vellosidades intestinales y una menor profundidad de criptas del epitelio intestinal. Se obtuvo una disminución en la profundidad de la criptas de Lieberkühn del duodeno y un aumento en el largo de las vellosidades en las tres secciones del intestino con respecto al control (Kotunia *et al.*, 2004).

Existen estudios que indican que el butirato estimula el sistema inmune no específico mediado por macrófagos y aumenta la inmunidad local específica, también ejerce acciones antiinflamatorias, en el colon, es fuente de energía para los enterocitos y regula su proliferación. Su empleo en alimentos lácteos para lechones ha permitido mayor altura de las vellosidades, espesor en el yeyuno e íleon.

Estudios indican que el butirato estimula el sistema inmune no específico mediado por macrófagos y aumenta la inmunidad local específica, también ejerce acciones antiinflamatorias, en el colon, es fuente de energía para los enterocitos y regula su proliferación. Su empleo en alimentos lácteos para lechones ha permitido mayor

altura de las vellosidades, espesor en el yeyuno e íleon. En pollos en crecimiento, su efecto bactericida modula favorablemente la flora intestinal (REDALYC).

4.5.2. MECANISMO DE ACCIÓN A NIVEL INTESTINAL

Regenerador de las microvellosidades intestinales: Funciona de manera directa como nutriente para las células del epitelio intestinal. El Butirato actúa como fuente de energía de los enterocitos, mejorando el desarrollo intestinal. Los AGV, producto de la fermentación de las bacterias lácticas, son una fuente muy importante de energía para el animal y además poseen propiedades fisiológicas a nivel intestinal que mejoran la digestibilidad y capacidad de absorción de nutrientes por la mucosa intestinal (www.norel.es, s.f.).

4.5.3. EFECTO BACTERICIDA A NIVEL INTESTINAL

Al realizarse el cambio en la alimentación retirando la leche de la dieta, disminuye la cantidad de lactosa y por tanto de ácido láctico, lo que trae un aumento en el pH gástrico (situación que también se da por la incorporación de proteínas y minerales con efecto buferante). Se crea entonces un entorno desfavorable para los lactobacilos y más favorables para los coliformes. Los AGV inhiben el desarrollo de microorganismos patógenos (*E. Coli*, *Salmonella* spp, *Streptococcus* spp.). Atraviesan la pared celular de estas bacterias y una vez dentro, disminuyen el pH intracelular lo que da un excesivo gasto de energía para recuperar el equilibrio osmótico. Por otro lado, efectúan la síntesis de ADN y ARN, evitando así la multiplicación de los microorganismos patógenos y consiguiendo una inhibición de su crecimiento. Por otro lado, en aves, la disminución en la población de *Salmonella* spp. En buche supone un producto final de mejor calidad en gallinas de postura ya que baja el riesgo de contaminación del cascaron con esta bacteria. Por otra parte, la acidificación del estómago glandular en aves garantiza una mejor digestión de las proteínas e impide el paso de microorganismos patógenos al intestino (www.norel.es, s.f.).

V. MATERIALES Y METODOS

5.1. LOCALIZACIÓN DEL ÁREA EXPERIMENTAL

El trabajo se desarrolló en la granja “las Pulgas”, que se localiza en la comunidad de Telpintla Municipio de Temascaltepec, Estado de México, desviación en el km.17 de la carretera Valle de Bravo- Temascaltepec.

Las características climatológicas de la cabecera municipal son las siguientes.

Región.	Municipio de Temascaltepec. Edo. de México.
Latitud norte del paralelo	18° 58' 43”.
Longitud oeste del meridiano	99° 48' 50”.
Altura	1720msnm.
Clima	semicálido sub,-húmedo.
Temperatura.	18°C a 22°C media anual.
Precipitación	800 a 1600 mm.

(Borboa, 1999).

5.2. MATERIAL EXPERIMENTAL

5.2.1. MATERIAL BIOLÓGICO.

Se utilizaron 240 lechones en la etapa de iniciación machos y hembras de 19.08 ± 1.07 kg de peso vivo inicial (Figura 15) , de 57 ± 2 días de edad, clínicamente sanos, provenientes de madres cruce de cerdas PIC-29 de diferente número de parto y un semental PIC 408.

El material químico consistió en emplear 1kg y 1.5kg de butirato de sodio, por tonelada de alimento.



FIGURA 15. Lechones utilizados durante el experimento

5.2.2. INSTALACIONES Y EQUIPO (INFRAESTRUCTURA)

Los lechones se alojaron en cuatro naves de 10.00 m x 3.00 m, y dentro de las naves se encontraban cuatro jaulas elevadas de 3.04 x 2.50 m, con piso de rejilla (Figura16) de plástico con capacidad para 20 individuos cada una, asignando 0.38 m² por cerdo, equipadas con dos bebederos de chupón ubicados a 35.00 cm del piso y un comedero automático de cinco bocas de 16.00 cm, que permitieron a los cerdos tener agua y alimento a libre acceso todo el tiempo.



FIGURA 16. Jaulas elevadas utilizadas durante el experimento.

El material de apoyo consistió en botas, overol, libreta, marcador para ganado, lápiz, báscula y cámara fotográfica.

5.3. DIETA UTILIZADA

La composición de la dieta puede observarse en el Cuadro 2. Contiene 3.23 Mcal/kg MS, 17.5 % de PC, 0.72 % de Ca, 0.36% de P disponible, 1.143 % de lisina total kg MS-1

CUADRO 2 Ingredientes Utilizados en la dieta de cerdos en fase de iniciación

Sorgo	66.5 kg
Soya	23.5 kg
Sebo	2.0 kg
Harina de Pescado	5.0 kg
Premezcla de vitaminas, minerales y aditivos.	3.0 kg
Total	100.0 kg

5.4. MANEJO

Antes de iniciar el experimento se preparó el alimento adicionándole la cantidad de butirato de acuerdo al tratamiento, se lavó cada una de las naves, las jaulas y los comederos, posteriormente se desinfectaron con ambietrol a cada una de ellas.

Los lechones fueron pesados por las mañanas (Figura17) al inicio del experimento y divididos en 4 grupos homogéneos (peso, sexo) de 20 lechones por corral y registrados los datos de cada grupo.



FIGURA 17. Pesado y registro de lechones.

Todos los días por la mañana se pesaba el alimento, se registraba y se administraba a los lechones, por higiene cada tercer día se lavaban los pisos de las naves utilizadas para evitar alguna enfermedad.

Al final de la prueba, se obtuvieron los pesos finales de cada repetición, se pesó el alimento sobrante en los comederos para poder registrar el consumo de alimento de los cerdos de cada grupo y tratamiento.

5.5. DISEÑO EXPERIMENTAL

Se utilizó un diseño completamente aleatorizado donde los lechones se dividieron en tres grupos clasificándose como Grupo Control, T1 y T2.

Cada grupo estuvo compuesto por 80 lechones, con igual número de machos y hembras y se dividieron en cuatro jaulas (repeticiones) con 20 cerdos cada una.

Al alimento del T1 se le adicionó 1.0 kg/ ton de butirato de sodio y al del T2 1.5 kg/ton.

El estudio se desarrollo en la etapa de iniciacion y tuvo una duración de 26 días.

5.6. VARIABLES DE ESTUDIO

Se evaluaron los siguientes parámetros productivos:

Consumo de alimento (Ca; gd).

Es la diferencia entre el total de alimento proporcionado y el sobrante en los comederos al final de la prueba. El alimento se pesaba antes de ser suministrado al comedero llenándose diariamente.

Esta variable se obtuvo con la siguiente fórmula, empleando los datos que se generaron:

$$\frac{\text{CON}}{d} = \frac{\text{Alimento ofrecido(kg)} - \text{Alimento rechazado(kg)}}{\# \text{ de animales}}$$

Eficiencia alimenticia (EA)

Se obtiene mediante la ganancia de peso obtenida entre el consumo de alimento consumido.

Ganancia diaria de peso (GDP; G/D)

Se obtiene mediante la diferencia al restarle el peso promedio final, el peso promedio de entrada dividida entre los días del experimento (26)

Se utilizó la siguiente fórmula:

$$\text{GDP} = \frac{\text{Peso final (kg)} - \text{Peso inicial(kg)}}{\text{días del experimento}}$$

Conversión alimenticia (kg)

Este índice se obtuvo de la relación entre el consumo diario de alimento y la ganancia diaria de peso, utilizando la siguiente fórmula empleando las variables anteriores y se reportó en kg.

$$CA \text{ (kg)} = \text{CON}/\text{GDP}$$

Peso final, se obtuvo al final del experimento.

5.7 INCIDENCIA DE DIARREAS

Se registro el número de casos por corral, este dividio entre el número total de lechones por corral y se multiplico por cien, para expresar esta variable en porcentaje.

5.8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS

Se realizó un análisis de varianza con los datos usando el PROC GLM de SAS version 9, las unidades experimentales fueron 4 grupos de 80 lechones, y se utilizo el peso inicial como covariable, las variables de respuesta fueron consumo de alimento, eficiencia alimenticia, ganancia diaria de peso, conversión alimenticia y peso final.

VI. RESULTADOS Y DISCUSION

Los resultados obtenidos en el presente estudio se muestran en el cuadro 3.

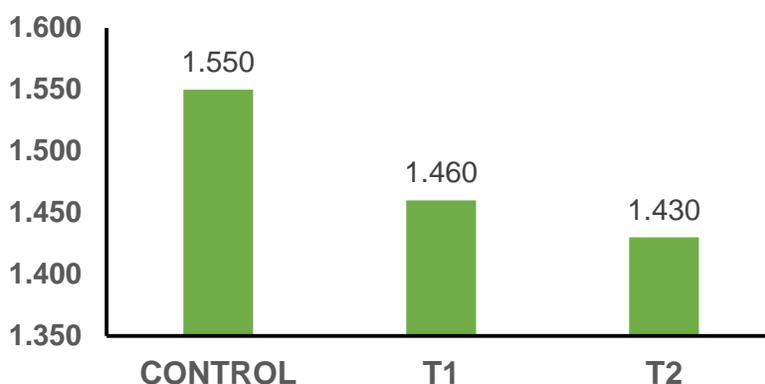
CUADRO 3 Respuesta productiva de cerdos en su etapa de iniciación recibiendo butirato de sodio en su ración.

Tratamiento	CA	EA	GDP	CvA	PF
Control	1.550	0.533	0.827	1.872	40.337
T1 (1.0 kg t ⁻¹) BS	1.460	0.533	0.778	1.877	38.397
T2 (1.5 kg t ⁻¹) BS	1.437	0.551	0.793	1.817	38.558
Valor de P	0.085	0.276	0.339	0.325	0.078

6.1. CONSUMO DE ALIMENTO

Dentro de las variables más importantes que determinan la respuesta productiva de los animales domésticos se encuentra el consumo de alimento, la cual representa la cantidad de alimento que el animal ingiere a intervalos predeterminados (generalmente se expresa en kg por día).

En el presente estudio, la adición de butirato de sodio en la dieta de cerdos en su etapa de inicio no afectó ($P=0.085$) esta variable (Gráfica 1).



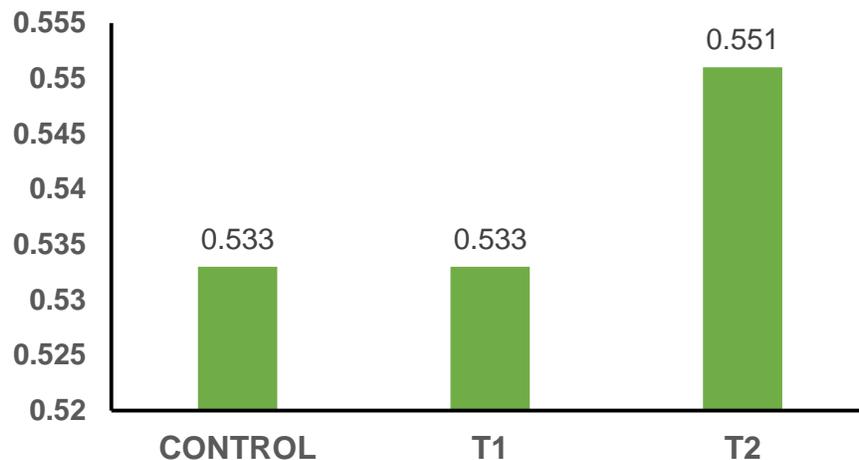
$P>0.085$, C.V. 4.34, EEM, 0.064

GRÁFICA 1. Consumo de alimento (kg d-1) de cerdos en inicio recibiendo butirato de sodio en su dieta.

Existen investigaciones donde se obtuvieron diferencias significativas sobre el consumo de alimento, tal es el caso del estudio realizado por Gálfie y Bokori (1990). Cerdos que pesan 7 a 10.2 kg fueron alimentados con ácido butírico, observaron que adicionando 0.17 % de sales de ácido butírico en la dieta de lechones, aumentó la ganancia diaria de los cerdos en un 23.5 %. Debido a su efecto dietético, el consumo de alimento se incrementó en un 8.9 %, la conversión se redujo en un 11.8 %, sin embargo en esta investigación no se obtuvieron diferencias significativas ($P>0.05$). Respuesta que podría explicarse por el peso de los animales en el presente experimento el promedio que fue de 18-19kg en esta etapa.

El ácido butírico tiene una mayor eficiencia al destete ya que la inclusión de ácidos orgánicos en la dieta tiene un impacto positivo sobre el desarrollo de la mucosa intestinal, el número y tamaño de las vellosidades depende del número de células que lo componen. Así cuanto mayor el número de células, mayor el tamaño de la vellosidad y por consiguiente, mayor es el área de absorción de nutrientes, Macari y Luquetti (2004).

6.2. EFICIENCIA ALIMENTICIA



$P > 0.276$, C.V. 4.224, EEM, 0.022

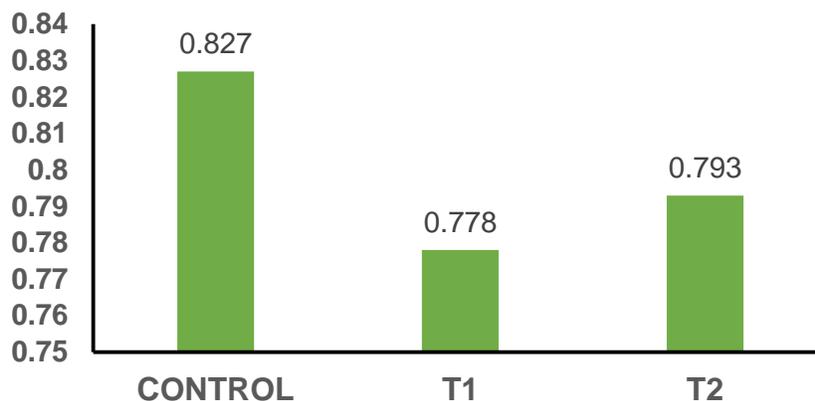
GRÁFICA 2. Eficiencia alimenticia (kg d-1) de cerdos en inicio recibiendo butirato de sodio en su dieta.

Andrea P *et al* (2009) utilizaron durante 56 días dos grupos de 20 lechones (9.2 ± 1.4 kg de peso vivo), fueron alimentados con una dieta basal acidificada (contenía ácido fórmico y ácido láctico en 0.5 y 1.5 g / kg de alimento) sin butirato (grupo control) y con butirato 0.8 g / kg.

Los lechones alimentados con butirato tuvieron un consumo medio mayor pero menor eficiencia alimenticia (10 % y 14 % respectivamente, $p < 0.05$), que los animales alimentados con la dieta control. Sin embargo en el presente estudio no se mostraron diferencias significativas ($p > 0.05$), los tres tratamientos se comportaron de manera similar.

6.3 GANANCIA DIARIA DE PESO

La información relacionada con la ganancia de peso de los cerdos se muestra en (Figura 20). El aditivo butirato de sodio no tuvo efecto ($p>0.05$).



$P>0.339$, C.V. 5.436, EEM, 0.043

GRÁFICA 3. Ganancia diaria de peso (kg d-1) de cerdos en inicio recibiendo butirato de sodio en su dieta.

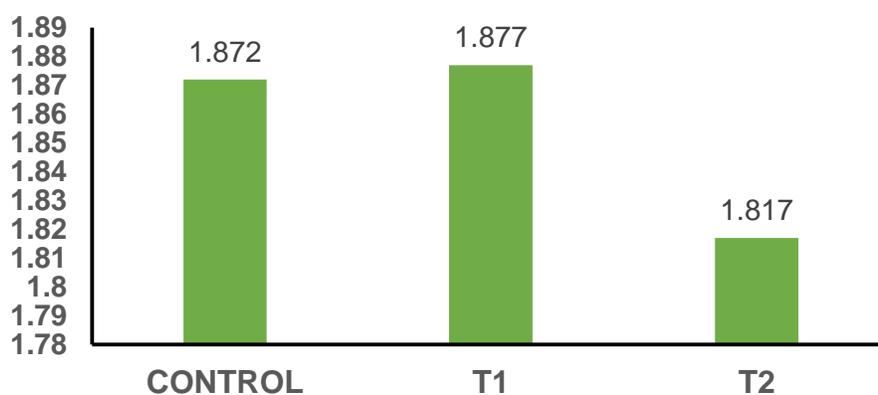
Sanchez *et al.*,(2011),utilizaron 470 gallinas rojas semipesadas de la estirpe Isa-Babcock B-380 de 32 semanas de edad para comparar el efecto de una dieta seplementada con Zinc Bacitracina (300 ppm/ton) frente a una dieta suplementada con butirato de sodio (300g/ton).De acuerdo con la informacion obtenida en 24 semanas de experimentación, la adición de butirato de sodio en el alimento, como sustituto del promotor de crecimineto (Bacitracina Zinc), se comporto de forma similar, en el comportamiento productivo y la calidad del huevo, por lo que resulta ser una alternativa a los antibioticos como aditivos en las dietas como promotor de la producción,sin embargo en el presente estudio el comportamiento productivo de los cerdos se comporto de manera similar en los diferentes tratamientos no se encontraron diferencias significativas ($p>0.05$).

En un estudio realizado por Sánchez *et al.*,(2009), donde utilizaron 180 gallinas blancas ligeras de la estirpe Bovans blanca de 63 semanas de edad y 45 semanas de produccion. Donde se compararon dos dietas bases con diferentes dosis de

butirato de sodio (300g/ton y 500g/ton). De la información obtenida se pudo concluir, que el butirato de sodio en gallinas Bovans de 63 semanas de edad mejora el comportamiento productivo y la calidad del cascaron y que el empleo de butirato de sodio , a dosis de 300 a 500g/ton en dietas de gallinas viejas mejora la producción y calidad del cascaron. Por lo que sustenta la relación directa entre la cantidad de aditivo, frente al desarrollo intestinal que refleja en incremento de la capacidad productiva de los animales, Sin embargo en el presente estudio no se mostraron diferencias significativas aun utilizandose mayor ya que los diferentes tratamientos se comportaron de manera similar.

6.4 CONVERSIÓN ALIMENTICIA

La información relacionada con la conversión alimenticia de los cerdos se muestra en la figura 21. El aditivo butirato de sodio no tuvo efecto ($p > 0.05$).



$P > 0.325$, C.V. 4.110, EEM, 0.076

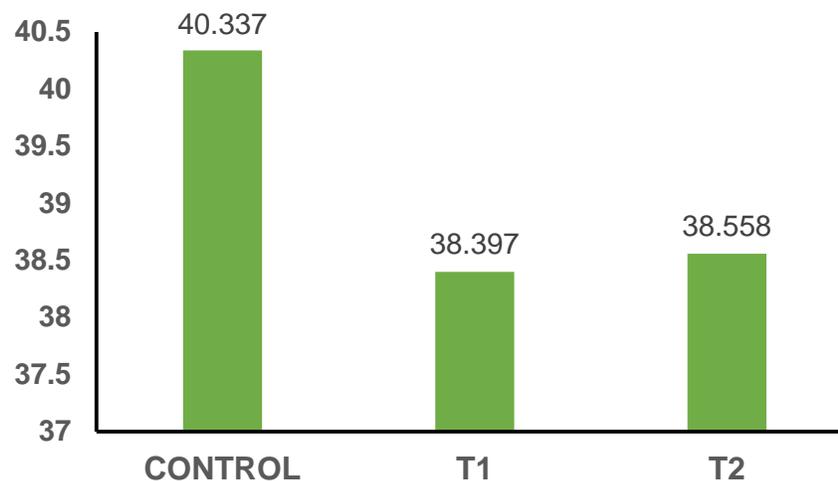
GRÁFICA 4. Conversión alimenticia (kg d-1) de cerdos en inicio recibiendo butirato de sodio en su dieta.

componen. Así, cuanto mayor el número de células, mayor el tamaño de la vellosidad y por consiguiente, mayor es el área de absorción de nutrientes.

De esta forma la absorción solamente se efectuará cuando haya integridad funcional de las células de las vellosidades, tanto en la membrana luminal como en la membrana baso lateral Macari y Luquetti (2004).

6.5 PESO FINAL

La información relacionada con el peso final de los cerdos en fase de inicio alimentados con diferentes dosis de butirato de sodio se muestra en la figura 22 en la cual nos indica que no hubo diferencias significativas ($p > 0.05$)



$P > 0.048$, C.V. 2.755, EEM, 1.077

GRÁFICA 5. Peso final de los cerdos en la etapa de inicio recibiendo butirato de sodio en sudieta.

6.6 INCIDENCIA DE DIARREAS

De acuerdo con algunos autores, el uso de ácidos orgánicos de cadena corta, como el butirato de sodio, en la alimentación de lechones, aves, conejos y ratas causan aumento del desarrollo morfométrico intestinal, gracias a sus efectos sobre el ambiente luminal, acción bacteriostática-bactericida y acción directa sobre los enterocitos, esto da lugar que en el presente estudio Durante el experimento no se reportó ninguna incidencia de diarreas dentro de los grupos de cada tratamiento,

esto pudiese ser por los cambios ya sufridos en los lechones principalmente al destete

Canani et al.,(2011) indica que el uso de inhibidores de HDAC,tales como el butirato, puede convertirse en un nuevo método para reforzar la inmunidad innata para tratar o prevenir infecciones intestinales; por otra parte el butirato regula la barrera de defensa del colon a través de sus efectos sobre la permeabilidad intestinal.

Alle G. L.,y Touchette (1999), menciona que los lechones que son destetados a edades tempranas (2-3 semanas de edad) tienen un sistema inmune muy inmaduro. El butirato de sodio mejora la digestibilidad de los alimentos, dando resultados positivos sobre el crecimiento y el consumo de alimento al ser suministrado en etapa temprana después del nacimiento Le Gall et al.,(2009).

VIII. CONCLUSIÓN

Los resultados del presente trabajo indican que la adición de butirato de sodio en la dieta de cerdos en la etapa de inicio, no modificó el consumo de alimento, ganancia diaria de peso, conversión y eficiencia alimenticia.

se podría sugerir el uso de butirato de sodio antes y después del destete, ya que podría actuar como un aditivo potencial en las ganancias de peso.

IX. LITERATURA CITADA

Aherne, F.X. (1986). Avances en la nutrición del cerdo, AMENA-AMVEC. MEXICO,D.F. pp. 65-66

Alle G. L., and Touchette, (1999). Efectos de la nutrición sobre la salud intestinal y el crecimiento de lechones. Avances en Nutrición y Alimentación animal. Capítulo 6. FEDNA 99, 125 – 144. Consultado el día 6 de agosto de 2013. Link: <http://www.uco.es/servicios/nirs/fedna/capitulos/99CAP6.pdf>

Amores R, Calvo A, Maestre JR, Martínez-Hernandez D. (2004). Probióticos. Rev Esp Quimioterapia. pp. 131-139

Ávila G.E., Shimada. (1990). Anabólicos y aditivos en la producción pecuaria. Ed. Consultores en producción animal, S.C.Mex., D.F. pp. 117-12 pp..

Bach Knudsen, K.E., Jensen, B.B, y Hansen, I. (1993). Oat bran but not α -glucan-enriched oat fraction enhances butyrate production in the large intestine of pigs. Journal of Nutrition. pp. 1235-1247.

Bacha WJ, Bacha L. (2000) Atlas colorido de histología veterinaria. 2a ed. Brasil: Editoria Roca LTDA. p. 457 p.

Bienenstock, J.,Ernst,P.B. y Underdown,B.J.(1987) The gastrointestinal tract as an immunologic organ: state of the art. Annals of Allergy 59 part II. pp. 17-20

Bonilla O., Díaz Sánchez O. (1988) Elementos básicos para el manejo de animales de granja. Editorial Universidad Estatal a Distancia, Costa Rica. pp.11-15

Buxade,C.C. (1995). Zootecnia, Bases de la producción animal. Tomo III, Alimentos y Racionamiento.Ed.Ediciones Mundi-Prensa. Madrid. pp .165-166

Cagigas L, y Blanco E. (2002). Prebióticos y probióticos, una relación beneficiosa,(07 de Mayo 2014). Disponible en: <http://www.geosalud.com/Nutricion/preprobioticos.htm>. Consultado: 8 mayo de 2015.

Callen- Mora, A. (1997). Manual del porcicultor 5ª ed. Editorial Acriba, S.A. Zaragoza, España, Editorial Acriba, S.A. pp. 3-8.

Campabadal, C. (21 de Mayo de 2010). Conceptos Importantes en la Alimentación de los Cerdos. Obtenido de <http://www.mag.go.cr>

Cananí R. B., Costanzo, M.D., Leona L., M Pedata, Meli I., and Calignano A. (2011). Potential beneficial effects of butyrate in intestinal and extraintestinal diseases. *World J Gastroenterol*. 2011 Mar 28; 17 (12):1519 – 28. Revisión. PMID: 21472114.

Caravaca- Rodríguez, F.P. et al. (2003). Bases de la producción animal. España, Servicio de Publicaciones Universidad de Córdoba. p. 517

Carlón V G. (2007). El uso de enzimas en la alimentación de aves. Tesis de Médico Veterinario Zootecnista. Morelia: Universidad de San Nicolás de Hidalgo. p. 22

Carro MD, Ranilla MJ. (2002). Los aditivos antibióticos promotores del crecimiento de los animales: situación actual y posibles alternativas. [Internet], [22 de enero de 2015]. Disponible

Catuogno MS, Montenegro MA, Sánchez N M. (2006). Disminución del desarrollo de focos de criptas displásicas en el colon de ratas suplementadas con ácido butírico. Universidad Nacional del Nordeste. Comunicaciones Científicas y Tecnológicas 2006. Resumen: V-009.

Chu,R.M.,Glock,R.D. and Ross,R.F.(1979). Gut- associated lymphoid tissues of Young Swine with emphasis on dome epithelium of aggregated lymph nodules of the small intestine.*Am. J. Vet.*pp. 1720-1728

Church, D, C, y W.G. Pond. (2003). Fundamentos de nutrición y alimentación de animales Ed. Limusa, Mexico. pp. 83-85

Colín A L, Morales B E, Avila G E. (1994). Evaluación de promotores del crecimiento para pollos de engorda. *Vet. Méx.*, 25(2). p.141

Cortés A, Ávila E, Casaubon MT, Carrillo S. (2000). El efecto de *Bacillus toyoi* sobre el comportamiento productivo en pollos de engorda. *Vet Mex* 31(4). pp.301-308

Cunningham James G. (2009). *Fisiología Veterinaria*. 4ª ed, Editorial ELSEVIER, España.

Dellmann, H.D. y Esther M. Brown. (1980) *Histología veterinaria*. Editorial Acribia, Zaragoza España. pp. 223-253

Den Hartog LA, Gutiérrez del Álamo A, Doorenbos J, Flores A.(2005). The effect of natural alternatives for anti-microbial growth promoters in broiler diets. En: *Poultry Nutrition. Proc. Eur. Symp.* pp. 224-232

DeRouchey, J. (2014). *Anatomía y Funciones sistema digestivo del cerdo*. Consultado el: 14 de junio

Díaz Montilla R. (1959). *Ganado Porcino*. 2º ed. Buenos Aires- México- Baracas-Bogotá- Rio de Janeiro, Salvat Editores, S.A. p. 572

Dierick, N.A., Decuyper, J.A.; Molly, K.; Van Beek, E.; Vanderbeke, E. (2002). The combined use of triacylglycerols containing medium-chain fatty acids (MCFAs) and exogenous lipolytic enzymes as an alternative for nutritional antibiotics in piglet nutrition. *Livestock Production Science* 76.pp 1-16

Domokos M, Jakus J, Szeker K, Csizinszky R, Csiko GY, Neogrady ZS, Csordas A, Galfi P. (2010). Butyrate-induced cell death and differentiation are associated with distinct patterns of ROS in HT29-derived human colon cancer cells. *Digestive Diseases and Sciences*. 55: 920-30.

Draper. (1987) *Why do we eat?* En: *Food allergy and intolerance* J.Brostoff y SA. Challacombe (Eds), Bailliere Tindall, W.E. Saunders, London, Reino Unido, pp 21-24

Egeseth, N.J.Lee,K.O. Bergen,W.G.(1992). *Journal of food science*, vol,57,No.5.

Escamilla Arce L. (1960) El cerdo su cría y explotación. Bolivia – Brasil- Costa Rica- Dominicana- Ecuador- El Salvador- Estados Unidos- Guatemala- Honduras- Nicaragua- Panamá- Paraguay – Portugal- Puerto Rico- Uruguay, C.E.C.S.A.pp.354

FAO (2016).Cerdos y Produccion de carne de cerdo en el mundo. Food and Agriculture Organization . <http://www.fao>. Consultado el: 12 enero

Foster JW. (1999). When protons attack: Microbial strategies of acid adaptation. *Current Opinion in Microbiology*, 2(2): pp.170-174

Frandsen R.D. (1995) *Anatomy and Physiology of farm animals*, Séptima Edición, Iowa.

Gálfie P. (2011). Prevención de enfermedades infecciosas en avicultura por medio de aditivos. NOREL Animal Nutrition. Boletín técnico N° 3. Budapest, Hungría.

Garcia A.C. (2006). Tesi; Uso de somatotropina porcina junto con ractopamina en la etapa de finalizacion de cerdos UAEM- UAPT. pp.41-43

Gasquez A, Blanco A. (2004). *Tratado de histología veterinaria*. 1ª ed. España: Editorial Masson S.A.p 512

Gauthier R. (2002). La Salud Intestinal: Clave de la Productividad - El Caso de los Ácidos Orgánicos. [Internet]. [17 de Enero 2015]. Disponible en: <http://www.engormix.com/MA-avicultura/nutricion/articulos/salud-intestinal-claveproductividad-t518/p0.htm>

Gibson, G.R. y McCartney, A.L. (1998). Modification of the gut flora by dietary means. *Biochemical Society Transactions*, 26:pp. 222-228

Gutiérrez V CA. (1998). Los ácidos grasos de cadena corta en un centro de investigaciones en Norteamérica. *Revista AMMVEPE*, 9(1):pp. 09-12

Guyton Arthur C. (2011) *Tratado de Fisiología Médica*. Décimo Segunda Edición. Editorial ELSEVIER, Elsevier, España.

Hague A, Singh B, Paraskeva C. (1997). Butyrate acts as a survival factor for colonic epithelial cells: further fuel for the in vivo versus in vitro debate. *Gastroenterology*, 112: pp.1036-1040

Isolauri E, Salminen S, Ouwenhand A C. (2003). Best Practice and Research Clinical *Gastroenterology*, 18:pp. 299-313

Jaramillo AH. (2009). Ácidos orgánicos (cítrico y fumárico) como alternativa a los antibióticos promotores de crecimiento (Bacitracina de Zn) en dietas para pollos de engorde. *Revista colombiana de Ciencia Animal*, 2 (2):pp 34-41

Jorgensen, H., Zhao, X.Q. y Eggun, B.O. (1996) The influence of dietary and environmental temperature on the development of the gastrointestinal tract, digestibility, degree of fermentation in the hind-gut and energy metabolism in pig. *British Journal of Nutrition*, 75: pp.365-378

Junqueira LC, Carneiro J. (2006). *Histología básica*. 6ª ed. España: Editorial Masson S.A. p. 640

Kagnoff, M.F. (1981). Immunology of the digestive system. En: *physiology of the gastrointestinal tract*. L.R. Johnson (Ed). Raven Press, NY, USA. pp 1337-1359

Kagnoff, M.F. (1981) Immunology of the digestive system. En: *Physiology of gastrointestinal tract*. L.R. Johnson. Raven Press, NY, USA. pp.1337-1359

Konig Viena Horst Erich, et al. (2008). *Anatomía de los animales domésticos*. 2º ed. Buenos Aires- Bogotá- Caracas- Madrid- México- Puerto Alegre, Medica Panamericano. pp. 41-47

Kotunia A, Woliński J, Laubitz D, Jurkowska M, Romé D, Guilloteau P, Zabielski R. (2004). Effect of sodium butyrate on the small intestine development in neonatal piglets fed by artificial sow. *Journal of Physiology and Pharmacology*. Supplement, 55(2):p.78

Le Gall Maud, Gallos Mélanie, Séve Bernard, Louveau Isabelle, Holst Jen J., Oswald Isabelle P., and Guilloteau P., (2009). Comparative effect of orally administered sodium butyrate weaning on growth and several indices of gastrointestinal biology

of piglets. *British Journal of Nutrition* 102 (09), pp 1285 – 1296; DOI: 10.1017/S0007114509990213, Published online: 01–06–2009. Link (URL recortada): <http://goo.gl/ljMcCv>

Le Gall Maud, Gallos Mélanie, Séve Bernard, Louveau Isabelle, Holst Jen J., Oswald Isabelle P., and Guilloteau P., (2009). Comparative effect of orally administered sodium butyrate weaning on growth and several índices of gastrointestinal biology of piglets. *British Journal of Nutrition* 102 (09), pp 1285 – 1296; DOI: 10.1017/S0007114509990213, Published online: 01–06–2009. Link (URL recortada): <http://goo.gl/ljMcCv>

Leeson TS, Leeson CR, Paparo AA. (1990) Texto atlas de histología. 1ª ed. México: Editorial Interamericana Mc Graw – Hill.p. 741

Levy Matthew, Koeppen Bruce, Stanton Bruce.(2009). Fisiología Berne y Levy, 6ª Edición, Editorial Elsevier, España.

Low, A.G (1993) Role of dietary fibre in pig diets. Recent developments in pig nutrition 2. Cole y Haresign (Eds.) Gransworthy, pp: 137-162

Macari M, Luquetti B. (2004). Uso de aditivos (amino ácidos, prebióticos y probióticos) sobre la Fisiología Gastrointestinal y desempeño en pollos. Memorias VII Seminario Avicola Internacional ASPA.

Manual de Buenas Prácticas de Producción en Granjas Porcícolas. (21 de Noviembre de 2015). Obtenido de SAGARPA: <http://www.sagarpa.gob.mx/>

Mateos P. (2009). Ácidos orgánicos. [Internet], [31 de Marzo 2015]. Disponible en: <http://nostoc.usal.es/sefin/MI/tema22MI.html>

Maynard,L.A. (1981) Nutrition Animal. Editorial Mc- Graw- Hill. Mexico, D.F. p.65

Merkc. (2000). El manual moderno de veterinaria. 5ta edición Ed. Oceano/ centrum grupo Barcelona, España. pp 1123-1125

Mestecky, J. and McGhee, J.R.(1987). Immunoglobulin A (IgA): molecular and cellular interactions involved in IgA biosynthesis and immune response. *Adv. Immunol.*40: pp 67-105

Morge. (2005) Producción porcina. San José Costa Rica EUNED.

Nacochema R.R., y L.M. Marquez.(1987). Manual de aditivos y suplementos para la alimentación animal , manual agropecuario, Mexico. pp .17-19

Newby, T.J. (1984) Protective immune responses in the intestinal tract. En: *Local immune responses of the gut* T.J., CRC Press, Inc., Florida USA.pp. 143-198

NRC (2002). Requerimientos nutricionales del cerdo.National Research Council, National Academy of Sciences.

Parrot, D.M.V. (1987)The structure and organization of lymphoid tissue in the gut.En: *Food allergy and intolerance.*,J. Brostoff y S.J. Challacombe,Bailliere Tindall, W.E. Saunders, Londres, Reino Unido.pp. 3-26

Ravindram V. (2011). Aditivos en la alimentación animal: presente y futuro. *Avances en tecnología porcina*, 8(81): pp.47-58.

Reis, T. C., y romano, J. L. (08 de Mayo de 2015). *Fisiología Digestiva*. Obtenido de *Fisiología Digestiva*.

Rodríguez.(2005)"Integración vertical y competitividad del sector porcino en México", *Revista comercio exterior*. Junio , vol.55. Núm. 6, México.

Roitt, I.M.,Brostoff, J. and Male,D.K.(1989).*Immunology*,2ªed.Churchill Livington, Gower Medical Publishing, London, Reino Unido.

Roth FX. (2000). Ácidos orgánicos en nutrición porcina: eficacia y modo de acción. En: *Avances en nutrición y alimentación animal: XVI Curso de especialización FEDNA (Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal)*. pp. 169-181

Ruckebusch Y. (2012).*Fisiología de pequeñas y grandes especies*. Segunda Edición, Editorial El Manual Moderno. México.

SAGARPA (2014). Producción de carne de cerdo en México. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. Disponible en <http://www.sagarpa.gob.mx>

Sánchez HI, Posadas HE, Sánchez RE, Fuente MB, Laparra V JL, Ávila GE. (2011). Efecto de butirato de sodio sobre algunos parámetros productivos de gallinas de postura en semilibertad. *Vet. Méx.* p.42

Santomá G, Pérez de Ayala P, Guitierrez del Alamo A. (2006). Producción de broilers sin antibióticos promotores de crecimientos actuales. LIII Symposium Científico de Avicultura., Barcelona, España.

Shiva R CM. (2007). Estudio de la actividad antimicrobiana de extractos naturales y ácidos orgánicos. Posible alternativa a los antibióticos promotores de crecimiento. Tesis Doctoral de Médico Veterinario. Barcelona: Univ. Autónoma de Barcelona. p.173

SIAP (2014). Sector porcino en México. Servicio Nacional de Información y Estadísticas Agroalimentaria y pesquera. Disponible en <http://www.siap.gob.mx>

Sisson, S., y Grossman, J. D. (1959). Anatomía de los Animales Domésticos. Barcelona: Salvat Editores S.A.

Smith C HM, Soto-Salanova M, Flores A, Huurne T. 1999. Modulación a través de la dieta del confort intestinal de los pollitos. En: XV Curso de Especialización Avances en nutrición y alimentación animal FEDNA (Fundación española para el desarrollo de la nutrición animal). Madrid España: pp 83-112.

Soraci AL, Amanto F, Harkes R, Pérez DS, Martínez G, Dieguez SN, Tapia MO. (2010). Uso estratégico de aditivos: Impacto sobre el equilibrio y salud gastrointestinal del lechón. *Analecta Vet* 30(1): pp.42-53

Soraci Alejandro, Vet Cs. (2012) PhD. Área Toxicología. FCV. UNCPBA. Tandil, Argentina. Conferencia extraída de Memorias del XI Congreso Nacional de Producción Porcina. Salta. Argentina.

Van Hees H, Van Gils B. (2002). Short and medium chain fatty acids make a comeback. *Feed Mix*, 10(6): pp.27-29

Van Immerseel F, De Buck J, Pasmans F, Huyghebaert G, Haesebrouck F, Ducatelle R. (2004). *Clostridium perfringens* in poultry: an emerging threat for animal and public health. *Avian Pathology*, 33(6): pp.537-549

Vega L, M.A. (1991). Immune development in the Young pig. Tesis Doctorado, of Bristol, Reino Unido.

Vega-López, M.A., Telemo, E., Bailey, M.,Stevens,K.and Stokes,C.R.(1992). Immune cell distribution in the small intestine of the pig: immunohistological evidence for an organised compartmentalization in the lamina propria. *Vet Immunol. Immunopathol*, en prensa.

Vilches León Eneida E.et al (2005). *Manual de Biología Animal*. Editorial Félix Varela, La Habana. pp. 46-74.

Walker W.A.(1987) Pathophysiology of intestinal uptake and absorption of antigens in food allergy: *Annals of Allergy*.p .59

William,H.C.(1997). *Biotechnology in the feed industry proceedings of alltechs 13 anual simposium*. Ed. Lions and Jacques. Mexico, D.F. Morelia, Michoacan,Toluca,Mex.