

Utilización práctica de butirato sódico en porcino

Jesús Pérez Muñoz. Veterinario. Nutega, SL.

En la fabricación de los piensos de lechones se utilizan distintos ácidos, como el propiónico, acético, fórmico, fosfórico y láctico, que añadidos en forma libre se hidrolizan rápidamente en el intestino, proporcionando energía, dióxido de carbono y agua, aunque su acción en esta forma no va más allá de las porciones más proximales del intestino delgado. Realmente nunca alcanzan la parte distal del intestino, donde tendrían un mayor efecto sobre la microflora. Cuando se añade una cantidad importante de butirato, en la forma química correcta, que llega al intestino delgado sin disociar, además de evitar el paso de bacterias del intestino grueso al delgado, y bajar la carga bacteriana, conseguimos aportar gamma butirato al enterocito, sustancia que estimula su crecimiento.

En un estudio realizado por L. Nollet, se examinó el efecto del butirato en la concentración de microorganismos en el tracto gastrointestinal. El butirato añadido a la dosis de 1kg por tonelada de pienso se administró a 6 lechones desde el destete y por un período de 7 o 25 días. El día 7, 3 lechones de los 6 se sacrificaron para realizar un recuento de la carga bacteriana del intestino. Los 3 lechones que quedaron se sacrificaron a los 25 días post-destete. Un grupo control de 6 lechones recibió una dieta sin butirato, realizando en estos animales los mismos recuentos que en el otro grupo. Se contaron enterobacterias totales y lactobacilos, en el yeyuno y el ileon proximal. Los resultados muestran una reducción en la carga de enterobacterias y un aumento en los lactobacilos en los lechones que tomaron el butirato con respecto a los que no lo comieron, tanto en yeyuno como en el ileon. (Tabla 1).

Efecto selectivo en los microorganismos del tracto gastrointestinal del lechón

		Enterobacterias	Lactobacilos
Yeyuno	Control	3.7	4.1
	Butirato 1kg	3.0	4.6
Ileon proximal	Control	4.0	6.1
	Butirato 1kg	3.7	6.4

(Valores expresados como Log 10 unidades, microbiología)

Nollet, 2002, unpublished

Tabla 1. Efecto de la adición de butirato en el pienso de lechones sobre la cantidad de enterobacterias y lactobacilos del yeyuno y el ileon de lechones.

Una vez que hemos visto que el butirato sódico es un aditivo interesante para usar en porcino, vamos a empezar por el principio de la historia.... Diferenciamos entre ácido butírico, butirato sódico y butirato sódico protegido.

El ácido butírico, es un ácido graso de cadena corta o ácido graso volátil, componente natural del metabolismo animal. El ácido butírico tiene una acción celular y biológica compleja que otros ácidos orgánicos, comúnmente usados en nutrición animal, no tienen, (Kruh, 1982) como son la hiperacetilación de histonas, la expresión de genes, la inducción de proteínas, incluyendo enzimas, hormonas...El ácido butírico es líquido y muy volátil a temperatura ambiente, mientras que el butirato sódico es un polvo no volátil estable a más de 250 ° C, luego si queremos conseguir en el animal todos los efectos beneficiosos mencionados, debemos usar butirato sódico, no ácido butírico. Para que el butirato sódico pueda desarrollar sus acciones principales, tiene que encontrarse en forma no disociada en el intestino. Otros butiratos sódicos (como los de concentración 90 o 95%) se disocian muy rápidamente en el estómago y no alcanzan el intestino, que debería ser su verdadero lugar de acción. Simplemente actúan en el estómago como un acidificante común (y podríamos decir que muy caro). Debe utilizarse butirato sódico que llegue a en forma no disociada al intestino.

Principales acciones del butirato sódico:

Las podemos resumir en 5:

- 1) Aumento del consumo de pienso: Atracción al alimento, estímulo del apetito y estimulación precoz del consumo de pienso.
- 2) Control de gérmenes: favorece el desarrollo de gérmenes acidófilos, y penaliza a los no acidófilos.
- 3) Acción a nivel de vellosidades intestinales: mejora la integridad de la mucosa intestinal y produce por tanto un incremento de la superficie de absorción de nutrientes.
- 4) Acciones a nivel del páncreas: estimulación endocrina y exocrina: producción de insulina, amilasa, glucagón, proteasa, somatostatina y lipasa
- 5) Acción en el intestino delgado: estimulación de enzimas intestinales como la lactasa, la maltasa y la sucrasa.

Y a continuación pasamos a desarrollar estas acciones:

1) Atracción al alimento, estímulo del apetito y estimulación precoz del consumo de pienso:

La butirina (ácido butírico más glicerol) es el compuesto responsable del olor de la leche materna, la cuál presenta el olor característico del ácido butírico. El pienso suplementado con butirato sódico químicamente protegido recuerda al joven mamífero el “olor de la madre”. Este “efecto olor” supone un «efecto iniciador», consiguiendo estimular un consumo de pienso seco más precozmente y en mayor cantidad. Además, existen otros mecanismos no relacionados con el olor que hacen que aumente el apetito de los animales, como se ha demostrado en pollitos, en los que también aumenta el consumo de pienso al usar butirato sódico, a pesar de que carecen de olfato.

2) *Control de gérmenes: favorece el desarrollo de gérmenes acidófilos, y penaliza a los no acidófilos.*

En su forma no disociada, el ácido butírico es un lipofílico fuerte y puede cruzar fácilmente la membrana bacteriana. La disociación de la sal está determinada por su valor de pKa y el pH del intestino medio. El valor pKa del ácido butírico es 4,82. Comparado con otros ácidos orgánicos con buena actividad antibacteriana, el ácido butírico tiene mayor pKa, y al ser el pH fisiológico del intestino entre 5,5 y 6,5 se encontrará más en su forma no disociada. La forma no disociada es capaz de penetrar en la célula bacteriana. Una vez dentro, la liberación de H⁺ (protones) hace bajar al pH interno. La bacteria sensible al pH (coliformes, Clostridium, Salmonella) pone en marcha mecanismos activos para compensarlo, como la bomba de protones ATPasa, produciendo un gran gasto de energía que se traduce en un efecto bacteriostático (Salmond *et al.*, 1984). Además hay otros mecanismos que afectan a la integridad de la bacteria, como la disolución de la membrana y una potencial alteración de la síntesis del ATP. El anión (A⁻), es perjudicial para la cadena de ADN, alterando la síntesis de proteínas y la replicación (Garland 1994). El ácido butírico es el ácido graso volátil más efectivo contra las bacterias patógenas actuando como controlador de la flora intestinal. El incremento de ácido butírico a nivel intestinal, por un suministro exógeno, ayudará a reducir la concentración de bacterias no acidofílicas (Salmonella, Clostridium, E. coli.), mientras que se aumentará la población acidofílica (Lactobacillus, Bifidobacterium, Streptococcus bovis). La bacteria no acidófila no es capaz de liberar los excesos de H⁺ para compensar la bajada de pH, y por lo tanto mueren. La bacteria acidofílica compensará esa bajada de pH y se estabilizará. Por lo tanto, podemos decir que la acción antibacteriana del butirato se llevará a cabo por dos mecanismos: por un lado mediante una acción directa sobre microorganismos patógenos (como hemos visto), y por otro usándose como fuente de energía por las bacterias lácticas, desarrollándose éstas, y produciendo ácido láctico, que hará disminuir el pH. Las bacterias patógenas con una gran sensibilidad a los cambios del pH no sobreviven.

Lo que acabamos de explicar se resume en un test de laboratorio realizado por Galfi en 1993, en el que se midió la variación de la concentración de ácido butírico, ácido láctico y ácidos grasos volátiles (AGV) totales en diferentes partes del tracto digestivo, entre una dieta control y una dieta con n-butilato protegido (Galfi *et al.*, 1993). En la siguiente tabla (tabla 2) se exponen los resultados de este test:

Concentración de n-Ácido butírico (nmol/l)						
	Estómago	Yeyuno	Ileon	Colon asc.	Colon desc.	Ciego
Control	0.37	0.45	3.47	33.46	25.55	27.87
Butirato	1.31	0.94	4.79	39.16	28.83	28.24
Concentración total de AGV (nmol/l)						
	Estómago	Yeyuno	Ileon	Colon asc.	Colon desc.	Ciego
Control	7.5	18.17	34.57	166.16	129.84	136.57
Butirato	13.91	27.57	51.53	239.37	181.85	180.63
Concentración de Ácido Láctico (nmol/l)						
	Estómago	Yeyuno	Ileon	Colon asc.	Colon desc.	Ciego
Control	8.99	31.41	85.57	49.21	18.38	8.48
Butirato	12.07	46.7	171.72	69.81	39.77	19.97

Tabla 2: variación de la concentración de distintos ácidos en el aparato digestivo

3) *Vellosidades*: incremento del tramo de vellosidad intestinal, mejora la integridad de la mucosa intestinal y produce por tanto un incremento de la superficie de absorción. El ácido butírico es la fuente de energía principal para las células epiteliales del intestino (Roediger, 1980; Bugat and Bentajac, 1993; Cummings 1995), incluso en presencia de la glucosa y el glutamino (Darcy-Vrillon et al., 1993). El ácido butírico también tiene un efecto trófico complejo (por células mensajeras, expresión de genes modificados, a través de la insulina...) en el epitelio gastrointestinal (Galfi and Bokori, 1990; Neogradi et al., 1994). También estimula el índice de proliferación y mitosis en las criptas (Salminen et al., 1998). Una consecuencia directa del incremento en la longitud de la vellosidad es un incremento en la absorción de los nutrientes.

En la práctica regular de cría de animales de granja el uso de antibióticos orales ayudan al control y tratamiento frente a la proliferación de algunos patógenos, pero, como efecto secundario, afecta al epitelio intestinal, reduciendo la longitud de la vellosidad intestinal. De esta forma podemos incluso obtener el efecto contrario que al intentar controlar problemas específicos, provoquemos el desarrollo de algunos desórdenes intestinales que podrían haber sido prevenidos. (Hentges, 1992; Nurmi, 1985; Hinton, 1993). Del mismo modo, el destete precoz (3 – 4 semanas) de lechones provoca alteraciones en las vellosidades intestinales, y reducción de su tamaño. Este efecto en la vellosidad intestinal también alterará la absorción de los nutrientes.

4) *Páncreas: estimulación endocrina y exocrina*: Los ácido grasos volátiles, y particularmente el ácido butírico, son capaces de estimular la secreción pancreática, tanto la exocrina (Harada y Kato 1983, Katoh y Tsuda 1984 & 1985) como la endocrina (Manns y Boda 1967, Ambo y al 1973, Sasaki y al 1982, Bloom y Edwards 1985). El mecanismo de acción es tanto por estimulación directa del páncreas como por estimulación vía transmisores. En animales jóvenes, el páncreas no comienza a trabajar inmediatamente después del nacimiento. El butirato sódico es capaz de estimular la madurez digestiva.

El papel más importante lo juega la insulina. El incremento en la secreción de insulina estimula el paso de la glucosa desde la circulación sanguínea hasta el interior de la célula. Esto conlleva un descenso en el nivel de glucosa en sangre y también un incremento en la sensación de apetito. De esta forma, estimularemos un mayor consumo. Y cerraremos el círculo: el butirato sódico estimula un mayor consumo, se produce más secreción pancreática, más enzimas, más insulina y por tanto mayor apetito

5) *Intestino delgado: estimulación de enzimas intestinales como la lactasa, maltasa y sucrasa*. VFA C4 incrementa la secreción de todas las enzimas exocrinas digestivas en el intestino: Lactasa, maltasa, sacarasa, y en el páncreas: amilasa, lipasa, proteasa. Permite que el extra de ingesta alimentaria, gracias al incremento en el consumo, pueda ser degradado y asimilado en la mejor forma posible. Se evita también el riesgo de que parte del pienso no pueda ser digerido, lo que daría lugar a la fermentación, diarrea e incluso en muchos casos la mortalidad de animales jóvenes.

Además el ácido butírico (sólo si está en el intestino, recordemos) es capaz posiblemente de estimular el sistema inmune, a través de un mecanismo complejo: promoviendo la producción de citoquina por macrófagos en concentración fisiológica. (Ikeda, M., 2002) y así estimulando la inmunidad no específica, y, por otro lado,

incrementando la síntesis de la hemoglobina. Además estimulando la inmunidad local en el intestino. Por estimulación de proliferación celular a nivel del epitelio intestinal, el ácido butírico actúa sobre el tejido linfoide asociado al intestino (GALT, en inglés-“Gut Associated Lymphoid Tissue”) tan importante en aves. Otra forma de mejorar el sistema inmune sería regulando la flora intestinal: la interacción de la flora endógena intestinal con la superficie de la mucosa es un mecanismo revelador de la eficacia de la barrera inmune de la mucosa (Johnsson and Conway, 1992; Partridge and Gill, 1993).

Visto el producto y sus acciones, pasemos a la aplicación práctica en cerdos:

Lechones:

Bajo condiciones comerciales, el destete es un evento brusco, durante el cual los lechones tienen que enfrentarse a cambios de manejo, nutricionales e inmunológicos, como son el cambio de la alimentación con leche materna a la alimentación con pienso seco, los cambios en la composición de la dieta (de líquida a sólida; de grasa y lactosa a carbohidratos vegetales y proteínas), el sistema inmune esta todavía desarrollándose, la estructura epitelial intestinal se altera (afectadas la vellosidad y la cripta), la secreción de enzimas no funciona todavía al 100% y hay un déficit en la producción de ácido clorhídrico (HCl), que no es efectiva para disminuir el pH del estómago. El uso de butirato sódico protegido va a ayudar al lechón a vencer todas estas dificultades que se encuentra en el momento del destete.

A continuación (Tabla 3) figura la prueba realizada por Piva et al, 2002 con 2 kg por tm de butirato sódico químicamente protegido en la dieta de lechones destetados a los 28 días, en la que se observa el incremento de consumo en los primeros días acompañado por un incremento de la ganancia media diaria, confirmándose al cabo de los 56 días postdestete una diferencia de peso vivo de 1,4 kg. por animal.

		Control	Control + butirato	sign
0-14 días	GMD(g)	216±69	259 ±75	P<0,05
	CMD(g)	295±14	351±10	P<0,05
	IC	1,37	1,35	
	P. final (kg)	12,2±1,82	12,8±2,27	P<0,05
0-56 días	GMD(g)	373±55	409±108	*P<0,1
	CMD(g)	645±51	645±36	
	IC	1,73	1,58	P<0,05
	Pfinal(kg)	30,5±3,8	31,9±7	*P<0,17

Tabla 3: Efecto de la adición de butirato sódico en los resultados zootécnicos de lechones

Cerdos de engorde:

Durante el engorde, la mejora de resultados (IC, GMD...) obtenidos con pienso suplementado con butirato sódico, compensará el coste de esa inclusión. También tenemos que tener en cuenta que los resultados obtenidos por el uso de butirato sódico en los lechones, se mantienen durante el ciclo productivo. En este sentido, se hizo una prueba en una granja en Francia llevando esta idea: el pienso administrado a los lechones destetados hasta 83 días de vida fue suplementado con 5 kg/tm de butirato sódico. A los 83 días el grupo de butirato sódico mostró + 12,5% más peso que el grupo control (36 kg. versus 32 kg. del grupo control). Incluso cuando no se añadió más butirato sódico a las dietas después del día 83; los cerdos procedentes del grupo butirato sódico, alcanzaron peso de matanza (90 kg) 10 días antes que el grupo de control.

La prueba realizada en el Centro de pruebas porcino ITACyL (España) en 2005 enfrentando antibiótico promotor de crecimiento con butirato sódico arrojó los resultados técnicos que figuran en el cuadro siguiente (Tabla 4), pudiendo resumirse en que flavomicina y VFA C4 tuvieron un comportamiento similar si no mejor de este último.

TRATAMIENTO	CONTROL Flavomicina	VFA C4 Butirato
Peso entrada ,kg	46,2	44,85
Peso salida, kg	97,59	96,91
Consumo pienso diario, kg	2,260	2,198
GMD,g	970	982
IC,kg	2,33	2,24

A continuación figuran los datos de una prueba de campo en engorde en una granja de Segovia(España) con 1700 madres, y en la que se empezó a emplear VFA C4 a 1,25 kg/tm a finales de 2007. Los resultados, a sabiendas de que se comparan años diferentes(es una prueba de campo) hablan claramente de una reducción de la mortandad en cebo, un mejor crecimiento y un mejor IC.

	Año 08	Año 07	Año 06	Año 05
Cerdos vendidos	46549	48814	45653	45776
Peso inicial(kg)	20,89	20,41	21,4	22,04
Peso final(kg)	105,93	99,07	99,71	100,79
GMD(g)	639	639	642	662
IC	2,75	2,93	2,88	2,88

Conclusiones:

El butirato sódico se presenta como una herramienta útil para mejorar los parámetros productivos en la porcinocultura actual. Además de su más conocido efecto en lechones, puede ayudar en cebo por sus peculiares características. La adecuada protección del butirato sódico es uno de los elementos diferenciadores y clave a la hora de obtener resultados. El continuo trabajo de investigación y desarrollo hecho a lo largo de estos últimos años nos han permitido contar con una herramienta que puede aportar múltiples beneficios al porcinocultor, desde el punto de vista nutricional y sanitario.