



Evaluación de diferentes protecciones de butirato *que permiten su liberación en las últimas partes del tracto gastrointestinal de lechones*

M. Puyalto¹, JJ. Mallo².

¹Product Manager.

²Director Técnico-Comercial.

NOREL S.A.



Sumario

Se llevaron a cabo tres ensayos para comparar dos formas de ácido butírico protegido (BA) en la liberación de principio activo a lo largo del tracto gastrointestinal (TGI) de lechones: butirato sódico encapsulado con grasa vegetal (SBE) y monoglicérido de ácido butírico (MB).

En el primer ensayo, los lechones alimentados con pienso suplementado con SBE tendieron a mostrar mayor peso corporal que los lechones del grupo MB (18.66 vs 17.82 kg, $p=0.05$) sin diferencias significativas en el consumo e índice de conversión. En el segundo ensayo, lechones destetados a los 21 días, se alimentaron con dieta posdestete incluyendo la misma cantidad de BA en la forma de SBE o MB. Al final del estudio, un animal por corral fue sacrificado para medir la concentración de BA y ácidos grasos volátiles (AGV) en duodeno, yeyuno, íleon, colon y ciego. Se observó que los lechones alimentados con SBE tuvieron mayor concentración de BA a lo largo de TGI y mayor concentración de AGV en el colon que aquellos animales alimentados con MB. La digestión in vitro confirmó que BA puede liberarse más fácilmente si la fuente es SBE que si es MB.

Concluimos que la adición de SBE permite que más BA alcance las secciones distales del TGI que MB.

Introducción

Los ácidos se han usado en nutrición, especialmente en dietas de lechones, por haber demostrado su habilidad en reducir algunas de las consecuencias negativas del destete. Aunque uno de los modos de acción propuestos de los acidificantes es la reducción de pH en el intestino parece ser que este efecto es limitado y son sus propiedades antimicrobianas uno de los principales modos de acción con efectos documentados. La inhibición de crecimiento por ácidos orgánicos de potenciales bacterias patógenas tales como *E. coli* y *Salmonella* en el alimento y en el tracto gastrointestinal es beneficiosa. También los acidificantes tienen efecto positivo en el crecimiento y ayudan a reducir la incidencia de diarreas asegurando una transición favorable tras la fase posdestete.

En los últimos años el ácido butírico (C₄) ha sido uno de los ácidos más estudiados y ha



demostrado efecto en mejorar la acidez de la ingesta (Manzanilla, 2006), efectos positivos en crecimiento, digestibilidad y eficiencia alimentaria (Partanen, 1999; Kotunia, 2004; Mazzoni, 2008; Le Gall, 2009), efecto bactericida (Van Immersel, 2004; Fernández-Rubio, 2009), fuente de energía para las células epiteliales (Galfi, 1990), mejora del desarrollo del tracto gastrointestinal y refuerzo del sistema de defensa mediante función barrera potenciando el sistema inmunológico en animales (Laksmi, 2011; Jerzsele, 2012).

Objetivo

El ácido butírico es un ácido graso de cadena corta (4 carbonos) que se produce usualmente en el tracto gastrointestinal de los animales por fermentación bacteriana durante la digestión de alimento. Sin embargo es un ácido volátil, corrosivo y de difícil uso en alimentación animal. Para facilitar su manejo y potenciar su efecto permitiendo que llegue a las partes distales debe ser transformado a sal (sódica o cálcica con diferentes solubilidades), para posteriormente ser protegida con grasa, o bien puede ser combinado con glicerol para formar esteres del ácido butírico (mono, di y tri butirina). Estas protecciones permiten que el butirato pueda ser liberado en el tramo gastrointestinal, donde afectaría al desarrollo del epitelio o a la respuesta inmune (como butirato) o puede ser transformado a butírico (combinado con io-





Tabla 1. Parámetros productivos en lechones (prueba 1) de las dos formas protegidas de butirato.

Tabla 1	Peso Final (Kg)	GMD (g/d)	CMD (g/d)
Butirato sódico encapsulado	18,66 ^x	330 ^x	452
Monobutirina	17,82 ^y	308 ^y	428
P	0,0995	0,0512	0,16

Tabla 2. Parámetros productivos en lechones (prueba 2) de las dos formas protegidas de butirato.

Tabla 2	Peso Final (Kg)	GMD (g/d)	IC (g/g)
Butirato sódico encapsulado	16,77	374	1,67
Monobutirina	16,71	372	1,72
P	0,93	0,936	0,7

nes hidrógeno) y tener influencia en el desarrollo del epitelio intestinal y efecto bactericida (Galfi, 1990). Sin embargo, cualquier producto diseñado para suministrar ácido butírico o ion butirato a nivel intestinal debe asegurar que el principio activo sea liberado. El objetivo del siguiente estudio publicado (Mallo, 2012) fue evaluar qué clase de transformación y protección del ácido butírico permite mayor liberación de butirato en las últimas partes del tracto gastrointestinal.

Material y Métodos

En una primera prueba, 352 lechones destetados a los 21 días de edad se dividieron en

16 corrales con 22 animales cada uno. Recibieron tres dietas que fueron prestarter (basada en cereales crudos y cocidos, harina de pescado, harina de soja *full fat* y productos lácteos), starter I (basada en cereales crudos y cocidos, harina de pescado, harina de soja *full fat* y harina de soja 47, y aceite de soja) y starter II (cereales, harina de soja 47 y aceite de soja). La prueba incluyó dos tratamientos que consistieron en dieta SBE con pienso control +2.5 Kg/Tm de butirato sódico encapsulado 40% (SBE - Gustor) en prestarter y starter I y dieta MB con 6 kg/Tm de monobutirina en prestarter, starter I y starter II. Ambas dietas contenían 2480 ppm Zn, 160 ppm Cu, 120 ppm colistina y 200 ppm amoxicilina.



En una segunda prueba, un total de 8 corrales con 4 cerdos cada uno (4 corrales por tratamiento), destetados a los 21 días, fueron alimentados con dieta estándar de programa posdestete (prestarter basado en cereales crudos y cocinados, harina de soja 47, aceite de soja y productos lácteos, y starter basado en cereales, harina de soja 47 y aceite de soja) con 2 Kg butirato sódico encapsulado con grasa vegetal (SBE-Gustor)/Tm o con 2 Kg Monobutirina(MB)/Tm, con el objetivo de que recibieran la misma cantidad de ion butirato. Tras 28 días de prueba se evaluaron los parámetros productivos y, al final de la misma, un animal por jaula fue sacrificado y la concentración de ácido butírico y ácidos grasos volátiles (AGV) se cuantificó en duodeno, yeyuno, íleon, colon y ciego.

Por último, se llevó a cabo un test in vitro para evaluar la liberación de butirato de las muestras SBE y MB en presencia de lipasa pancreática. En este experimento se usó SBE con 32.3% de butirato sódico (25.9% ácido butírico) encapsulado con grasa vegetal y monobutirina con un contenido de 22% en ácido butírico. El test fue una adaptación del protocolo descrito por Boisen (1991) y los dos tratamientos se replicaron dos veces.

Resultados

En la primera prueba (Tabla 1), los animales que recibieron la dieta SBE tendieron a tener mayor peso (18.66 y 17.82; $p < 0.1$) y ganancia media diaria (330 y 308 g/d; $p = 0.05$) que MB después de 39 días sin diferencias significativas en la ingesta.

En la segunda prueba, el índice de conversión fue un 3% mejor para los animales tratados con SBE tras 28 días sin diferencias significativas; sin embargo, estos animales tuvieron mayor concentración de AGV en colon que los animales tratados con MB (Tabla 2). También se dieron diferencias numéricas en el contenido en butirato para el resto de secciones del tracto gastrointestinal, aunque no fueron significativas (Gráfico 1).

La evaluación in vitro revela mayor liberación gradual de butirato procedente de SBE durante las 7 horas que duró el experimento alcanzando los 157,2 g/Kg de producto; sin embargo el butirato liberado en MB no aumentó alcan-

Ácido Butírico en tracto gastrointestinal de lechones

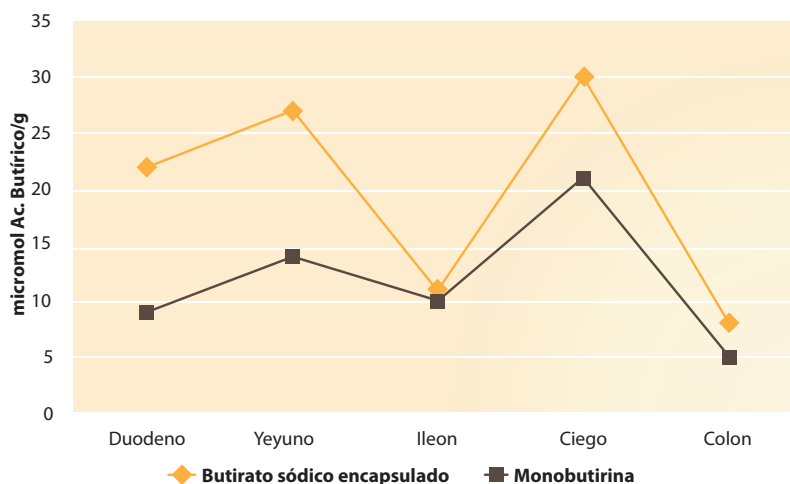


Gráfico 1. Ácido butírico liberado (microl/g) en el tracto gastrointestinal de lechones.

Liberación gradual de ácido butírico en digestión in vitro

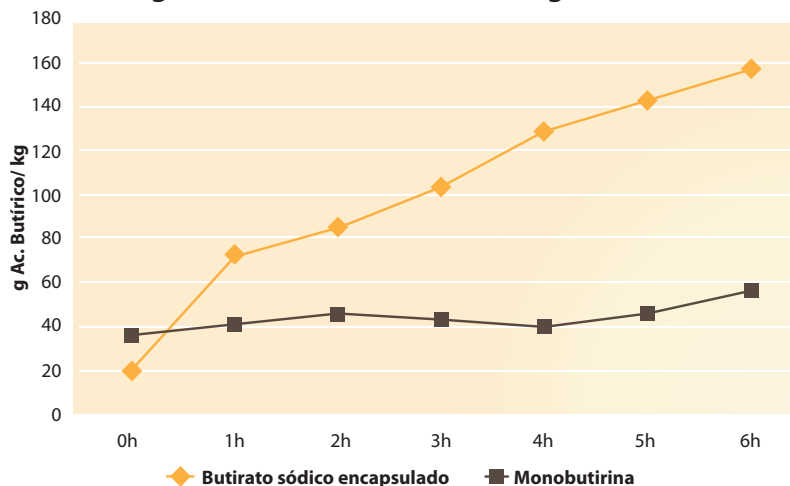


Gráfico 2. Ácido butírico liberado (g/Kg) durante digestión in "vitro".





zando 56,4 g/Kg de producto tras 7 horas de digestión (Gráfico 2).

Conclusiones

Con el objetivo de permitir que el butirato sódico alcance las últimas porciones del tracto

gastrointestinal, puede ser encapsulado con una matriz de grasa que debería ser digerida principalmente por la lipasa pancreática, liberando el butirato sódico en el intestino delgado de los animales. En el caso de la monobutirina es necesario que la lipasa pancreática rompa el enlace covalente entre el butirato y el glicerol; sin embargo, dicha enzima es ineficiente para MB, ya que es capaz de romper enlaces entre moléculas con gran diferencia en polaridad tales como los triglicéridos con cadenas de 16 carbonos o más. En el caso de MB, el ácido butírico tiene 4 carbonos y el glicerol tiene 3, con lo que la diferencia en polaridad no es grande y la molécula no es reconocida fácilmente por la enzima. Concluimos que la adición de butirato sódico encapsulado en grasa (SBE - Gustor) permite que más ácido butírico alcance las secciones distales del tracto gastrointestinal de lechones que MB, lo que podría explicar las mejoras en índices productivos.

Bibliografía

- **Fernández-Rubio C, Ordóñez C, Abad-González J, García-Gallego A, Honrubia P, Mallo JJ, Balaña-Fouce R; (2009).** Butyric acid-based feed additives help protect broiler chickens from *Salmonella* Enteritidis infection. *Poult Sci* 88: 943-948.
- **Galfi P & Bokori J; (1990).** Feeding trial in pigs with a diet containing sodium n-butyrate. *Acta Vet Hung* 38, 3-17.
- **Jerzsele A, Szeker K, Csizinszky R, Gere E, Jakab C, Mallo JJ, Galfi P; (2012).** Efficacy of protected sodium butyrate, a protected blend of essential oils, their combination, and *Bacillus amyloliquefaciens* spore suspension against artificially induced necrotic enteritis in broilers. *Poult Sci* 91: 837-843.
- **Kotunia A, Wolinski J, Laubitz D, et al; (2004).** Effect of sodium butyrate on the small intestine development in neonatal piglets fed by artificial sow. *J Physiol Pharmacol* 55, Suppl. 2, 59-68.
- **Lakshmi T Sunkara, Achanta M, Schreiber B, Bomminedi R; (2011).** Dai GButyrate. Enhances Disease Resistance of Chickens by Inducing Antimicrobial Host Defense Peptide Gene Expression. *PLoS One*. Vol 6 Issue 11 e27225.
- **Le Gall M, Gallois M, Seve B, et al; (2009).** Comparative effect of orally administered sodium butyrate before or after weaning on growth and several incidences of gastrointestinal biology of piglets. *Br J Nutr* 102, 1885-1296.
- **Mallo JJ, Balfagón M, Gracia MI, Honrubia P, Puyalto M; (2012).** Evaluation of different protections of butyric acid aiming for release in the last part of the gastrointestinal tract of piglets. *J Anim Sci* 90: 227-229.
- **Manzanilla EG, Nofrarias M, Anguita M, et al; (2006).** Effects of butyrate, avilamycin and a plant extract combination on the intestinal equilibrium of early-weaned pigs. *J Anim Sci* 84, 2743-2751.
- **Mazzoni M, Le Gall M, De Filippi S, et al; (2008).** Supplemental sodium butyrate stimulates different gastric cells in weaned pigs. *J Nutr* 138, 1426-1431.
- **Partanen KH & Mroz Z; (1999).** Organic acids for performance enhancement in pig diets. *Nutr Res Rev* 12, 117-145.
- **Van Immerseel F, Fievez V, De Buck J, et al; (2004).** Microencapsulated short-chain fatty acid in feed modify colonization and invasion early after infection with *Salmonella* enteritidis in young chickens. *Poult Sci* 83-69-74.