



UTILIZACIÓN PRÁCTICA DE BUTIRATO SÓDICO EN AVICULTURA

(Parte 1)

Autor: Andrés Ortiz García-Vao
Veterinario
Novation

En la fabricación de los piensos de aves pueden emplearse distintos ácidos, como el 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. Suelen emplearse para higienizar el alimento balanceado y poco más. 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 del 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 los años 80, crecimiento e índice de conversión fueron el caballo de batalla de la avicultura de carne. En el final del siglo XX y comienzos del siglo XXI, los objetivos de la producción del broiler van cambiando por motivos de seguridad alimentaria/legislación y cambiarán aún más en un futuro próximo.

Por consiguiente, el conocimiento sobre el funcionamiento del tracto gastrointestinal (digestión, absorción y barrera defensiva), de cómo las diversas materias primas y los diferentes aditivos, entre ellos el butirato sódico, afectan al tracto digestivo; también debe mantenerse al más alto nivel con objeto de seguir consiguiendo óptimos resultados productivos, acorde a las estirpes genéticas con las que venimos trabajando.

Hay dos aspectos, íntimamente ligados al intestino: la actividad microbiana y los procesos inflamatorios. El primero de ellos, a controlar, por la incidencia evidente que tiene la retirada de los antibióticos promotores de crecimiento en los mercados

europeos, por el gasto de nutrientes que puede tener la proliferación de una especie indeseable, amén del propio proceso patológico que pueda desencadenar. El segundo, porque toda reacción inmunitaria que incluya proceso inflamatorio como respuesta, supone un gasto metabólico que entrará en competencia con la síntesis proteica del músculo, disminuyendo los resultados zootécnicos, a menos que se realicen cambios nutricionales posteriores al proceso inflamatorio.

El butirato sódico presenta un gran potencial en avicultura, dado su papel nutricional para el enterocito, célula componente de las vellosidades intestinales, lugar de absorción de los nutrientes, y constantemente acechada por bacterias, protozoos, factores antinutricionales (por ejemplo, lectinas en la soja), y por otro lado por su papel efectivo frente a bacterias patógenas y favorecedor de *Lactobacillus spp* principalmente.

Acciones del butirato sódico protegido:

El ácido butírico (C4), 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, como hiperacetilación de histonas, expresión de genes, inducción de proteínas, incluyendo enzimas, hormonas, etc. (Kruh, 1982). El ácido butírico es líquido y muy volátil a temperatura medioambiental, 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, 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 (95%) se disocian muy

rápidamente en el estómago y no alcanzan el intestino, su verdadero lugar de acción. Simplemente actúan en el estómago como un acidificante común (y podríamos decir costoso). NOVATION ha desarrollado un método de fabricación específico que nos permite producir un butirato sódico que llegue a en forma no disociada en el intestino (Butirato Sódico No Disociado).

Principales acciones del butirato sódico:

Los podemos agrupar en cinco acciones

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

Este efecto atracción por el olor es válido en mamíferos pero no así en aves. Aún así veremos en otro apartado que es posible incrementar el consumo de las aves en los primeros 14 días de vida, pero evidentemente el olor no es la razón en aves.

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: 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 (E coli, Salmonella, etc.) 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 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 se exponen los resultados de este test:

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 ayuda al control/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). Este efecto en la vellosidad intestinal también alterará la absorción de los nutrientes. N-butilato permitirá regenerar la mucosa intestinal.

4) Páncreas:

Estimulación endocrina y exocrina: insulina, amilasa, glucagón, proteasa, somatostatina y lipasa. Los ácidos grasos volátiles, y particularmente el ácido butírico, son capaces de estimular la secreción pancreática, tanto la exocrina (Harada & Kato 1983, Katoh & Tsuda 1984 & 1985) como la endocrina (Manns & Boda 1967, Ambo & al 1973, Sasaki & al 1982, Bloom & Edwards

inmediatamente después del nacimiento. N-butilato 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 en aves.

Y cerraremos el círculo, N-butilato estimula un mayor consumo, más secreción pancreática... Enzimas... Insulina... Mayor apetito.

5) Intestino delgado:

Estimulación de enzimas intestinales como la lactasa, maltasa y sucrasa. N-butilato 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. Asimismo al incrementarse la secreción de carbohidrasas en el borde en cepillo del enterocito, estaremos proporcionándolo al pollito recién eclosionado un equipo enzimático extra para hacer la transición del vitelo, rico en grasa y proteínas, al alimento balanceado rico en carbohidratos como fuente de energía principal. 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 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), 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 linfóide asociado al intestino (GALT, en inglés "Gut Associated Lymphoid Tissue") tan importante en aves. Otra forma de mejorar el sistema inmune sería regularizando 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).

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

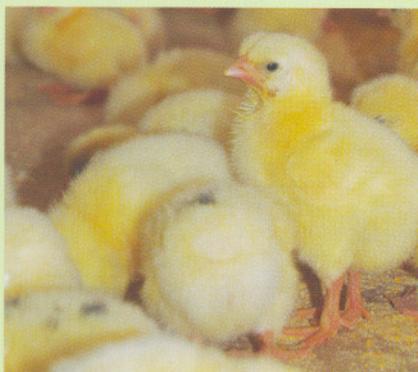
3) Vellosidades:

incremento del tramo de vellosidad intestinal, mejora la integridad de la mucosa intestinal y produce por tanto un incremento

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

UTILIZACIÓN PRÁCTICA DE BUTIRATO SÓDICO EN AVICULTURA

(Parte 2)



El butirato sódico presenta un gran potencial en avicultura, dado su papel nutricional para el enterocito, célula componente de las vellosidades intestinales, lugar de absorción de los nutrientes, y constantemente acechada por bacterias, protozoos, factores antinutricionales (por ejemplo, lectinas en la soja), y por otro lado por su papel efectivo frente a bacterias patógenas y favorecedor de *Lactobacillus* spp principalmente. Para que el butirato sódico pueda desarrollar sus acciones principales, tiene que encontrarse en forma no disociada en el intestino. NOVATION ha desarrollado un método de fabricación específico que nos permite producir un butirato sódico que llegue a en forma no disociada en el intestino (Butirato Sódico No Disociado).

Las principales acciones del butirato sódico comprenden:

- Atracción al alimento, estímulo del apetito y estimulación precoz del consumo de pienso.
- Control de gérmenes favorece el desarrollo de gérmenes acidófilos, y penaliza a los no acidófilos.
- 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.
- Páncreas: estimulación endocrina y exocrina: insulina, amilasa, glucagón, proteasa, somatostatina y lipasa.
- Intestino delgado: estimulación de enzimas intestinales como la lactasa, maltasa y sucrasa.

	P	P	C	GM	I	% Mortalidad
Control	45,0	443,7	572,3	28,5	1,435	1,3
Butirato Sódico No Disociado	44,7	468,3	588,2	30,3	1,389	1,1
% Mejoría		+ 5,5	+ 2,8	+ 6,3	-	-
					3,2	

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

Broilers:

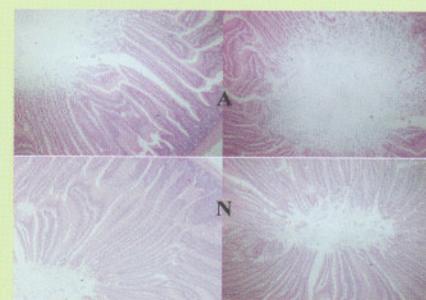
Nuestra experiencia en el uso de Butirato Sódico No Disociado en los pollos de carne como alternativa a los antibióticos promotores de crecimiento, viene determinada por la legislación UE al respecto. Inicialmente pensamos en buscar moléculas que "mataran bacterias" pero tras diferentes pruebas con varios aditivos, las dosis efectivas no resultaban económicamente viables en la mayoría de los casos, y las subdosis (dosis comerciales) simplemente no funcionaban. Con el butirato sódico protegido, Butirato Sódico No Disociado, vimos que teníamos una alternativa natural y realmente efectiva, aunque nos hizo cambiar el prisma. Mejor darle al ave herramientas que le permitieran defenderse solo, ya que además sabemos que si se encuentra en la forma no disociada en el intestino va a ser capaz de favorecer determinada microbiota, *Lactobacillus* spp, y a crear las condiciones desfavorables para los gérmenes patógenos (*Clostridium perfringens*, *Salmonella*, *E.coli*). Con el butirato sódico protegido conseguimos incrementar la superficie de absorción de nutrientes, por el efecto sobre vellosidades anteriormente mencionado, al tiempo que incrementamos la madurez digestiva del pollito en sus primeros días de vida al estimular las secreciones pancreáticas.

Cortes histológicos de muestras intestinal de pollos alimentados con Butirato Sódico No Disociado (Departamento de Histología, Escuela Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid, Pizarro et al, 2004).

Puede observarse la longitud mayor de la vellosidad intestinal en el grupo con Butirato Sódico No Disociado, siendo:

A: dieta control

N: dieta Butirato Sódico No Disociado



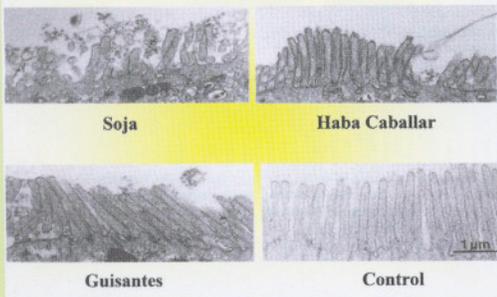
En la siguiente tabla figuran los resultados en piensos de arranque hasta los 14 días de vida, comparando 10 ppm de avilamicina con 1 kg/tm de Butirato Sódico No Disociado. Siendo P: peso vivo inicial en g; PF: peso vivo final en g; C: consumo acumulado en 14 días, GM: ganancia media diaria en g; e IC: índice de conversión.

Los pesos a 14 días se ven incrementados así como el consumo, pero éste en menor cuantía que aquel, lo que conlleva una mejora del índice de conversión, y una mejora en la mortandad en primeras fases.

Con el tiempo hemos ido viendo que además el butirato sódico puede ayudarnos en el mantenimiento de la salud intestinal desde un punto de vista más amplio y no solamente el microbiano, ya que al ser el nutriente natural del enterocito, y ser el gasto en regeneración del epitelio intestinal uno de los mayores que acontecen de manera fisiológica, nos deberá ayudar a reducir el consumo de nutrientes destinados a este fin.

Por otro lado las materias primas proteicas de origen vegetal, en particular la soja, por bien procesadas que aparezcan siempre vienen acompañadas de factores antinutricionales, como por ejemplo las lectinas que van a dañar la mucosa intestinal. Dependiendo del tamaño de la lesión y complicaciones bacterianas posteriores tendremos un cuadro clínico o subclínico cuya reparación

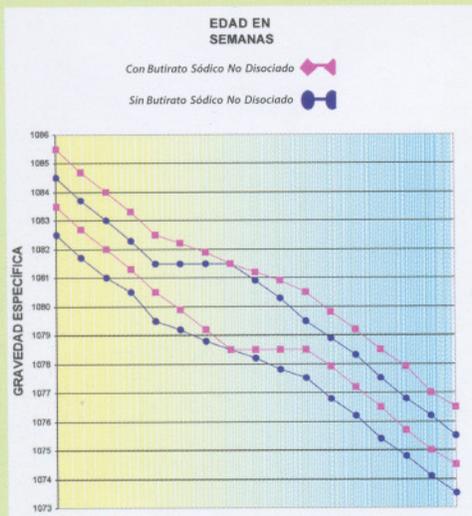
Lectinas y vellosidades intestinales según materias primas



Van Dijk, Huisman y Koninkx, 2002

supondrá gasto de nutrientes que limitarán el resultado productivo en mayor o menor medida.

Por último se presentan como experiencia práctica los resultados obtenidos en 2005 en integraciones empleando antibióticos promotores de crecimiento, y esas mismas



Gil, datos no publicados, 1998

integraciones en 2006 empleando Butirato Sódico No Disociado. De manera general se puede observar que crecimiento y conversión no se vieron apenas modificados, habiendo una mejora clara en cuanto a la mortalidad. Además los resultados zootécnicos resultaron más homogéneos con butirato sódico, con la ventaja que ello supone para el matadero.

Ponedoras comerciales y reproductoras pesadas

En ponedoras comerciales Butirato Sódico No Disociado va a mejorar la absorción de grasa, micro y macrominerales (calcio y

fósforo) mejorando con ello el porcentaje de huevos rotos y figurados, así como huevos más limpios y deyecciones más sólidas.

Por su acción sobre Clostridium, E coli y Salmonella es una herramienta de apoyo en cualquier estrategia de reducción de patógenos y mejora sanitaria.

En el siguiente cuadro se aprecia cómo con el empleo de Butirato Sódico No Disociado puede ayudarnos a mejorar la mortalidad por patógenos bacterianos intestinales así como a mejorar la incubabilidad al mejorarse la calcificación huevo, ensayo realizado con reproductoras pesadas Ross (Ortiz, datos no publicados, 2000).

En reproductoras pesadas, aves más sensibles a problemas entéricos, se muestra como la aplicación de Butirato Sódico No Disociado puede ayudarnos a mejorar la mortalidad por patógenos bacterianos intestinales así como a mejorar la incubabilidad al mejorarse la calcificación huevo, ensayo realizado con reproductoras pesadas Ross (Ortiz, datos no publicados, 2000).

Comparación de resultados en 2006 (con Butirato Sódico No Disociado) frente a los resultados en 2005 con APC (considerando a éste último como 100%)

INTEGRACION BROILERS	MORT.	IC 2,5	GR	
1	1400000	97	103	94.0
2	1800000	71	99.3	100.0
3	1700000	51	100	100.0
4	1800000	78	97.2	100.0
5	3000000	51.7	99.7	85.0
6	7700000	101.1	99.6	100.0
8	3000000	91.33	106.09	100.0
10	5800000	85.33	95.02	100.0
TOTAL	26200000	78.31	99.99	98.0
Idem Corregido		83.71	99.36	98.0

Ortiz, datos no publicados, 2000

CONCLUSIONES

Butirato Sódico No Disociado se presenta como una alternativa útil desde el punto de vista nutricional y sanitario para la industria avícola de hoy en día. De la continua investigación realizada en Novation van surgiendo nuevas aplicaciones y soluciones a los retos que la avicultura nos plantea a diario. Como aditivo nutricional mejora la digestibilidad de la dieta amortiguando algunos de los efectos nocivos que sobre las vellosidades intestinales tienen los factores antinutricionales de algunas materias primas, las bacterias y los protozoos. Incrementar la madurez digestiva y mantener la salud intestinal del ave minimizando los patógenos de riesgo es el objetivo de Butirato Sódico No Disociado.

□ Ensayo en Reproductoras Pesadas.



NOTA.- El Butirato sódico no disociado es comercializado en el Perú por Alinat, con el nombre de Butirex C4.