

**Métodos para reducir la influencia de patógenos (especialmente Escherichia Coli) en el tracto gastrointestinal de lechones destetados a temprana edad.**

**Han Ver Donkn  
Borculo Whey Products**

**Derechos Reservados, Borculo Whey Products, 1990.**



## Introducción

Los patógenos son aquellos organismos que ocasionan problemas de salud al animal huésped que están infectando. Tal y como sucede con las bacterias patógenas (*E. coli*, *Salmonella*) que alteran el tracto intestinal, las micotoxinas, que son metabolitos tóxicos secundarios de hongos, también pueden causar enfermedades. Las infecciones virales causadas por el virus Corona 1 (gastro-enteritis transmisible) y el virus parecido al Corona (diarrea epidémica porcina) e infecciones de rota virus también causan atrofia epitelial que provoca diarrea. Se sabe que existen diferentes tratamientos para estos virus y micotoxinas. La forma más sencilla es evitar el uso de materias primas que contengan patógenos dañinos, así como trabajar en las zahurdas bajo condiciones higiénicas altamente controladas. Las bacterias de *E. coli* siempre están presentes en ambos intestinos, aunque sólo una minoría de las cepas patógenas de *E. coli* pueden ocasionar problemas de diarrea y en algunos casos hasta la muerte. El tratamiento de animales con antibióticos era considerado positivo en la lucha contra patógenos de *E. coli*. Existía un efecto benéfico sobre el desarrollo y salud de los lechones. Sin embargo, las cepas resistentes de las bacterias daban motivo para usar terapéuticamente estos antibióticos que eran de menor valor para el hombre y los animales. Todavía se permite el uso de algunos antibióticos, aunque es fuerte la presión de la opinión pública, los medios de comunicación y la médica. Se requerirá de tiempo y dinero para la investigación antes de desarrollar otras rutas alternativas. En este documento se describen algunas opciones existentes. La legislación depende del gobierno local; sin embargo, los países exportadores tienen que respetar las reglas y la opinión pública del país importador. Es difícil predecir en cuánto tiempo se retirarán los productos "no naturales" del mercado. Aunado a lo anterior, hoy día es difícil definir la naturaleza de un producto. Por lo tanto, el panorama objetivo de los últimos descubrimientos a fin de reducir el uso de antibióticos es mucho más preciado que el de una reacción emocional. El planteamiento general hacia disminuir los patógenos en el tracto gastrointestinal exige poner mayor atención a lo que sucede dentro del animal a fin de estudiar su microbiología. Se describirá la forma en que los antibióticos, promotores de crecimiento y probióticos intentan estabilizar los intestinos. Otra posibilidad de inhibir los patógenos es trabajar bajo condiciones ambientales que les sean desfavorables en los intestinos. Esto puede lograrse agregando ácido o precursores de ácidos. También es bueno seleccionar adecuadamente los macro-ingredientes. El propósito de este documento no es el de juzgar y seleccionar una ruta a fin de disminuir los patógenos, sino el de proporcionar un panorama del trabajo realizado en esta área.

### Inflamación ocasionada por patógenos.

Cuando se presentan síntomas clínicos como diarrea, esto significa que existe una interacción de los agentes infecciosos, el grado de inmunidad y los procedimientos de manejo. La diarrea en los lechones es una enfermedad compleja ocasionada por la infección con diferentes patógenos. La *Escherichia coli* Enterotoxigénica (ETEC) ha demostrado ser un agente bacteriano dominante de la enfermedad (Morin et al., 1983). El colibacilador enterotoxigénico o diarrea colibacilaria probablemente incluya los siguientes pasos: 1) infección con ETEC; 2) proliferación del organismo en el intestino delgado y; 3) producción y liberación de toxinas que estimulan el intestino delgado para secretar líquido corporal (Morris y Sojka, 1985). Existen 2 tipos de diarrea de *E. coli*: la neonatal (presentándose durante la primera semana después del nacimiento) y la del post-destete.

Cuadro 1 (Nakazawa, M., et al., 1987) muestra que más del 64% de los lechones con diarrea post-destete contenían *Escherichia coli* Enterotoxigénica.

Presencia de cepas de enterotoxigenie *E. coli* (ETEC) en lechones con diarrea

Diarrea	Número de:		Número y Porcentaje de:	
	Lechones examinados	Cepas probadas*	Lechones con ETEC	Cepas con enterotoxina
ND <sup>b</sup>	97	300	29(29.8%)	77(25.7%)
PWD <sup>c</sup>	51	267	33(64.7%)	137(51.3%)
Total	148	567	62(41.9%)	214(37.7%)

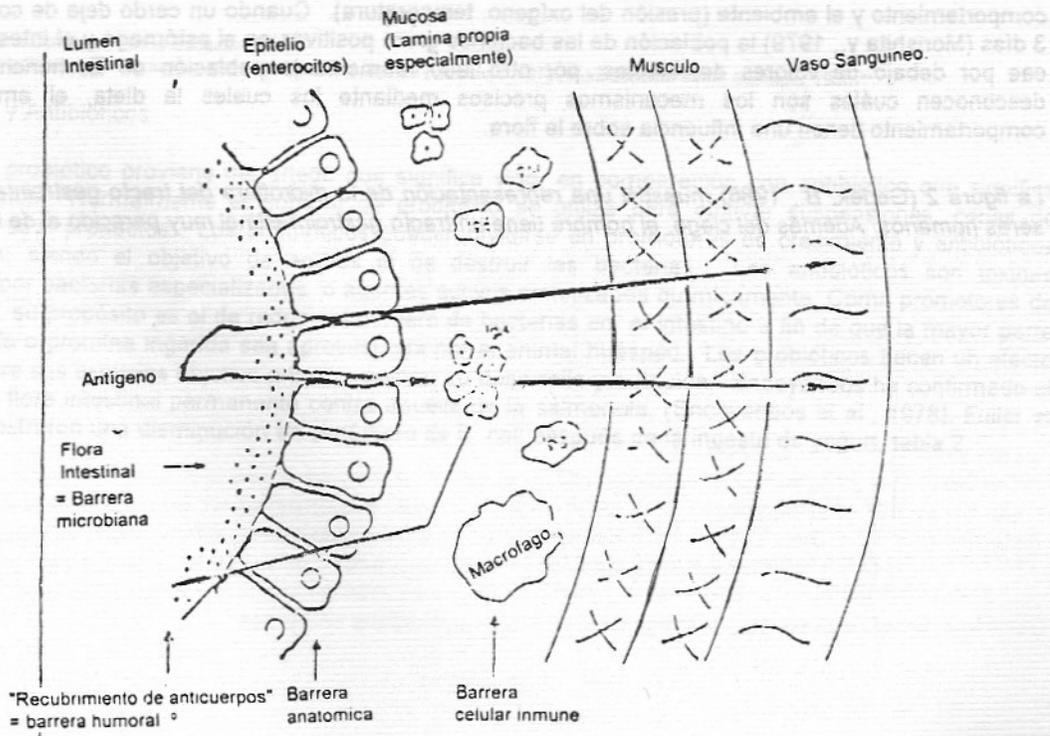
\* Todas las 567 cepas fueron probadas para detectar la producción de LT y STA.

b Diarrea neonatal.

c Diarrea post-destete.

La diarrea también puede ser ocasionada por trastornos nutricionales, virulentos y parasitológicos. La fimbria (organitas de adhesión) de *E. coli* desempeñan un papel importante en la adhesión y penetración de las células epiteliales del intestino. Existen diferentes tipos de agentes de adhesión (adhesinas); por ejemplo, K88, K99, 987P, F41, así como cepas sin estos agentes. Antes de la adhesión de las bacterias, las enterotoxinas de las bacterias también pueden pasar las células epiteliales y el sistema inmunológico para llegar a la sangre.

La Figura 1 demuestra la ruta que siguen las enterotoxinas (Gedek, B., 1986).



Cuando las enterotoxinas, o lo que es peor, las bacterias de *E. coli* llegan a la sangre, entonces se puede presentar una hemólisis de los glóbulos rojos. Los glóbulos blancos y los macrófagos intentan eliminar las bacterias de *E. coli*. La Figura 1 muestra una situación saludable. En caso de que exista una colonización de *E. coli*, las células epiteliales serían destruidas surgiendo así líquido hacia el lumen. *E. coli* ocasionaría una hemólisis en los glóbulos y en los vasos sanguíneos. El sistema inmunológico de un lechón saludable normalmente bloquea la enterotoxina y las bacterias de *E. coli* ya no pueden proliferarse en el lumen debido a que compiten con los lactobacilos, por ejemplo.

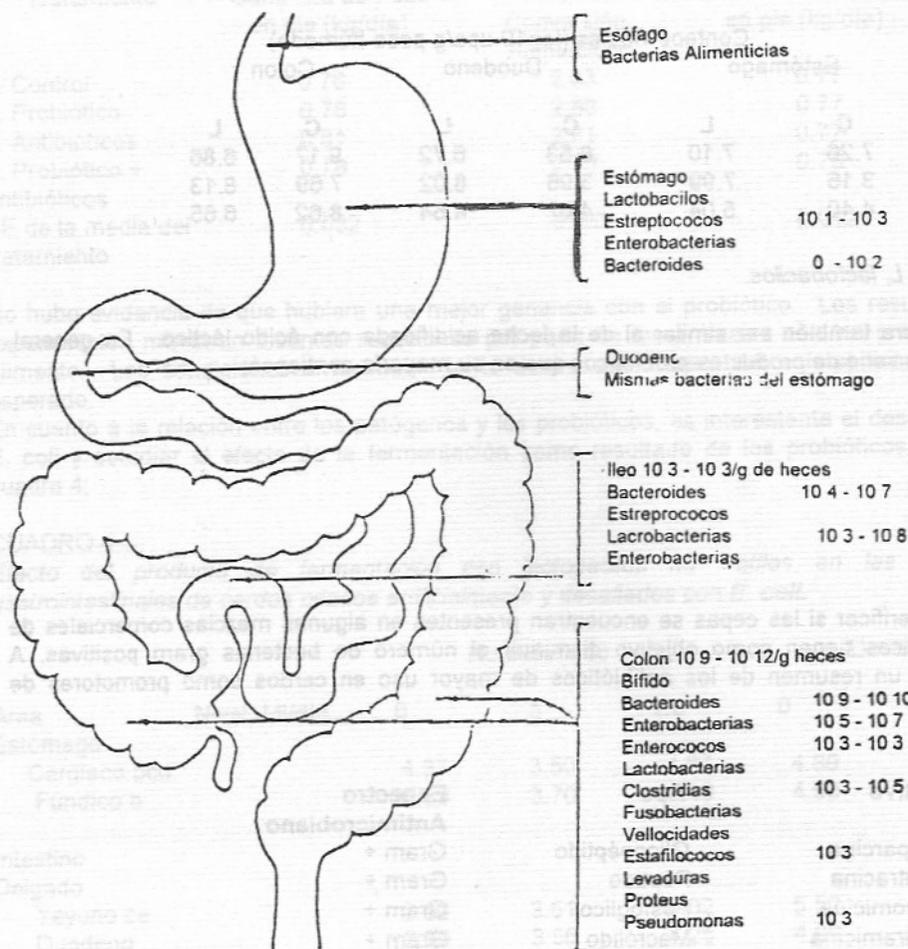
#### La microflora gastrointestinal.

Los microorganismos están presentes en todo el tracto gastrointestinal. Los lúmenes pueden colonizarse cuando el tiempo de tránsito no excede el tiempo de multiplicación de los microorganismos. La superficie epitelial puede colonizarse ya sea por microbios que se adhieren a las estructuras de la superficie, o colonizar las secreciones (mucina) que se encuentran en las células epiteliales (Savage, 1979). En cada sitio existen microorganismos permanentes, así como especies temporales. Las especies temporales pueden colonizar nichos en el tracto bajo condiciones propicias abandonadas por las especies permanentes. Cuando se examina la población del estómago existen sólo bacterias acidúricas gram positivas y levaduras que pueden considerarse como permanentes. Se contraron altos niveles poblacionales de especies de lactobacilos ( $10 \times 10^9$  organismos /gramo) en cerdos sobre el epitelio del estómago (Fuller, 1978)(Barrow, 1980). La microflora del intestino delgado consiste de especies temporales del epitelio gástrico debido a que el movimiento peristáltico mueve la digestión más rápido que la velocidad de multiplicación de las bacterias. Esto sucede en las primeras 2/3 partes del intestino delgado; sin embargo, en el último 1/3 es muy lento y en algunas ocasiones no existe movimiento alguno de la digestión. Los organismos pueden ser permanentes o haber pasado la válvula íleo-cecal hacia el área que proviene del ciego o el colon. Tal y como sucede con el estómago, la flora bacteriana del intestino delgado consiste de organismos gram-positivos. Los microorganismos están presentes en grandes cantidades tanto en el ciego como en el colon más que en ningún otro lado,  $1 \times 10^{11}$  microbios por gramo en peso seco. El periodo de temporalidad es mucho menor que en el intestino delgado, lo cual permite una multiplicación intensiva. Las poblaciones están compuestas de bacterias gram positivas y gram negativas, las cuales no pueden desarrollarse en atmósferas que contengan oxígeno. La relación de *E. coli* (anaeróbico facultativo, pueden desarrollarse con y sin oxígeno): especies anaeróbicas es de aproximadamente 1:100 o 1:1000 en esta parte del tracto gastrointestinal. Los patógenos constantemente entran al tracto gastrointestinal a través del alimento o el agua.

En un sistema estable las poblaciones permanentes no permiten su multiplicación, sin embargo, pueden llenar un nicho en un sistema menos estable. El balance se ve influenciado por la dieta del animal, su comportamiento y el ambiente (presión del oxígeno, temperatura). Cuando un cerdo deja de comer durante 3 días (Morishita y., 1979) la población de las bacterias gram positivas en el estómago y el intestino delgado cae por debajo de valores detectables; por otro lado, aumenta la población de *Escherichia coli*. Se desconocen cuáles son los mecanismos precisos mediante los cuales la dieta, el ambiente o el comportamiento tienen una influencia sobre la flora.

La figura 2 (Gedek, B., 1986) muestra una representación de la microflora del tracto gastrointestinal en los seres humanos. Además del ciego, el hombre tiene un tracto gastrointestinal muy parecido al de los cerdos.





\* Algunas veces clasificadas como Eubacteria.

Diagrama de la colonización bacteriana del tracto gastrointestinal (Ghnassia 1979, Ruckdeschel 1980, Saifinger 1980)\*\*

### Probióticos y Antibióticos

La palabra probiótico proviene del griego que significa vida, en comparación con antibiótico que significa "contra la vida". Normalmente el nombre de probiótico se utiliza para cultivar suspensiones, cepas de bacterias o sus productos. Los antibióticos pueden dividirse en promotores de crecimiento y antibióticos terapéuticos; siendo el objetivo de ambos el de destruir las bacterias. Los antibióticos son toxinas secretadas por bacterias especializadas, o agentes activos sintetizados químicamente. Como promotores de crecimiento, su propósito es el de reducir el número de bacterias en el intestino a fin de que la mayor parte de la energía o proteína ingerida sea aprovechada por el animal huésped. Los probióticos tienen un efecto positivo sobre sus especies objetivo a fin de mejorar su desarrollo y nutrición. Snoeyenbos ha confirmado el efecto de la flora intestinal permanente contra aquella de la salmonela. (Snoeyenbos et al., 1978). Fuller et al., 1986 mostraron una disminución en el número de *E. coli* después de la ingesta de yogurt, tabla 2:

TABLA 2

Efecto de la alimentación con yogurt o leche base acidificada sobre los conteos viables de coliformes y lactobacilos en los intestinos del cerdo.

	Conteos viables (log10 upc/g peso húmedo)					
	Estómago		Duodeno		Colon	
	C	L	C	L	C	L
Leche base	7.26	7.10	6.53	6.72	9.17	6.86
Yogurt	3.16	7.99	3.96	8.02	7.69	8.13
leche base acidificada	4.40	5.04	4.07	4.64	8.62	6.65

C, organismos coliformes; L, lactobacilos.

El efecto del yogurt pudiera también ser similar al de la leche acidificada con ácido láctico. En general, existen en el mercado una serie de productos probióticos que en su mayoría contienen:

- Lactobacillus acidophilus,
- Lactobacillus casei,
- Lactobacillus lactis,
- Streptococcus faecium
- Cepas de bacilos
- Levaduras.

En la práctica, es difícil verificar si las cepas se encuentran presentes en algunas mezclas comerciales de probióticos. Los antibióticos tienen como objetivo disminuir el número de bacterias gram positivas. A continuación se presenta un resumen de los antibióticos de mayor uso en cerdos como promotores de crecimiento.

Grupo	Aditivo	Tipo	Espectro Antimicrobiano
No ionóforo	Avoparcina	Glicopéptido	Gram +
	Bacitracina	Péptido	Gram +
	Flavomicina	Fosfoglicol	Gram +
	Espiramicina	Macrólido	Gram +
	Virginiamicina	Depsipéptido	Gram +
	Tylosina	Macrólido	Gram +
	Antibacteriano	Cobre	Metal
Nitrovina		Nitrofurán	Gram +
Olaquinox		Bióxido de Quinoxalina	Amplio
		1,4	

Las ideas que yacen detrás de los probióticos y antibióticos son comprensibles, no obstante las pruebas realizadas por los productores, la literatura ofrece una variedad de resultados sobre su efectividad. Burnett y Neil llevó a cabo una prueba con un probiótico que fue descrito por los fabricantes (Chemoforma Ag., Basilea, Suiza) como "un cultivo seco de hemiascomicetes que pertenece al género de las levaduras de alimentación de las saccharomyces." Lo anterior ha sido probado en Suiza y Taiwán habiendo demostrado mejores rendimientos. El cuadro 3 muestra los resultados de los 2 experimentos, el 2do. con un mayor número de animales.

CUADRO 3

Tratamiento 1:	Dieta basal
Tratamiento 2:	Dieta basal + 500 g Probiótico por tonelada.
Tratamiento 3:	Dieta basal + 50 g de bacitracina de zinc + 10 g de nitrovina por tonelada.
Tratamiento 4:	Dieta basal + 50 g de bacitracina de zinc + 10 g de nitrovina + 500 g Probiótico por tonelada.

Ganancia diaria de peso vivo e índice de conversión alimenticia en cerdos

Tratamiento	Experimento 1		Experimento 2	
	Ganancia de Peso en pie (kg/día)	Índice de Conversión Alimenticia	Ganancia de Peso en pie (kg/día)	Índice de Conversión Alimenticia
1. Control	0.76	2.83	0.77	2.84
2. Probiótico	0.78	2.86	0.77	2.81
3. Antibióticos	0.81	2.71	0.77	2.83
4. Probiótico + antibióticos	0.78	2.73	0.78	2.86
SE de la media del tratamiento	0.032	0.052	0.012	0.034

No hubo evidencia de que hubiera una mejor ganancia con el probiótico. Los resultados de los diferentes experimentos muestran distintas reacciones por parte de los animales con los probióticos incluidos en su alimento. Las condiciones ambientales tanto dentro como fuera del animal tienen un mayor efecto del esperado.

En cuanto a la relación entre los patógenos y los probióticos, es interesante el desafiar a los animales con *E. coli* y estudiar el efecto de la fermentación como resultado de los probióticos. Pollman et al., 1984, cuadro 4:

#### CUADRO 4

Efecto del producto de fermentación con lactobacilos no viables en las poblaciones coliformes gastrointestinales de cerdos criados artificialmente y desafiados con *E. coli*.

Area	Nivel, ml/día	No desafiado			Desafiado con <i>E. coli</i> b		
		0	.5	1.0	0	.5	1.0
<b>Estómago</b>							
Cardiaco bcd		4.37	3.50	4.67	4.89	3.71	4.58
Fúndico b		4.39	3.70	4.49	4.60	4.25	4.65
<b>Intestino</b>							
<b>Delgado</b>							
Yeyuno ce		3.60	3.61	4.02	5.52	4.48	5.49
Duodeno		3.69	3.56	4.25	4.00	4.30	4.02
Ileon e		6.31	5.36	5.83	6.81	5.80	6.68
<b>Intestino Grueso</b>							
Ciego		7.07	5.46	4.48	6.09	7.00	6.05
Colon		7.19	6.42	8.40	6.76	7.64	9.32
<b>Heces</b>							
		8.80	6.41	7.44	7.70	8.05	8.42

a. Log UPC/g de material húmedo

b. Diferencia entre camadas ( $P < .05$ )

c. Efecto cuadrático de la dosis ( $P = .06$ )

d. Efecto de la dosis 0 vs 5 ml ( $P < .05$ )

e. Efecto del desafío ( $P < .05$ )

Existe un efecto óptimo de la dosis y la diferencia entre los números de *E. coli* son mayores en la primera parte del intestino delgado que en el resto del animal. Aunado a lo anterior, estas cifras no muestran ninguna división entre las cepas patógenas de *E. coli* y las no patógenas.

Aunque no siempre se ha demostrado la efectividad de los probióticos, lo mismo sucede con los antibióticos. Los promotores de crecimiento deberían influir sobre el crecimiento de los lactobacilos, aunque algunas cepas de lactobacilos son resistentes a los antibióticos, entonces el efecto benéfico del antibiótico sobre la ganancia diaria de peso disminuye. Los lactobacilos resistentes sustituirán a los lactobacilos no resistentes de tal suerte que el efecto de disminuir el número de bacterias gram + será menor. El trabajo de Dutta y

Devriese, 1981, cuadro 5, confirma que se necesitan mayores concentraciones para afectar los lactobacilos de los intestinos, en comparación con los niveles comúnmente usados en los promotores de crecimiento (2 ug/ml). La conclusión general es que muchos de los promotores de crecimiento tienen un menor efecto que el esperado en experimentos anteriores. Si existiera el mismo mecanismo tanto para E. coli como para los Lactobacillos, la resistencia también sería aplicable para E. coli contra estos antibióticos.

TABLA 5

Concentraciones mínimas inhibitorias (c.m.i.) de los agentes antibacterianos correspondientes a 113 cepas de lactobacilos de origen animal.

Agentes Antibacterianos Porcentaje de cepas con c.m.i.  $\mu$ /ml excepto bacitracina que está en U/ml

	$\leq 0.25$	0.5	1	2	4	8	16	32	64	128	256	512
Avoparcina		2*	13*	5*					19	61Y		
Bacitracina	35 $\lambda$	18 $\lambda$	10 $\lambda$	18 $\lambda$	6		2	5	3	3Y		
Carbadox		5	21	29	19		20	2	4			
Sulfato de cobre											2	98Y
Flavomicina	13	16	21	24	5	3	8	5	5Y			
Lincomicina	18	4	6		8	8	3		53Y			
Nitrovina	2	3	24	19	18	16	11	3		4Y		
Oleandomicina			39	8					12	41Y		
Espiramicina	13	26	8					2	10	41Y		
Tilosina	31	16						8	4	41Y		
Virginiamicina	13	30	37	6	4	3	3	1	3Y			

\* Cepas de Lactobacillus acidophilus.

Y igual o mayor que.

$\lambda$  Las cifras incluyen las cepas de Lactobacillus brevis.

Prevalencia a la resistencia contra los agentes promotores del crecimiento en las cepas de Lactobacillus de animales.

Porcentaje de cepas resistentes aisladas de

Agentes Antibacterianos	Cerdos (45 cepas)	Ganado (19 cepas)	Aves (49 cepas)
Avoparcina	66	95	83
Bacitracina	0	10	24
Carbadox	38	15	22
Sulfato de cobre	100	100	100
Flavomicina	20	35	10
Lincomicina	70 + (20)*	25	46 + (22)*
Nitrovina	2	0	8
Macrólidos (Oleandomicina espiramicina tilosina)	70	25	46
Virginiamicina	35	0	0

\* Los números en paréntesis indican cepas intermedias o resistentes de bajo nivel.

## Acidos

Pocos son los comentarios que pueden hacerse sobre los ácidos.  
El propósito de añadir ácidos al alimento es:

- 1) Lograr una activación más rápida del pepsinógeno en el estómago.
- 2) Los alimentos acidificados estimulan la secreción de las enzimas pancreáticas.
- 3) El estómago se vacía más lentamente, dándole así más tiempo a las enzimas para que trabajen en el estómago.
- 4) Los ácidos propician un ambiente desfavorable para los patógenos.  
Los ácidos tienen un efecto tóxico sobre las bacterias.

La adición de ácidos cada vez cobra mayor importancia cuando el contenido de lactosa en la dieta durante el destete está disminuyendo. La lactosa es convertida en su mayoría en ácido láctico por las bacterias lácticas presentes en el estómago. Durante nuestras pruebas se observaron valores de pH en 40 cerditos durante el destete. No existen efectos considerables con cambios ligeros en las dietas en cuanto a los valores de pH en las distintas partes del tracto gastrointestinal. Las diferencias entre animales son mayores que entre los tratamientos.

### Valores de pH en el tracto gastrointestinal.

	Antes del destete	Después del destete			
Edad	20 días	4 días 24 días	8 días 28 días	16 días 36 días	
Estómago	3.56	3.08	3.38	3.41	
Intestino delgado					
Parte 1	6.16	6.11	5.66	5.48	
Parte 2	6.44	6.58	6.40	6.32	
Parte 3	7.27	7.00	6.84	6.58	
Ciego	6.82	6.54	6.23	5.98	
Colon	7.07	6.71	6.60	6.17	
<b>Peso del contenido (g)</b>					
Estómago	61.50	91.38	133.74	201.94	
Intestino delgado					
Parte 1	11.00	10.34	17.22	34.13	
Parte 2	22.00	31.66	39.70	66.35	
Parte 3	23.33	34.63	47.85	97.18	
Ciego	9.75	16.63	17.14	28.07	
Colon	20.75	56.41	66.44	130.50	
<b>Total</b>	<b>149.00</b>	<b>241.05</b>	<b>322.09</b>	<b>558.17</b>	

Podría llegarse a la conclusión que en la evaluación de los acidulantes las mediciones del pH en el tracto gastrointestinal ofrecen información que sólo puede ser utilizada cuando se someten a prueba las grandes diferencias que existen en los acidulantes. Los *E. coli* no se ven influenciados por el valor del pH en el estómago si es menor a 3.5. Así pues, para la colonización de *E. coli* es más importante el desarrollo del pH en el intestino delgado. En general, las mediciones del pH no proporcionan información sobre la capacidad amortiguadora de la digestión. Cuanto más es la capacidad amortiguadora, mayor se necesitará para disminuir el nivel del pH en la digestión en el estómago. Las propiedades aglutinantes de los ácidos pueden reducirse mediante la selección adecuada de las materias primas, preferentemente monocalciofosfato en vez de piedra caliza y dicalciofosfato. Los ácidos fumáricos y fórmicos o el calcioformato dan los mejores resultados para el crecimiento y salud de lechones destetados a temprana edad.

## Fuentes Protéicas

A fin de lograr una ganancia de peso diaria al lechón destetado a temprana edad deberá suministrársele la cantidad adecuada de aminoácidos digeribles.

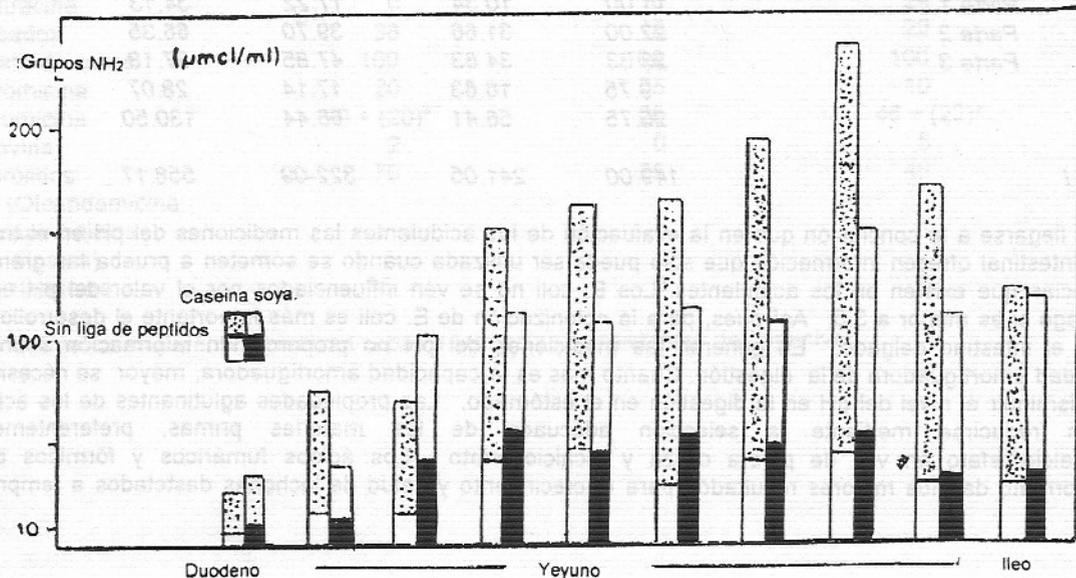
ARC, Nutrient requirements of pigs, 1981.

Requerimientos de proteínas y amino ácidos calculados para cerdos muy jóvenes.

	0-3 semanas (g/MJ DE)	3-8 semanas (g/MJ DE)
Proteína cruda	16.0	14.0
Lisina	1.12	0.98
Metionina + Cistina	0.56	0.49
Treonina	0.67	0.59
Triptofano	0.16	0.14
Isoleucina	0.61	0.14
Leucina	1.12	0.98
Histidina	0.37	0.32
Fenylalanina + Tyrosina	1.07	0.94
Valina	0.78	0.69

Con una fórmula de menor costo resultaría que la harina de soya es la única fuente protéica en la dieta. Infortunadamente el coeficiente de digestibilidad protéica de la harina de soya en los lechones destetados a temprana edad es baja. Gran parte de la proteína presente en la dieta está sujeta a fermentación en los intestinos debido a las bacterias. La digestibilidad de la materia seca entre la harina de soya, el aislado de proteína de soya y la leche fue de 0.644 / 0.825 / 0.825 (Wilson y Leibholz, 1981). Aún no ha quedado claro cuáles son los factores que afectan una digestión con mayor contenido de proteína. El suponer que las proteínas se descomponen posteriormente en aminoácidos no es correcto, según los resultados de Meissel y Hagemeister, 1987 quienes demostraron que la cantidad de aminoácidos libres no fue un parámetro para la digestión total de proteínas con caseína y harina de soya.

Cuadro 6 Meissel y Hagemeister: cantidad de aminoácidos libres y con liga péptida en la digestión en diferentes partes del intestino, 4 horas después del consumo de caseína y harina de soya. La ingesta fue de 40 gramos por animal y los valores son de un promedio de 3 animales. \* =  $p < 0.05$ .



Otros factores bien pudieran reducir la capacidad de reabsorción del epitelio del intestino delgado. Mediante una prueba de absorción de d-xilosa encontramos diferencias entre las materias primas. La harina de soya reducía la capacidad de absorción de la d-xilosa en el epitelio del intestino delgado en comparación con la leche en polvo descremada y suero en polvo. Aún no queda claro qué tipo de proteína de harina de soya provoca una baja en la ganancia de peso. Tal parece que la lecitina de soya es capaz de inducir la hiperplasia celular del intestino delgado. Los inhibidores de la tripsina generados por la soya no afectan ni el tamaño o composición del intestino delgado. Además, los factores anti-nutricionales parecen afectar el crecimiento de los músculos. (Grant, G., et al., 1987). Por lo tanto, no se recomienda incluir en la dieta del lechón destetado a temprana edad grandes cantidades de proteína de soya. Es posible eliminar algunos de los antígenos durante el procesamiento de la harina de soya. El tratamiento térmico por sí solo no es suficiente, quizás tenga mayor efecto una extracción con etanol. En los becerros se presentan reacciones alérgicas negativas después de tener un segundo contacto con un concentrado de soya extraído con etanol. Se ha demostrado que la harina de soya daña la pared celular del intestino, disminuye la capacidad de reabsorción, de tal suerte que la digestión de la dieta disminuye. En el trabajo de investigación (americana) se ha confirmado que el desempeño mejora si las proteínas del suero o de la leche están sustituyendo a la harina de soya. En un estudio se compararon la lactosa y dextrosa con las proteínas de la soya y de la leche. En comparación con los productos vegetales (harina de soya y dextrosa), los productos lácteos (caseína y lactosa) mejoraron la digestibilidad de la energía y los nutrientes de los cerdos destetados a las 3 semanas de edad. Los datos sugieren que la parte de la proteína de los productos lácteos, como en el caso de la leche descremada deshidratada, mejora en gran medida la digestibilidad de la energía y nutrientes de cerdos destetados a temprana edad en comparación con los resultados que pudieran obtenerse con los carbohidratos (Turlington et al., 1989).

#### Recomendaciones

Nuestra estrategia a seguir es que durante el predestete temprano el consumo de harina de soya en base seca deberá limitarse a alrededor del 5% en el preiniciador. El suministro de lactosa es de 7% mínimo. La proteína deberá contener 2.5% de proteína láctea en el preiniciador. La acidificación es más efectiva con ácido fumárico, conjuntamente con ácido fórmico. De acuerdo con nuestra terminología un preiniciador es un alimento balanceado suministrado 1 semana antes del destete y hasta 2 semanas después del destete. Luego se suministra un segundo alimento que denomina alimento para lechones.

	Preiniciador	Alimento del lechón
Energía ME	14.3 M-joule	13.7 M-joule
Lisina (total)	1.40 %	1.15 %
Lisina (disponible)	1.25 %	1.00 %
Metionina + Cistina (disp.)	0.77 %	0.62 %
Treonina	0.90 %	0.73 %
Triptofano	0.24 %	0.24 %
Borcilac Min.	15.00 %	5.00 %
Acido Fumárico	0.50 %	0.50 %
Harina de soya 44% máximo de proteína	5.00 %	10.0 %

Al suministrar un preiniciador y alimento para lechones adecuado se evitan una gran cantidad de problemas de E. coli. Es mejor invertir en una buena dieta que en muchas medicinas. El uso prolongado de tratamientos médicos generalmente lleva a declinar los resultados técnicos; por lo que es difícil volver a obtener los resultados normales.

#### Proceso de Producción de Borcilac 20

La materia prima empleada fundamentalmente es suero, el líquido remanente se utiliza para producir queso y caseína. De estos tipos de suero Borculo Wheyproducts utiliza sólo el suero del queso dulce. Este producto se saca de los contenedores del queso. Posteriormente el suero es evaporado en 2 etapas: primero de un 6% a 28-30% de materia seca, luego de 28-30% a 60% de materia seca. Este proceso se realiza en evaporadores de etapas múltiples con películas descendentes en los que se utiliza un alto vacío para concentrar el suero con una mínima desnaturalización de las proteínas del suero. Las temperaturas durante la evaporación oscilan entre los 70°C y 45°C. El suero es enfriado y la lactosa separada mediante centrifugadoras (tinas). El remanente se denomina licor madre. A este licor madre se le agrega grasa

conjuntamente con ácido fórmico. Posterior a su deshidratación, es cuando surge el producto Borcilac. Además de Borcilac, Borculo Wheyproducts fabrica: lactosa, suero en polvo con grasa y suero en polvo delactosado. Para mayor información acerca de Borculo Wheyproducts, consulte nuestro folleto o representantes.

#### literature list.

Barrow, P.A., B.W. Brooker, R. Fuller, and M.J. Newport.  
The attachment of Bacteria to the Gastric Epithelium of the Pig and Its Importance in the Microecology of the Intestine.  
J. Appl. Bacteriol. 48, 147-154, 1980.

Burnett, G.S., and Neil, E.L.  
A note on the effect of probioticum feed additive on the liveweight gain, Feed conversion and carcass quality of bacon pigs.  
Anim. Prod. 25:95-98, 1977.

Dove, R., Zinn, G, Veum, T. Eilersieck, M., Parker, C. and White, A.  
Effect of jejunal loop location on the activity of Escherichia coli heat-stable enterotoxin in 4 to 5-week-old pigs.  
Am J Vet Res. Vol 48, No 4: 558-561, 1987.

Dutta, G. and Devriese. L.

Sensitivity and resistance to growth promoting agents in animal lactobacilli  
Journal of applied bacteriology 51:283-288, 1981.

Fuller, R.  
Probiotics  
Journal of Applied Bacteriology Symposium supplement.  
1S-7S 1986.

Fuller, R.  
Epithelial attachment and other factors controlling the colonization of the intestine of the gnotobiotic chicken by lactobacilli.  
J. of applied bacteriology 45: 389-395, 1978.

Fuller, R., P.A. Barrow, and B.W. Brooker,  
Bacteria Associated with the Gastric Epithelium of Neonatal Pigs.  
Appl. Environ. Microbiol., 35, 582-591, 1978.

- Gedek, B.  
Probiotica in der Tierernährung – Wirkung auf Leistungen und Tiergesundheit.  
Kraftfutter 3: 80-84, 1984.
- Grant, G., Watt, W., Stewart, C. and Pusztai, A.  
Changes in the small intestine and hind-leg muscles of rats induced by dietary soyabean (Glycine max) proteins.  
Med. Sci. Res., 15: 1355-1356, 1987.
- Meisel, Von, H., Hagemeyer, H.  
Postprandiale Proteolyse von Casein und Sojaprotein.  
Milchwissenschaft, 42-3:153-158, 1987.
- Morin, M., Turgeon, D., Jollette, J., Robinson, Y., Phaneuf, J.B., Sauvageau, R., Beauregard, M., Teuscher, E., Higgins, R. and Larivière, S.  
Neonatal diarrhoea of pigs in Quebec: Infectious causes of significant outbreaks.  
Can. J. Comp. Med., 47:11-17, 1983.
- Morishita, Y., and K. Miyaki,  
Effects of Age and Starvation on the Gastrointestinal Microflora and the Heat Resistance of Faecal Bacteria in Rats.  
Microbiol. Immunol. 23: 455-470, 1979.
- Morris, J.A. and Sojka, W.J.,  
Escherichia coli as a pathogen in animals. In: M. Sussman (editor), The Virulens of Escherichia coli.  
Academic Press, London, pp 47-77, 1985.
- Nakazawa, M., Sugimoto, C., Isayama, I., and Kashiwazaki M.,  
Virulence factors in Escherichia Coli isolated from piglets with neonatal and post-weaning diarrhoea in Japan.  
Veterinary Microbiology, 13: 291-300, 1987.
- Pollmann, D.S., Kennedy, G.A., Koch, B.A., and Allee, G.L.  
Influence of nonviable Lactobacillus fermentation product on artificially reared pigs.  
Nutr. Rep. Intern. 4: 977-982, 1984.
- Savage, D.C.  
Introduction to mechanisms of association of indigenous microbes.  
Ameri. J. Clin. Nutr. 32: 113-118, 1979.
- Snoeyenbos, G.H., Weinack, O.M. & Smyser, C.  
Protecting chicks and poults from salmonella by oral administration of normal gut microflora.  
Avian Diseases, 22: 273-287, 1978.
- Turlington, W., Allee, G. and Nelssen, J.  
Effects of protein and carbohydrate sources on digestibility and digesta flow rate in weaned pigs fed a high-fat, dry diet.  
Journal of animal science, 67:2333-2340, 1989.
- Wilson, R. and Leibholz, J.  
Digestion in the pig between 7 and 35 d. of age.  
2. The digestion of dry matter and the pH of digesta in pigs given milk and soya-bean proteins.  
Br. J. Nutr. 45:321-336, 1981.

CUADRO 12.  
EFECTO DE LA SUPLEMENTACION DE VITAMINA E SOBRE LA PERDIDA POR ESCURRIMIENTO\*.

CERDOS LANDRACE x LARGE WHITE  
Longissimus dorsal

UI VIT E/kg ALIMENTO	VIT E ug/g TEJIDO	MERMA %
0	0,89	9,1
500*	4,40	5,0

\*EFECTO DE VITAMINA E (P<0.01)

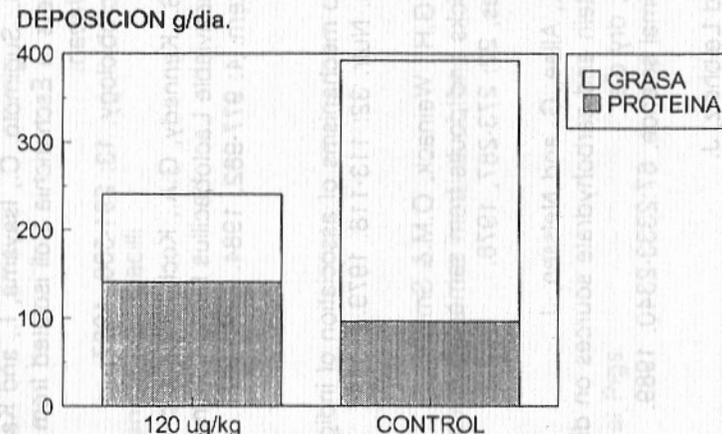
ADAPTADO DE CHEAH, et al. (28)

CUADRO 11.  
CARNE DE CERDO DE CALIDAD\*

- APARIENCIA.
  - COLOR ROSADO/ROJIZO.
  - MUSCULO FIRME.
  - SIN EXUDADO.
  
- PALATABILIDAD
  - LIBRE DE OLORES.
  - PRESENCIA DE MARMOLEADO (5%)

ADAPTADO DE MLC (23).

FIGURA 1. DEPOSICION DE GRASA Y PROTEINA EN CERDOS DE LOS 45 A LOS 100 kg DE PESO ADMINISTRADOS CON DOSIS DIARIAS DE SOMATOTROPINA PORCINA.



CUADRO 13.  
EFECTO DE LA SUPLEMENTACION DE VITAMINA E SOBRE LA LIBERACION DE Ca Y ACTIVIDAD DE LA FOSFOLIPASA A2 MITOCONDRIAL\*.

CERDOS PIETRAN  
Longissimus dorsal

	ACTIVIDAD DE LA FOSFOLIPASA*	Ca LIBERADO**
0	9,9	9,9
200***	3,0	0,9

\*nmol acido graso/h/mg proteina.

\*\*ug/g

\*\*\*EFECTO DE VITAMINA E (P<.01)

ADAPTADO DE CHEAH, et al. (28)