

ALIMENTACIÓN DE LECHONES.

1.- SISTEMAS DE ALIMENTACIÓN Y ADITIVOS EN PIENSOS DE INICIACIÓN

Nuria Canibe

Dept. of Animal Health, Welfare and Nutrition,
University of Aarhus, Faculty of Agricultural Sciences, Dinamarca

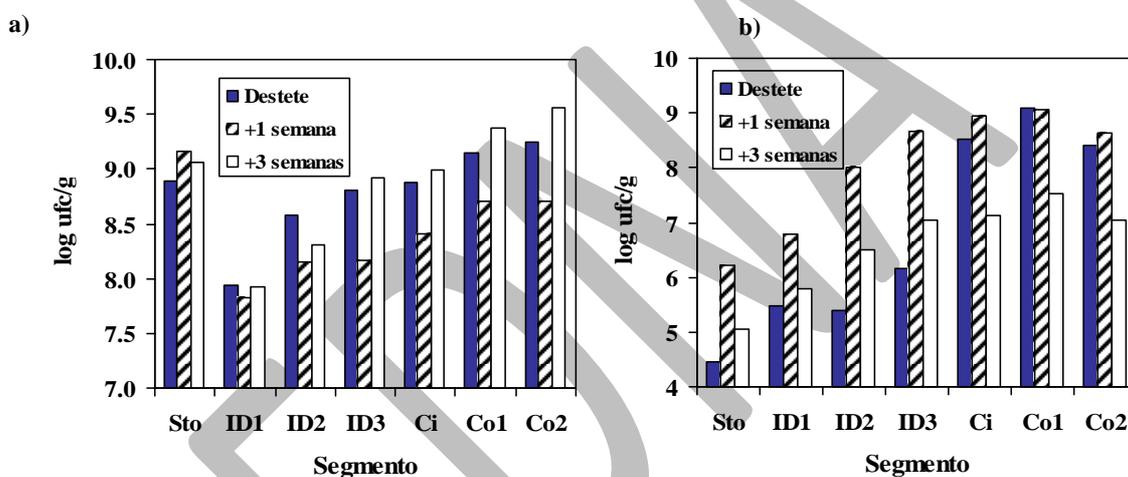
1.- INTRODUCCIÓN

El destete es un periodo caracterizado por un cambio brusco para el lechón que pasa de una dependencia nutricional y social de la madre a una independencia total de ella. Los animales son forzados a una dieta, ambiente y relaciones sociales nuevas, lo que desencadena una serie de reacciones. Los lechones pasan de una alimentación fundamentalmente basada en la leche de la madre a un alimento sólido que contiene substratos muy diferentes a la leche materna. Por otra parte, el destete, tal y como se practica en la producción porcina moderna, supone el traslado de los animales a un recinto en el que se mezclan con animales de otras camadas, lo que supone un estrés para los animales. Una consecuencia típica de estos cambios es que una gran parte de los animales sufre un periodo denominado '*post-weaning lag period*' (retraso en el crecimiento post-destete) en el que se constata ayuno, pérdida de peso, diarrea, y, en última consecuencia, muerte de los animales en los días inmediatos al destete. Como ilustración de uno de los cambios que los lechones sufren tras el destete, se presenta en la figura 1 la composición de la microflora del tracto digestivo en el periodo post-destete (Jensen, 1998). La figura ilustra cómo el número de bacterias ácido lácticas se reduce una semana post-destete y lo contrario ocurre con los coliformes. Tres semanas post-destete se llega a un nivel comparable al del día del destete.

En Europa los lechones normalmente son destetados a una edad de entre 3 y 5 semanas. A esta edad los aparatos digestivo e inmunitario no están totalmente desarrollados (Lalles et al., 2007b) lo que hace difícil hacer frente a la nueva situación.

Una práctica habitual es ofrecer a los animales pienso a partir de las 2 semanas de vida. La razón de ofrecerles pienso durante la lactancia es estimular a los animales para que consuman pienso en este periodo, lo que llevaría a una familiarización por parte de los animales hacia el pienso y a una posible estimulación del desarrollo del sistema digestivo e inmunológico. De esta forma los animales estarían más preparados para afrontar el momento del destete. En un intento de estimular la ingesta de alimento tras el destete se han estudiado varios sistemas de alimentación. Los que se van a describir aquí son: la alimentación con alimento líquido fermentado, la práctica de lactación intermitente y el aumento de la edad al destete.

Figura 1.- Efecto del destete sobre el número de a) lactobacilos y b) coliformes a lo largo del sistema gastrointestinal(Jensen, 1998).



Además de intentar evitar o reducir el periodo de ayuno en los lechones, también es importante proteger a los animales de patógenos entéricos que puedan causar enfermedades, la diarrea post-destete es la más relevante en este periodo, y ayudarles a digerir y absorber los substratos que el pienso les aporta. Esto se intenta conseguir con la adición de varios productos a los piensos de iniciación, los llamados aditivos. Entre los aditivos añadidos a los piensos de iniciación están los ácidos orgánicos, los probióticos, los prebióticos, plantas y sus extractos, minerales como zinc y cobre, y las enzimas, aunque éstas últimas no serán tratadas aquí.

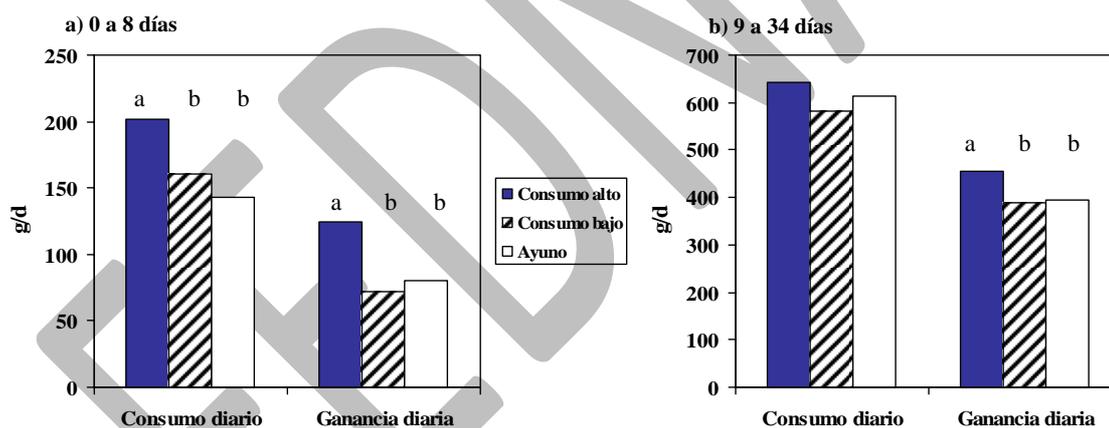
2.- SISTEMAS DE ALIMENTACIÓN

Los sistemas de alimentación de lechones alrededor del destete, que se van a describir aquí, tratan básicamente de aumentar la ingesta de alimento durante el periodo inmediatamente posterior al destete para así reducir el periodo de ayuno y los efectos negativos que ello conlleva. Para ello se han estudiado sistemas que: 1) aportan alimento de consistencia más parecida a la leche (líquido en lugar de sólido) y con propiedades

antimicrobianas contra patógenos, y 2) sistemas que intentan estimular la ingesta de pienso durante la lactancia para familiarizar a los animales con este alimento y para estimular el desarrollo de su sistema digestivo e inmunitario.

Los resultados de Bruininx et al. (2002) y Bruininx et al. (2004) muestran cómo lechones con un alto consumo de pienso durante la lactancia tienen mayor ingesta de pienso y crecimiento diario tras el destete (figura 2). Varios estudios han mostrado cómo la ingesta de pienso pre- o post-destete, comparados con el ayuno, reduce la incidencia de diarreas, estimula la absorción de nutrientes en el intestino y reduce los daños que se producen en la morfología intestinal tras el destete (Kelly et al., 1991; Pluske et al., 1996; Carstensen et al., 2005; Kuller et al., 2007), y aunque otros no han revelado esta relación (Bruininx et al., 2004; Hedemann et al., 2007; Miller et al., 2007; Verdonk et al., 2007), aún se trabaja con la hipótesis de que una ingesta alta tras el destete es crucial para mantener en equilibrio el sistema digestivo e inmunitario de los animales.

Figura 2.- Efecto del consumo de pienso durante el período de lactancia sobre los resultados productivos en el período de a) 0 a 8 días y b) 9 a 34 días post-destete (Bruininx et al., 2002).



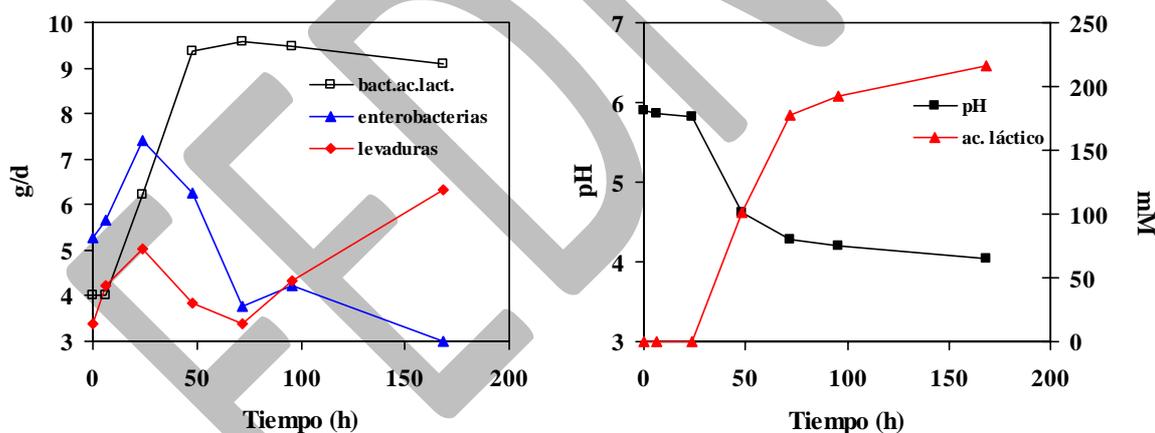
2.1.- Alimentación líquida

La alimentación líquida en producción porcina es utilizada en muchos países. Sin embargo, la proporción de animales alimentados con alimento líquido varía mucho de país a país. En Dinamarca aproximadamente el 40% de los cerdos son alimentados con alimento líquido, fermentado en mayor o menor grado. Además de otras razones, en particular en el caso de lechones, el hecho de que los animales puedan continuar con un alimento líquido en el momento del destete, que es a lo que están acostumbrados hasta ese momento, se considera una ventaja que podría ayudar a reducir el periodo de ayuno observado durante las horas posteriores al destete.

La alimentación líquida supone la preparación de una mezcla de ingredientes secos y líquidos, que resulta normalmente en un porcentaje de materia seca de entre un 20 a un

30%. Los ingredientes se mezclan y el alimento se distribuye por tubos dirigido por un sistema computarizado. Tras la mezcla de los ingredientes líquidos y sólidos de la dieta, comienza una fermentación espontánea. Las características típicas de la mezcla con el tiempo de incubación se muestran en la figura 3. La primera fase de incubación se caracteriza por una mezcla con pH relativamente alto, números bajos de bacterias ácido lácticas y un aumento de las enterobacterias. En la segunda fase de incubación, tras unos 3 días de incubación, si la temperatura es de 20 °C como es el caso presentado aquí, el pH disminuye, así como el número de enterobacterias, mientras que el número de bacterias ácido lácticas llega a un valor típico de entre 9 y 10 log ufc/g de mezcla. Estos datos muestran la necesidad de mantener un tiempo de pre-incubación de la mezcla antes de comenzar a suministrar el alimento a los animales. El aumento de la temperatura de incubación puede acortar este tiempo de pre-incubación considerablemente (figura 4). En un menor grado, el tratamiento del pienso (tratamiento térmico) también influye en las características de la mezcla con el tiempo de incubación, de forma que la proliferación de bacterias y la reducción de pH es marginalmente más lenta.

Figura 3.- Características del alimento líquido durante la incubación a 20 °C (Canibe et al., comunicación personal).



Sin embargo, una vez pasado este tiempo y con la práctica de *'backslopping'*, es decir, manteniendo una cantidad determinada de mezcla en el tanque cuando se alimenta a los animales para que actúe como inóculo para la fermentación siguiente, el proceso de fermentación se acelera. Repitiendo esta práctica se llega a un estado estable, de forma que las características que se buscan en la mezcla se obtienen en unas pocas horas. El pH de una mezcla mantenida a 25 °C, dejando un residuo en el tanque de un 50% y una frecuencia de cambio de mezcla cada 8 horas se muestran en la figura 5 (Jensen y Mikkelsen, 1998). También en este caso, un aumento de la temperatura de incubación acelera el proceso, así como un aumento de la proporción de residuo que actúa como inóculo. Por lo tanto, se puede obtener un producto de las mismas características variando los tres parámetros fundamentales: temperatura de incubación, cantidad de residuo y tiempo entre cambio de mezcla fermentada por una fresca.

Figura 4.- Efecto de la temperatura de incubación sobre a) pH, b) bacterias ácido lácticas y c) coliformes en el alimento líquido (Canibe et al., comunicación personal)

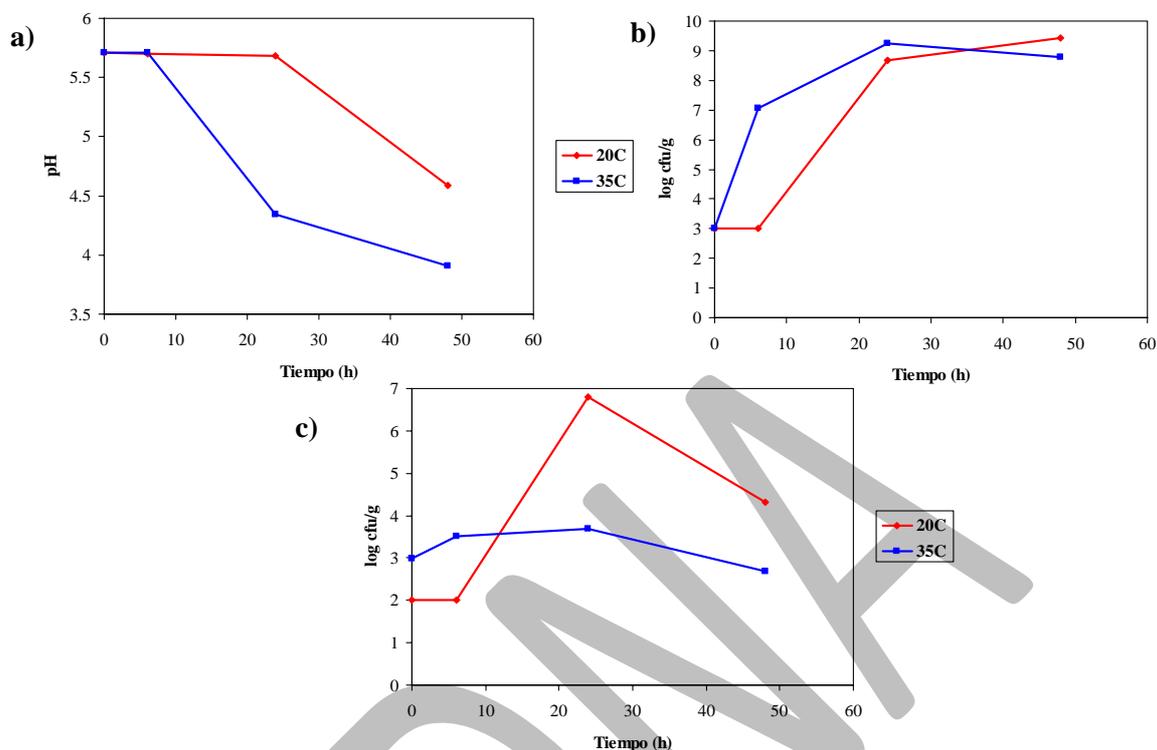
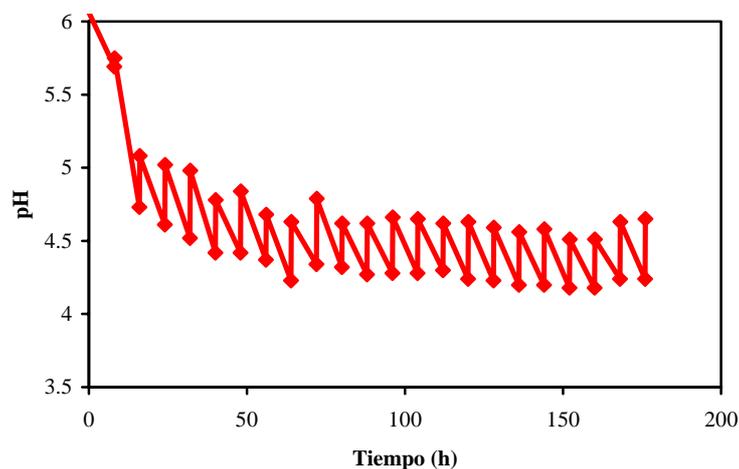


Figura 5.- Evolución del pH del alimento líquido durante la incubación a 25 °C y practicando *backslopping* (50% residuo) cada 8 horas (Jensen y Mikkelsen, 1998)



Aunque muchos ganaderos no intentan fermentar el alimento líquido de forma controlada, siempre queda una mayor o menor cantidad de residuo en el tanque de mezcla y en los tubos del sistema de alimentación líquida. Estos restos actúan como inóculo para la siguiente mezcla y así se da el proceso de *'backslopping'* mencionado anteriormente. Por lo tanto, se puede generalizar diciendo que la mayoría de los ganaderos que utilizan alimento líquido, en realidad, alimentan a sus animales con alimento fermentado en mayor o menor grado.

En un experimento que llevamos a cabo en nuestro laboratorio se estudió el efecto de suministrar alimento seco, alimento líquido no fermentado (ALNF) y alimento líquido fermentado (ALF) en animales en crecimiento (Canibe y Jensen, 2003). Los resultados de las características de las dietas ponen de manifiesto lo anteriormente descrito, es decir, que la fermentación de la mezcla comienza rápidamente (cuadro 1).

Cuadro 1.- pH, número de varios grupos microbianos (log ufc/g) y concentración de ácidos acético y láctico en alimento seco, alimento líquido no fermentado (ALNF) y alimento líquido fermentado (ALF)* (Canibe y Jensen, 2003).

	Seco	ALNF	ALF
pH	-	5,98	4,36
Bacterias ácido lácticas, 20 °C	<4,3	7,2	9,4
Bacterias ácido lácticas, 37 °C	4,3	<6,9	9,4
Enterobacterias	<4,7	6,2	<3,2
Levaduras, 20 °C	<3,6	5,0	6,9
Levaduras, 37 °C	<3,3	<3,4	<4,3
Àcido acético	2,8	2,3	35,8
Àcido láctico	0	1,2	168,6

* El alimento líquido no fermentado (ALNF) fué preparado mezclando el pienso y el agua (1:2,5) en un recipiente inmediatamente antes de ser servido a los animales. El alimento líquido fermentado (ALF) fué preparado haciendo la misma mezcla en un tanque, fermentado a 20 °C y practicando *backslopping* dos veces al día con 50% residuo.

El ALNF fue preparado mezclando pienso y agua (1:2,5) en un recipiente, inmediatamente antes de ser ofrecido a los animales. Se tomaron muestras de la mezcla varios días y fueron analizadas en un intervalo de un máximo de 2 horas tras ser tomadas. El ALF fue preparado haciendo la misma mezcla de pienso y agua, pero la mezcla se mantuvo en un tanque a una temperatura de aproximadamente 20 °C, se vació un 50% del contenido y se añadió la misma cantidad de mezcla fresca en el tanque 2 veces al día. Las características del ALNF (que en realidad está parcialmente fermentado) corresponden a las de la primera fase descrita en la figura 3, mientras que las del ALF corresponden a las de la segunda fase en el proceso de fermentación. Cuando el alimento fue ofrecido a los animales, la composición de la microbiota a lo largo del tracto digestivo reflejó la del alimento (cuadro 2), con altos niveles de *Enterobacteriaceae* en el grupo ALNF y niveles bajos en el grupo ALF. Ya que altos niveles de coliformes (que forman la mayor parte de las *Enterobacteriaceae*) se relacionan con un mayor riesgo de sufrir diarrea, este estudio muestra la importancia que la calidad del ALF tiene sobre la salud del tracto gastrointestinal de los animales. Es decir, el ALF debe de ser de una calidad apropiada para obtener efectos positivos en la salud gastrointestinal de los cerdos.

Cuadro 2.- Composición de varios grupos de microorganismos (log ufc/g) en el tracto digestivo de cerdos alimentados con alimento seco, alimento líquido no fermentado (ALNF) y alimento líquido fermentado (ALF) (n= 5)a (Canibe y Jensen, 2003)

	Dieta			SEM	P
	Seco	ALNF	ALF		
Bacterias ácido lácticas, 20 °C					
Estómago	<5,4 ^x	7,9 ^y	9,0 ^z	0,19	<0,001
Intest. delgado distal	<6,3 ^x	<6,5 ^x	7,2 ^y	0,17	0,01
Ciego	<6,0	<6,2	6,6	0,23	0,21
Colon	<6,1	<6,3	<6,3	0,12	0,34
Bacterias ácido lácticas, 37 °C					
Estómago	8,8	8,7	8,9	0,09	0,35
Intest. delgado distal	8,2	8,6	8,4	0,19	0,41
Ciego	8,7 ^{xy}	9,0 ^x	8,3 ^y	0,16	0,04
Colon	9,2 ^x	9,2 ^x	8,5 ^y	0,15	0,01
Enterobacterias					
Estómago	3,8 ^x	5,7 ^y	<3,2 ^z	0,14	<0,001
Intest. delgado distal	5,5 ^x	6,6 ^y	<4,1 ^z	0,23	<0,001
Ciego	5,9 ^x	6,3 ^x	5,0 ^y	0,25	0,02
Colon	6,2 ^x	6,6 ^x	4,7 ^y	0,29	0,004
Levaduras, 20 °C					
Estómago	<3,4 ^x	3,7 ^x	5,4 ^y	0,26	0,001
Intest. delgado distal	<3,4 ^x	3,9 ^y	7,0 ^z	0,14	<0,001
Ciego	<3,2	<3,3	<5,1	0,54	0,07
Colon	<3,2 ^x	<3,3 ^x	<4,6 ^y	0,32	0,03
Levaduras, 37 °C					
Estómago	<3,3 ^x	<3,6 ^x	4,2 ^y	0,20	0,03
Intest. delgado distal	<4,0	3,6	4,5	0,25	0,08
Ciego	<3,9	<3,4	<3,6	0,38	0,59
Colon	<3,7	<3,3	<3,4	0,31	0,69

a El alimento líquido no fermentado (ALNF) fue preparado mezclando el pienso y el agua (1:2,5) en un recipiente inmediatamente antes de ser servido a los animales. El alimento líquido fermentado (ALF) fue preparado haciendo la misma mezcla en un tanque, fermentado a 20C y practicando *backslopping* dos veces al día con 50% residuo.

^{xyz} Valores en la misma línea con letras distintas son significativamente diferentes (P < 0,05).

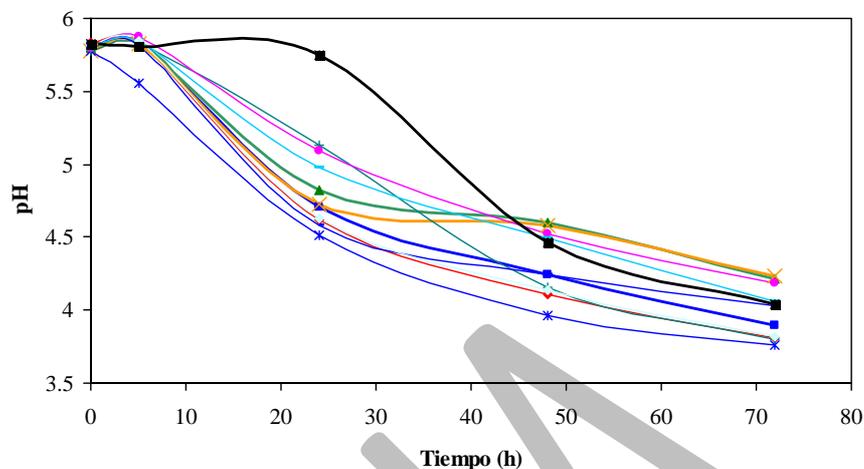
En la práctica en muchas ocasiones y debido a diversas circunstancias, el alimento líquido no se puede fermentar durante el tiempo o la temperatura adecuados. Por ello, existen estrategias que aceleran el proceso de fermentación, como es la adición de cultivos iniciadores o que ayuden a evitar la proliferación de bacterias indeseables, como es la adición de ácidos a la mezcla. La mayoría de los datos sobre el efecto de la adición de cultivos iniciadores sobre las características del ALF están basadas en estudios hechos en el laboratorio en los que sólo se han investigado las horas iniciales de fermentación (Brooks et al., 2001; Canibe et al., 2001b; Niven et al., 2006; Canibe et al., comunicación personal). En estos estudios, los cultivos iniciadores tienen en su mayoría un efecto sobre la fermentación, acelerando la proliferación de bacterias ácido lácticas y el descenso del pH de la mezcla, mientras que disminuyen o evitan la proliferación de enterobacterias (figura 6). Sin embargo, estudios sobre el efecto de los cultivos iniciadores sobre las mismas características de la mezcla una vez que se ha practicado el *backslopping*, que en realidad es lo que ocurre en la práctica, son más escasos (Plumed-Ferrer et al., 2005; Canibe et al., comunicación personal).

Plumed-Ferrer et al. (2005) en un estudio realizado en una granja experimental, añadieron 10^6 *L. plantarum* REB1/g alimento líquido. La conclusión del estudio fue que la adición de cultivos iniciadores resultó en una mezcla de buena calidad desde el primer día de fermentación, pero que pronto *L. plantarum* dejó de dominar la fermentación para dejar paso a las bacterias endógenas del alimento. Por lo tanto, la bacteria no interfirió con la fermentación sino que aceleró el proceso. Los autores concluyeron que estos resultados indican que la adición de cultivos iniciadores al alimento líquido podría ser necesaria tan sólo al comienzo de la fermentación y no una vez que el sistema está en funcionamiento, o sea, tras practicar el *backslopping*. En un estudio llevado a cabo por Canibe et al. se añadió 10^6 *L. plantarum* VTT E-78076 una vez al día a alimento líquido incubado a 20 °C en el que se dejó un 5% de residuo en el tanque cada 8 horas. La adición de cultivos iniciadores a la mezcla no tuvo efectos en el número de bacterias o levaduras ni en la concentración de ácido láctico o acético o de etanol. Por tanto, estos resultados también indican que una vez que el sistema está establecido, tras practicar *backslopping* durante días, la adición de cultivos iniciadores no tiene efectos en los parámetros mencionados aquí. Claro está que los cultivos iniciadores podrían tener efectos en otros parámetros no analizados en estos estudios.

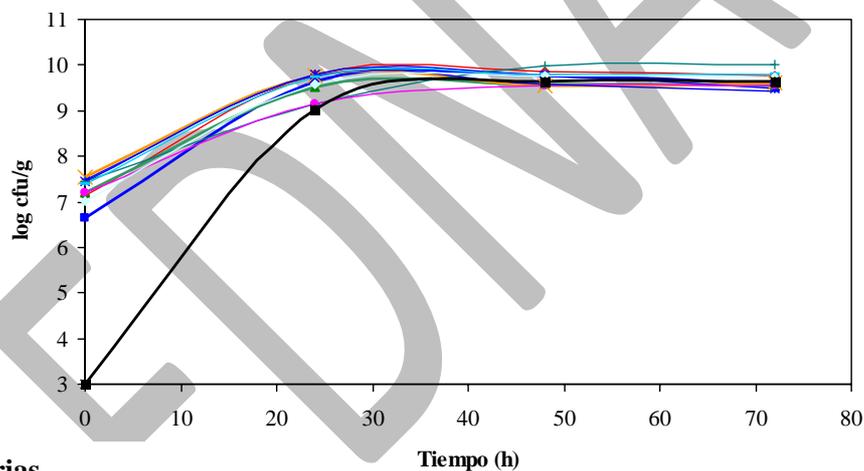
La adición de ácidos al alimento líquido es una práctica común en Dinamarca, siendo el ácido fórmico el más utilizado, aunque el ácido benzoico y mezclas de ácidos también se usan. El objetivo perseguido con la adición de ácidos es mantener el pH relativamente bajo y constante, de forma que la proliferación de coliformes pueda ser evitada o reducida. La dosis que se aconseja en la mezcla es de 0,2%. Dosis más altas reducen excesivamente o impiden la proliferación de bacterias ácido lácticas, con lo que se inhibe la fermentación (Canibe et al., 2001b).

Figura 6.- Efecto de la adición de distintos cultivos iniciadores (SC) sobre a) el pH, b) número de bacterias ácido lácticas y c) enterobacterias en alimento líquido incubado a 20C (Canibe et al., comunicación personal).

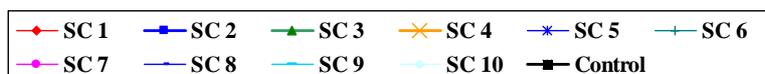
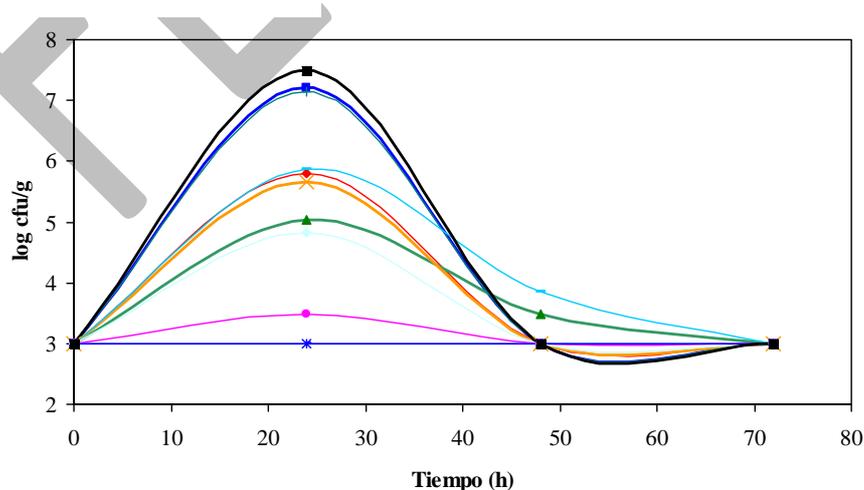
a) pH



b) Bacterias ácido lácticas



b) Enterobacterias



Los estudios realizados con ALF sobre la salud del tracto digestivo de lechones y cerdos en crecimiento muestran un efecto positivo (Mikkelsen y Jensen, 1998; van Winsen et al., 2001; Hojberg et al., 2003; Canibe y Jensen, 2003). El nivel de ácido láctico en el contenido gástrico es más alto mientras que el pH gástrico y el nivel de enterobacterias a lo largo del sistema gastrointestinal es menor en lechones alimentados con ALF que con el mismo pienso ofrecido en seco o como alimento líquido no fermentado. El efecto del ALF sobre la frecuencia de diarreas en lechones no ha sido establecido claramente. Este tipo de estudios requiere otro diseño (un número de animales considerablemente mayor) que el utilizado en los experimentos mencionados aquí. Sin embargo, estudios epidemiológicos realizados en Canadá, Países Bajos y Dinamarca concluyen que la alimentación con alimento líquido fermentado reduce la prevalencia en suero de *Salmonella* comparada con la alimentación con pienso seco (Dahl, 1997; van der Wolf et al., 2001; Farzan et al., 2006). Por otro lado, granjas donde se alimenta con pienso remojado con agua en el comedero, durante unas horas antes de ser ingerido, tienen un mayor riesgo de padecer infecciones por *Salmonella* (van der Wolf et al., 1999).

Estudios con cerdos en cebo infectados experimentalmente con patógenos intestinales causantes de disentería porcina y enteropatía proliferativa porcina indican también que el ALF reduce la incidencia de síntomas clínicos y de excreción fecal de dichos agentes (Lindecrona et al., 2003; Boesen et al., 2004).

Sin embargo, los datos sobre el efecto de ALF en parámetros productivos de lechones es más variable. Mientras que unos estudios indican mejores datos productivos en lechones alimentados con ALF comparado con animales alimentados con ALNF o con pienso seco, otros indican lo contrario (Russell et al., 1996; Jensen and Mikkelsen, 1998; Moran, 2001; Pedersen, 2001; Lawlor et al., 2002).

Algunos de los factores propuestos en la literatura que podrían contribuir a estos resultados son la degradación microbiana de aminoácidos sintéticos en la mezcla antes de ser ingerida por los animales y la baja palatabilidad (Brooks et al., 2001; Pedersen, 2001). Se ha postulado que altas concentraciones de ácido acético y de aminos biógenas en ALF contribuyen a una baja palatabilidad del alimento y, por tanto, a una ingesta baja por parte de los cerdos, y en especial de los lechones (Brooks et al., 2001; Moran, 2001). Sin embargo, no se ha investigado si estos componentes afectan a la palatabilidad de ALF a las concentraciones que se miden normalmente en la mezcla. Por tanto, este aspecto requiere más estudios. Los datos preliminares de un experimento llevado a cabo recientemente en nuestro laboratorio indican que niveles de 90 mM de ácido acético en ALF con un pH de 4,3 no afecta a la ingestión del alimento comparado con 30 mM, mientras que 120 mM parecen empezar a afectar negativamente este parámetro. Si los datos definitivos obtenidos, cuando todos los resultados sean calculados, están en línea con los preliminares, este experimento indicaría que la concentración de ácido acético, en sí

mismo, no afecta a la ingesta del alimento en las concentraciones que normalmente se miden en ALF. Nuestra experiencia nos dice que sólo en casos aislados se llega a concentraciones de ácido acético en la mezcla de alrededor de 120 mM y la concentración habitual está entre 20 y 40 mM.

Para evitar o reducir la degradación de aminoácidos sintéticos se ha estudiado una estrategia basada en fermentar únicamente los cereales que forman parte de la dieta y posteriormente mezclar los demás ingredientes, incluyendo los aminoácidos sintéticos, inmediatamente antes de distribuir la mezcla a los animales. De esta forma se evita/reduce la degradación de lisina libre, y la concentración de aminas biógenas (tiramina, putrescina, cadaverina e histamina) es menor (total 334 mg/kg MS) que cuando todos los ingredientes son mezclados (total 1186 mg/kg MS) (Canibe et al., 2007). Tras ofrecer las dos mezclas a lechones durante 6 semanas desde el destete, se observó un cierto incremento de la ingesta en el grupo de animales alimentado con la dieta en la que sólo los cereales fueron fermentados respecto al de lechones alimentados con ALF (cuadro 3). El crecimiento diario fue también mayor en el grupo alimentado con cereales fermentados. Este estudio muestra sólo tendencias y, por lo tanto, son necesarios más trabajos. Hay también estudios realizados con cerdos en cebo y lechones que muestran mejoras de los datos productivos en animales alimentados con cereales fermentados respecto a los alimentados con alimento líquido no fermentado (Pedersen et al., 2002; Pedersen, 2006). La mejora se ha observado en el índice de conversión. En el caso de los dos últimos trabajos mencionados, el nivel de aminoácidos sintéticos en las dietas experimentales era el mismo, dado que en ninguna de las dietas se fermentó la mezcla conteniendo aminoácidos libres. Por lo tanto, diferencias en la degradación de los aminoácidos no pueden explicar las diferencias observadas en el índice de conversión. La hipótesis propuesta es que la digestibilidad de los cereales se ve aumentada con la fermentación.

Por otra parte, es importante mencionar los estudios de Moran (2001) que mostraron cómo el aumento de la frecuencia de alimentación (cada 12, 4 ó 1 hora) incrementa la cantidad de ingesta diaria en lechones. En muchos de los estudios mencionados anteriormente se les ha ofrecido alimento a los lechones tan sólo dos o tres veces al día, lo que ha podido influir en los bajos niveles de ingesta diaria observados. Por tanto, un manejo correcto del alimento en sí podría aumentar la ingesta diaria de ALF.

En conclusión, la preparación de ALF de buena calidad requiere seguir ciertos procedimientos y controlar el producto con regularidad para poder detectar posibles efectos indeseados y posteriormente corregirlos. Como ayuda para obtener las características deseadas en la mezcla existen estrategias como la adición de cultivos iniciadores, de ácidos orgánicos o la fermentación sólo de los cereales del pienso. La alimentación de lechones (y cerdos en crecimiento) con ALF de buena calidad afecta positivamente a la salud intestinal de los animales. Sin embargo, el efecto sobre los

parámetros productivos es más variable, y aspectos como la palatabilidad de la mezcla, degradación de aminoácidos libres durante la fermentación y manejo, requieren más estudios.

Cuadro 3.- Datos productivos de lechones alimentados con pienso seco, cereales líquidos fermentados (CLF) y alimento líquido fermentado (ALF) (N = 8)¹ (Canibe et al., 2007).

	Dieta			SEM	P
	Seco	CLF	ALF		
Ganancia, g/d					
1-14 días	116	103	85	12,7	0,25
14-42 días	535 ^a	420 ^b	381 ^c	11,2	< 0,0001
1-42 días	399 ^a	312 ^b	282 ^b	11,1	< 0,0001
Consumo, g/d					
1-14 días	222 ^a	183 ^b	179 ^b	11,6	0,03
14-42 días	740 ^a	635 ^b	577 ^b	29,7	0,005
1-42 días	568 ^a	484 ^b	444 ^b	22,8	0,005
IC, g/kg					
1-14 días	567	555	452	70,7	0,42
14-42 días	740	659	668	29,2	0,13
1-42 días	721	644	640	29,2	0,11

¹Los cereales líquidos fermentados (CLF) fueron preparados mezclando los cereales y el agua (1:2,5) en un tanque, fermentado a 20°C y practicando *backslopping* dos veces al día con 50% residuo. La mezcla fue añadida al resto de los ingredientes inmediatamente antes de ser ofrecido a los animales. El alimento líquido fermentado (ALF) fue preparado mezclando pienso y agua (1:2,5), fermentado a 20°C y practicando *backslopping* dos veces al día con 50% residuo.

^{abc} Valores con letras distintas son significativamente diferentes (P < 0,05).

2.2.- Lactancia intermitente

El ayuno que se observa durante las horas posteriores al destete está muy relacionado con la atrofia gastrointestinal, disfunción y susceptibilidad a enfermedades. Pluske et al. (1996) demostraron una alta relación entre ingesta y altura de los villi del intestino delgado, lo cual indica que la capacidad de absorción de nutrientes podría elevarse si la ingesta de alimento no es interrumpida tras el destete.

En la práctica, la mayoría de los lechones tiene acceso al pienso durante el periodo de lactancia. La razón de esta práctica es que una ingesta alta de pienso durante la lactancia lleva a una ingesta alta tras el destete, y a una disminución/eliminación del periodo de ayuno porque los animales ya se han familiarizado con el pienso durante la lactancia. Sin embargo, para la mayoría de los lechones el consumo de pienso es muy bajo durante las

primeras tres o cuatro semanas de vida, que es la duración habitual de la lactancia de lechones en Europa. Para estimular la ingesta de pienso durante la lactancia se ha estudiado el efecto de lo que se denomina 'lactancia interrumpida'. Esta estrategia se basa en separar a los lechones lactantes de sus madres durante un tiempo y frecuencias determinados, para así estimular la ingesta de pienso. De esta manera se espera obtener una ingesta mayor de pienso tras el destete y, por tanto, reducir el ayuno y los efectos negativos que ello trae consigo.

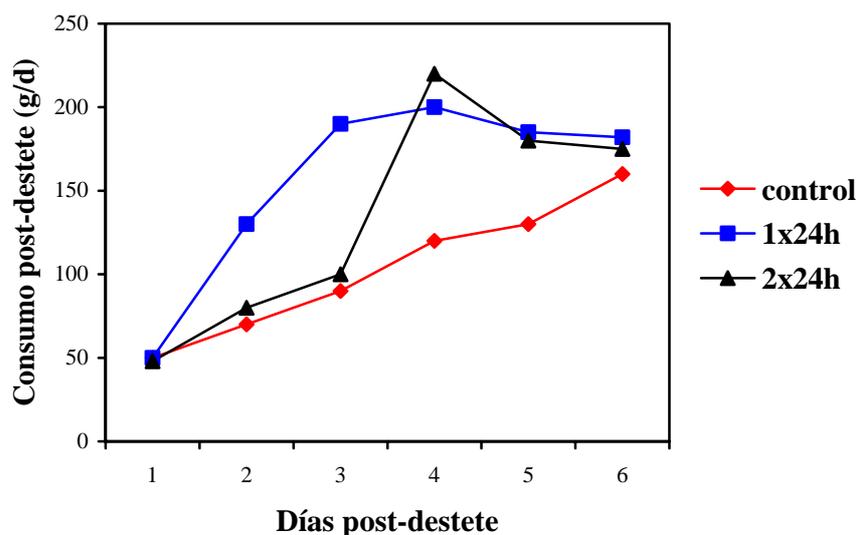
Hay varios estudios en la literatura que muestran el efecto de una lactancia interrumpida sobre el consumo de pienso durante la lactancia, y su posterior efecto sobre el ayuno en relación con el destete de los lechones (Kuller et al., 2004; Kuller et al., 2007; Berkeveld et al., 2007). En estos estudios, los lechones fueron separados de sus madres durante 6 ó 12 horas al día a partir del día 14 de lactación. Los resultados de estos trabajos indican que la lactación intermitente aumenta el consumo de pienso en lechones lactantes comparado con lechones que permanecen con la cerda sin interrupción, y que los lechones sometidos a lactación intermitente también muestran una mayor ingestión durante los días posteriores al destete. Por lo tanto, esta estrategia podría ayudar a reducir el ayuno post-destete, y como consecuencia los desequilibrios intestinales que resultan en diarrea. El mecanismo sugerido para explicar el aumento de la ingestión de pienso post-destete en los lechones sometidos a lactación intermitente es que los animales, al ingerir más pienso durante el periodo de lactancia, se han acostumbrado al pienso y por tanto el cambio sufrido con el destete no es tan brusco.

Sin embargo, Kuller et al. (2004) y Wattanakul et al. (2007) observaron una mayor ingesta de pienso y una mayor ganancia de peso post-destete en animales sometidos a lactancia intermitente pero que mostraron un consumo de pienso similar a animales con lactancia continua. Estos resultados indican que además de la mayor ingesta de pienso durante la lactancia otros factores contribuyen a la disminución del ayuno post-destete en los lechones. Los autores especularon sobre el menor estrés sufrido por los animales sometidos a lactancia intermitente a la hora del destete, ya que estos animales estaban más acostumbrados a ser separados de la cerda. Por lo tanto, el factor estrés podría influenciar el periodo de ayuno relacionado con el destete.

Thymann et al. (2007) sometieron a un grupo de lechones a lactancia intermitente el día 21 de lactancia durante 24 horas y a otro grupo los días 21 y 24, 24 horas por día. El tercer grupo estuvo con la madre durante todo el periodo de lactancia, que fue de 28 días para todos los animales. Ningún animal tuvo acceso al pienso durante la lactancia. Los autores observaron un aumento de la ingesta de pienso post-destete en los animales sometidos a 24 horas de lactancia intermitente comparados con los otros dos grupos (figura 7). Tampoco en este caso la ingestión de pienso durante la lactancia puede explicar los resultados obtenidos, ya que ningún animal tuvo acceso al pienso durante este periodo.

Estos datos indican que hay una relación entre la duración y frecuencia de la interrupción de la lactancia y los resultados obtenidos y, también, que otros factores además de la ingesta de pienso durante la lactancia intermitente influyen en la ingesta de pienso en los días inmediatamente posteriores al destete. Una hipótesis adicional sugerida por Thymann et al. (2007) es que la lactancia intermitente podría estimular el desarrollo del sistema digestivo en general. Para testar esta hipótesis los autores analizaron la altura de los villi del intestino delgado y la actividad de varias enzimas digestivas. Sin embargo, los resultados obtenidos de los tres grupos incluidos en el experimento no fueron diferentes. Por lo tanto, una mayor ingesta de pienso no llevó consigo una mejora de parámetros funcionales del aparato digestivo. Una posible explicación dada por los autores es que el alto nivel higiénico en que el experimento fue llevado a cabo, el cual resultó en animales sin diarrea u otros síntomas de clínicos, podría haber hecho más difícil detectar diferencias entre los grupos.

Figura 7.- Efecto de lactancia intermitente, 1 día 24 h ó 2 días 24 h cada día, sobre el consumo de pienso post-destete (adaptado de Thymann et al., 2007).



Un estudio realizado con fetos de lechones podría utilizarse para hacer un paralelismo con la lactancia intermitente, y está en la línea de la hipótesis que considera un ‘estrés biológico suave’ como factor que prepara y protege al organismo cuando este se ve atacado posteriormente por un estrés más importante (por ejemplo destete) (Cilieborg et al., Universidad de Copenhague). En este estudio los lechones fueron utilizados como modelo para estudiar los mecanismos relacionados con la enterocolitis necrótica en bebés prematuros. Los fetos fueron infectados con lipopolisacárido (LPS) bacteriano y tras un nacimiento prematuro por cesárea, estos animales y un grupo control, que no fue sometido a infección, fueron alimentados con leche artificial. Los animales infectados en estado fetal con LPS mostraron una menor incidencia de enterocolitis necrótica (18%) que el grupo control (42%). La hipótesis presentada por los autores es que la estimulación fetal con LPS

prepara al sistema inmunológico y el intestino de lechones prematuros para soportar mejor una posible colonización microbiana inadecuada en los primeros días de vida y, por tanto, contribuye a una reducción de la incidencia de enterocolitis necrótica en los animales.

Es decir, someter al organismo a un estrés moderado y controlado (en los casos mencionados son una lactancia interrumpida o la infección con LPS) puede prepararle, y por tanto, protegerle de un estrés posterior más grave e incontrolado (destete o colonización inadecuada tras nacimiento). Sin embargo, son necesarios más estudios multidisciplinarios, incluyendo aspectos de fisiología, nutrición, patología, inmunología, etc., para confirmar y desarrollar la teoría aquí descrita.

2.3.- Edad al destete

En 'condiciones naturales' el destete es un proceso que ocurre gradualmente y el sistema inmunitario del sistema gastrointestinal no está completamente desarrollado hasta las 10-12 semanas de vida (Lalles et al., 2007b). El destete a edades tempranas supone un efecto negativo mayor en cambios de enzimas digestivos y morfología del intestino que a edades más elevadas. El sistema digestivo tampoco está preparado para digerir y absorber los nutrientes del pienso (Lalles et al., 2004). Por ello, aumentar la edad del destete podría, en principio, paliar o eliminar el proceso del '*post-weaning lag*' y la diarrea post-destete en lechones. Por otro lado, y en línea con lo descrito en el apartado anterior, un aumento de la edad al destete podría ser beneficioso porque resulta en un mayor consumo de pienso durante el periodo de lactancia.

Hay varios trabajos que tratan sobre la edad al destete y su influencia en parámetros productivos, frecuencia de diarreas, etc., pero muchos han utilizado dietas que contienen antibióticos. Por lo tanto estos estudios no se consideran aquí. Existen también otros trabajos que han investigado el efecto de la edad del destete sobre los parámetros fisiológicos y productivos comparando edades al destete muy inferiores a las actuales en Europa. Dichos estudios tampoco serán considerados.

Callesen et al. (2007) observaron un mayor crecimiento diario durante las primeras dos semanas post-destete en animales destetados a los 33 días de vida, comparado con los destetados a los 27 días. El efecto de la ingesta de pienso durante la lactancia tuvo efecto sobre la ganancia diaria de peso durante las dos primeras semanas post-destete sólo cuando los animales fueron destetados a los 33 días de vida, pero no a los 27 días. Lo que podría explicarse por el hecho de que los lechones destetados a los 33 días mostraron un consumo de pienso durante la lactancia mucho más elevado (media 735 g/d) que los destetados a los 27 días (media 337 g/d). En este estudio, el número de tratamientos por diarrea no se vio influenciado por la edad al destete. Por el contrario, otros estudios llevados a cabo por los mismos autores (Callesen y Thorup, 2004 y 2005) mostraron una mayor ingesta de pienso

post-destete y un número menor de muertes y de tratamientos por enfermedad post-destete en lechones destetados a los 26-29 días que en lechones destetados a los 33 días. La explicación propuesta de estos resultados contradictorios fue, que en el estudio de 2007 la incidencia de diarrea fue mucho más baja en todos los animales que en los estudios de 2004 y 2005, lo que hace más difícil observar mejoras. Wellock et al. (2007) tras infectar con ETEC (O149) a lechones tres días después del destete, que se llevó a cabo a las 4 semanas en un grupo y a las 6 semanas en otro grupo, observaron una mayor excreción del patógeno y de más larga duración en los animales destetados a las 4 semanas. La hipótesis de una mayor ingesta de pienso durante la lactancia en los lechones destetados a las 6 semanas, con una consecuente maduración del sistema digestivo e inmunológico, fue propuesta para explicar los resultados obtenidos.

En conclusión, aunque los estudios del efecto de edad al destete a edades relevantes en Europa son todavía escasos, los resultados indican que un retraso de la edad al destete contribuye a paliar los efectos negativos que el destete conlleva en los lechones.

3.- ADITIVOS

3.1.- Ácidos orgánicos

La etiología de los problemas observados en los lechones como consecuencia del destete es multifactorial. Entre otros factores, una producción insuficiente de ácido clorhídrico en el estómago y, por tanto, la falta de capacidad de reducir el pH gástrico, ha sido señalado como participante en este complejo proceso (Easter, 1988). El mecanismo por el que se considera que actúan los ácidos orgánicos es vía acidificación de la dieta, y por tanto, de la digesta gástrica, que aumentaría la proteólisis en el estómago y la digestibilidad de proteínas y aminoácidos (Partanen y Mroz, 1999). Por otra parte, al añadir ácidos orgánicos (y sus sales) en el pienso se busca una inhibición de bacterias gastrointestinales, que compiten con el animal por los nutrientes que la dieta contiene, y una reducción de metabolitos microbianos tóxicos, como por ejemplo amoníaco y aminas, para de esta forma mejorar la ganancia de peso de los animales. Además, este efecto antimicrobiano resulta en la inhibición de patógenos y bacterias zoonóticas, como *E. Coli* y *Salmonella*, en el pienso y en el sistema gastrointestinal. Otros posibles mecanismos de acción de los ácidos orgánicos son la mejora de la morfología del epitelio intestinal, la estimulación de secreciones pancreáticas, el aumento de la retención de la digesta en el estómago, el aumento de la retención de minerales o el servir como sustrato del metabolismo intermediario (Partanen y Mroz, 1999).

La actividad antimicrobiana de los ácidos orgánicos está relacionada con la reducción del pH del medio y con su capacidad para disociarse, lo que está determinado

por la constante pKa de cada ácido. Los ácidos orgánicos son liposolubles cuando están en forma no-disociada, por lo que son capaces de atravesar la pared bacteriana. Una vez en el interior de la célula bacteriana, que es un ambiente alcalino, el ácido desprende el protón y el pH intracelular disminuye. Esto afecta al metabolismo bacteriano inhibiendo la actividad de enzimas importantes y hace que la célula use energía para deshacerse de los protones, lo que lleva a una acumulación de aniones en el interior de la célula (Cherrington et al., 1991; Russell, 1992). Este anión ácido parece jugar un papel muy importante en el efecto antibacteriano de los ácidos orgánicos y sus sales. Varios estudios han mostrado una actividad antimicrobiana importante, sin que se altere significativamente el pH del tracto digestivo.

Los ácidos orgánicos ejercen su acción antimicrobiana tanto en el pienso como en el tracto digestivo del animal que consume el pienso con ácidos orgánicos. Los ácidos orgánicos añadidos en el pienso se detectan sólo en el estómago e intestino delgado (Canibe et al., 2001c; Canibe et al., 2005), lo que concuerda con el hecho de que los efectos más importantes tras la adición de ácidos orgánicos, reducción del pH y actividad antimicrobiana, se observan también en estos segmentos.

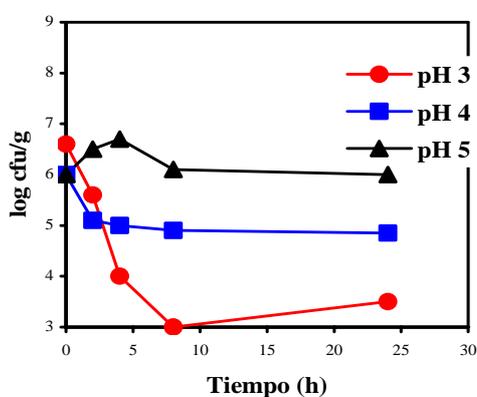
Para investigar el efecto antimicrobiano de varios ácidos orgánicos en la digesta del tracto digestivo y el efecto del pH del medio sobre esta capacidad, Knarreborg et al. (2002) desarrollaron un método *in vitro*. Este método se basa en utilizar digesta gástrica y del intestino delgado a la que se añaden los ácidos orgánicos a investigar y los microorganismos en los que el efecto de los ácidos se quiere testar. De esta manera, Knarreborg et al., (2002) mostraron cómo los coliformes son más sensibles a medios de pH bajo que las bacterias ácido lácticas (figura 8). Los autores investigaron, utilizando este método, la capacidad antibacteriana de seis ácidos orgánicos: ácido fórmico, propiónico, butírico, láctico, benzoico y fumárico en contenido gástrico (pH 4,5) y del intestino delgado (pH 5,5). Los resultados mostraron que la capacidad antibacteriana de los ácidos es mayor en la digesta gástrica que en la del intestino delgado, probablemente debido a las diferencias en pH. El efecto antibacteriano de los diferentes ácidos aumentó en este orden: ácido propiónico < fórmico < butírico < láctico < fumárico < benzoico (figura 9). El ácido benzoico mostró el mayor efecto antibacteriano tanto hacia coliformes como hacia bacterias ácido lácticas, tanto en digesta gástrica como del intestino delgado.

Existe una extensa literatura sobre el efecto de los ácidos orgánicos sobre los resultados productivos, la microflora del tracto digestivo, la digestibilidad de los nutrientes y sobre otros efectos como la morfología del intestino, la secreción de enzimas digestivas, etc, (revisiones de Partanen y Mroz, 1999; Canibe et al., 2001a) en los que se han obtenido resultados diferentes. Partanen y Mroz (1999) en una revisión bibliográfica sobre el efecto de ácidos orgánicos sobre los datos productivos en lechones mostraron que los ácidos orgánicos, incluyendo ácido fórmico y sus sales, fumárico, y cítrico tienen efectos

positivos. También hicieron referencia a que el ácido acético, láctico y sórbico mostraban efectos positivos sobre los datos productivos, pero el número de datos en el momento en que la revisión fue llevada a cabo no había referencias suficientes para incluirlos en un metaanálisis. Por otra parte, Canibe et al. (2001a) en su revisión concluyeron que, a pesar de que los resultados sobre el efecto de ácidos orgánicos en la microflora del tracto digestivo son muy variables, en general, la adición de ácidos orgánicos a la dieta reduce el número de coliformes, sobre todo en segmentos proximales del tracto digestivo.

Figura 8.- Densidad de a) coliformes y b) bacterias ácido lácticas en digesta gástrica a pH 3, 4 y 5 (adaptado de Knarreborg et al., 2002).

a) Coniformes



b) Bacterias ácido lácticas

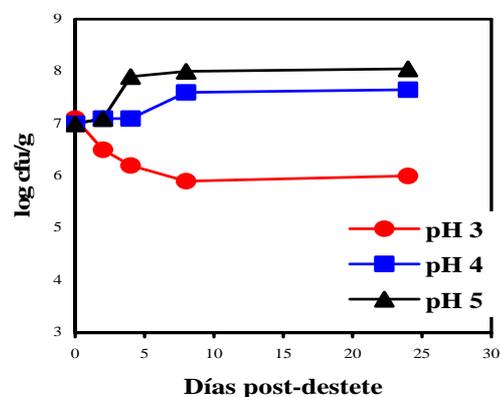
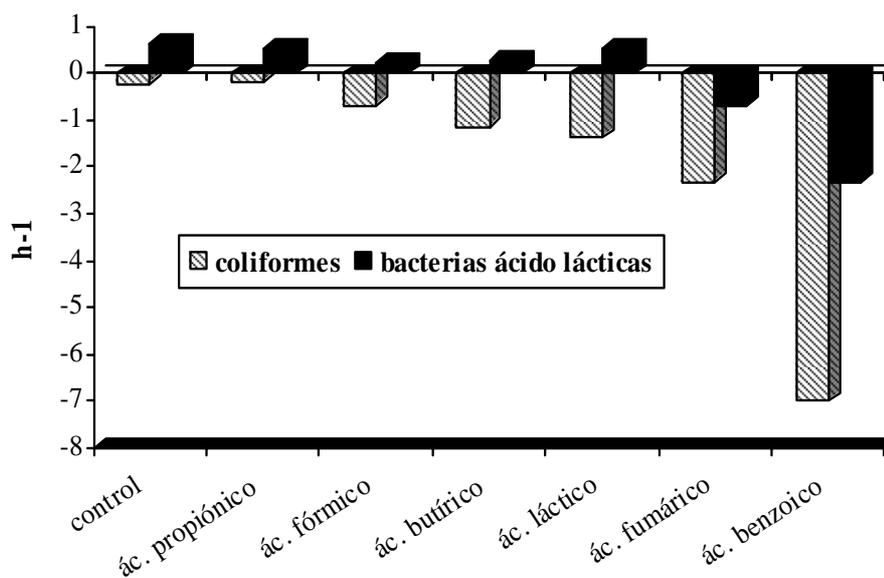


Figura 9.- Crecimiento bacteriano específico o muerte como respuesta a varios ácidos orgánicos (100 mM) en digesta gástrica a pH 4,5 (Knarreborg et al., 2002).



En años anteriores, ácidos como el cítrico, fumárico, propiónico, láctico y fórmico eran los principalmente investigados. Mientras que en años más recientes el ácido benzoico y butírico también han sido incluidos (Kluge et al., 2006; Castillo et al., 2006; Manzanilla et al., 2006; Buhler et al., 2006; Biagi et al., 2007). También en este caso, las dosis utilizadas han sido variables y, por tanto, también los resultados. Kluge et al. (2006) observaron un aumento del consumo de pienso y la ganancia de peso, un aumento de la retención de nitrógeno y una reducción del número de bacterias en los segmentos proximales del tracto digestivo en lechones alimentados con dietas suplementadas con 0,5-1% ácido benzoico, comparado con una dieta control sin ácidos. El efecto antibacteriano del ácido fue propuesto como mecanismo de acción en base a los efectos registrados sobre los parámetros productivos. Buhler et al. (2006) no detectaron mejoras de los datos productivos en cerdos de 26 a 106 kg alimentados con un 1% ácido benzoico en la dieta, aunque en el periodo de crecimiento (durante 6 semanas a partir de 26 kg de peso) observaron un incremento de la digestibilidad de nitrógeno. Manzanilla et al. (2006) observaron una mejora del índice de conversión, criptas más profundas en el epitelio del yeyuno y un aumento de las células goblet en el colon de lechones alimentados con un 0,3% de butirato sódico, comparado con un pienso control. Los autores propusieron los efectos del butirato sódico sobre la morfología del epitelio intestinal y la digestibilidad de nutrientes, como aspectos de interés para futuras investigaciones. Por otro lado, Biagi et al. (2007) no detectaron efectos sobre los datos productivos, el número de bacterias en el tracto digestivo o la morfología del epitelio intestinal tras la adición de entre un 0,2 y 0,4% butirato sódico al pienso de iniciación.

La variación en los resultados es debida, entre otras razones, a los diferentes ácidos utilizados en los distintos experimentos y las diferentes dosis añadidas, que típicamente varían entre un 0,1% y un 3%. En nuestra experiencia son necesarias dosis de un 1-2% (mínimo 2% en caso de ácido láctico) para obtener efectos significantes en los datos productivos y microbianos.

En una revisión de Maribo (2006) se muestran las pruebas llevadas a cabo por la organización danesa 'Danish Meat Association' durante los últimos años, para evaluar el efecto de ácidos orgánicos sobre los datos productivos de lechones. Estas pruebas forman parte de una de las funciones de esta organización, que se basa en testar todo lo relacionado con edificios, alimentación, mejora genética, salud y bienestar, etc. en la producción porcina. Estas pruebas se llevan a cabo en granjas comerciales en diferentes localidades de Dinamarca. El resumen de los resultados se presenta en el cuadro 4. Según Maribo (2006), los resultados obtenidos en estas pruebas mostraron una gran variación que podría explicarse, al menos parcialmente, por la diferencia en las dosis utilizadas en las distintas pruebas. Maribo (2006) considera que las dosis añadidas en las pruebas han sido en muchos casos demasiado bajas. De 53 pruebas con lechones, se detectaron efectos positivos significativos en 16 y se observaron tendencias en 5. En general, y según el autor,

dosis de un 1% ó más altas resultaron en diferencias significativas en los datos productivos. Una mezcla de ácido láctico y ácido fórmico, o ácido benzoico, han dado los mejores resultados y, como se ha mencionado anteriormente, a dosis de mínimo un 1%.

Cuadro 4.- Media de los ácidos orgánicos testados (diferencia en porcentaje con respecto a un control).

	Ácidos orgánicos a lechones	Ácidos orgánicos con tendencia o efecto significativo
Número de pruebas	53	21
Ganancia de peso	+5,2%	+8,9%
Consumo de pienso	-1,2%	-3,7%

3.2.-Probióticos y prebióticos

Los probióticos han sido definidos recientemente como ‘productos que contienen microorganismos viables y definidos que alteran la microflora (por implantación o colonización) en un compartimento del hospedador y así ejercen efectos beneficiosos sobre él’ (Roselli et al., 2005). Esto implica que los probióticos tienen que sobrevivir en el jugo gástrico y las sales biliares, y que han de ser administrados en una dosis adecuada para obtener efectos beneficiosos. Entre los mecanismos de acción por los que se considera que los probióticos ejercen su acción se encuentran: inhibición competitiva de receptores epiteliales, competición por nutrientes, producción y secreción de componentes antimicrobianos, efectos sobre la morfología del epitelio intestinal y estimulación del sistema inmunitario.

Los probióticos se utilizan bien administrándolos a las cerdas, para que el efecto sea transmitido a la camada, a los lechones, o bien a las dos poblaciones. Entre los probióticos usados en producción porcina están las bacterias que tienen el tracto digestivo como hábitat natural (en su mayoría bacterias ácido lácticas), bacterias con tierra como hábitat natural y que forman endoesporas (bacterias del género *Bacillus*) y levaduras (*Saccharomyces*) (Simon et al., 2001).

Los resultados de la literatura sobre los efectos de los probióticos en los parámetros productivos muestran una gran variación en las respuestas, lo que probablemente es debido al microorganismo utilizado, la dosis, y la estrategia de dosificación (a las madres sólo, a los lechones o a los dos) y al estado de salud de los animales utilizados en los estudios.

En una revisión realizada por Simon et al. (2001), de 44 experimentos con lechones llevados a cabo entre 1980 y 1999, más del 70% resultó en una mejora de la ganancia diaria de peso de los animales, pero tan sólo en un 6,8% de los casos el efecto fue

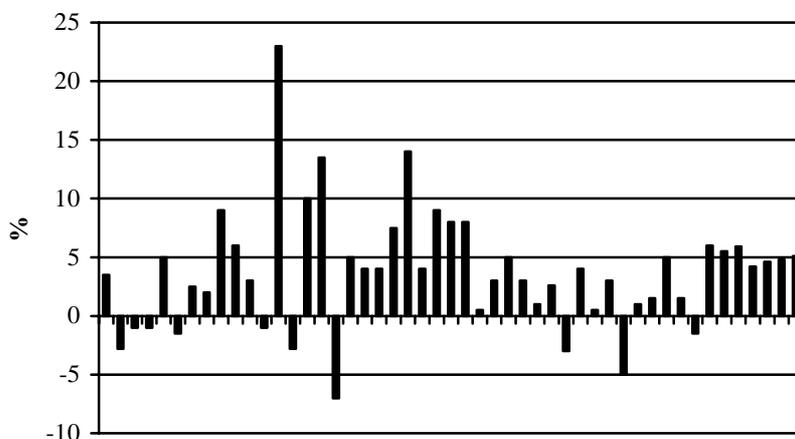
significativo (figura 10). En cuanto al índice de conversión, en los mismos experimentos, en un 59% se registró una mejora, aunque sólo en 2 experimentos fue significativo. Risley y López (2004) y Radcliffe (2004) revisaron seis experimentos en los que se registraron mejoras de la ganancia diaria de entre un 4 y 7%, pero en ningún caso el efecto fué significativo. En cuanto al efecto de probióticos sobre la incidencia de diarrea en lechones, Simon et al. (2001) mostraron cómo de nueve estudios en los que el efecto de *Bacillus cereus*, *Enterococcus faecium*, *Pediococcus acidilactici* o *Saccaromices cerevisiae* fue investigado, siete detectaron efectos significativos positivos. Por el contrario, en la revisión de Maribo (2006), que incluye pruebas de 17 probióticos llevadas a cabo en granjas comerciales, ninguno resultó en diferencias significativas de ganancia diaria o consumo de pienso, comparados con piensos control (cuadro 5).

Cuadro 5.- Media de varios aditivos testados (diferencia en porcentaje con respecto a un control) (Maribo, 2006).

Aditivo	Número de pruebas	Pruebas con efecto significativo	Mejora de la ganancia de peso	Mejora del consumo
Extractos de plantas y aromas	26	2	+2%	-1%
Microorganismos/prebióticos	17	0	+2%	-2%
Enzimas	9	0	+2%	0%
Oligosacáridos	7	0	+2%	+1%

Recientes estudios en los que se ha investigado el efecto de varios probióticos sobre parámetros productivos, respuesta inmunológica y microflora del tracto digestivo también indican una gran variación en los resultados obtenidos. Scharek et al. (2005), Taras et al. (2006) y Broom et al. (2006) suplementaron con *Enterococcus faecium SF68* o bien sólo a los lechones o a las madres y a los lechones. Broom et al. (2006) no observaron efectos del probiótico sobre los parámetros productivos de los lechones, ni sobre el número de algunas poblaciones bacterias del íleon, pero sí observaron una tendencia a una concentración de IgG menor 20 días post-destete. Scharek et al. (2005) no detectaron, en general, un efecto estimulador del probiótico sobre el sistema inmune, ni sobre la morfología del epitelio del yeyuno, ni sobre el número de anaerobios, ni de coliformes, aunque sí observaron una reducción en la frecuencia de *E. Coli* hemolíticas y de la variedad O141 (causante de diarrea post-destete) en los lechones tratados con el probiótico. En el estudio de Taras et al. (2006) la frecuencia de diarreas se vio reducida tras la administración del probiótico; y Taras et al. (2005) observaron una mejora del índice de conversión en lechones cuyas madres y ellos mismos consumieron pienso con *Bacillus cerus var. Toyoi*. La incidencia de heces líquidas también se vio reducida en el grupo con el probiótico en el pienso.

Figura 10.- Cambios relativos de ganancia de peso (% con respecto a un control) tras el uso de probióticos en lechones (adaptado de Simon et al., 2001). * P < 0,05



Chang et al. (2001) también observaron una mejora de la ingesta y de la ganancia diaria de peso, un número mayor de lactobacilos y menor de coliformes en lechones alimentados con pienso suplementado con *Lactobacillus reuteri*. Por otra parte, Guerra et al. (2007) obtuvieron resultados diferentes en un estudio que incluía cuatro bacterias ácido lácticas y LeJeune et al. (2006) y Guerra et al. (2007) no detectaron diferencias en los datos productivos, el número de coliformes en heces o la prevalencia de *Salmonella* o rotavirus tras la infección, entre un grupo control y otro alimentado con pienso suplementado con un producto probiótico comercial. Los resultados obtenidos con *Lactobacillus sobrius* y *Lactobacillus rhamnosus* GG en lechones también parecen contradictorios (revisado por LeJeune et al., 2006; Guerra et al., 2007; Lalles et al., 2007a).

La literatura existente muestra la posibilidad de mejorar los parámetros productivos y la salud intestinal de los lechones con la adición de probióticos al pienso de iniciación (y al de las madres). Sin embargo, también parece claro que los resultados obtenidos son inconsistentes y que microorganismos diferentes ejercen sus efectos por mecanismos distintos. Por tanto, no sólo el género ha de ser considerado para predecir los efectos de un microorganismo, sino que cada variedad debe ser evaluada en cuanto a su efectividad y modo de acción.

Una alternativa a la adición de microorganismos en el pienso para modificar la microflora del intestino es estimular la proliferación de ciertos microorganismos comensales que se consideran beneficiosos para la salud del animal. Esto se puede conseguir proporcionando substratos fermentables, los llamados prebióticos, que estimulan específicamente dichos microorganismos de interés. Los prebióticos son ingredientes del alimento que son potencialmente beneficiosos para la salud. Gibson y Roberfroid (1995)

definieron un prebiótico como un ingrediente del alimento que afecta de manera beneficiosa al hospedador, estimulando selectivamente el crecimiento y/o actividad de uno o un número limitado de bacterias en el colon, que pueden mejorar la salud del hospedador. Lactobacilos y bifidobacterias son bacterias consideradas como beneficiosas, y constituyen dos grupos fundamentales cuyo número se intenta estimular con la introducción de prebióticos.

Según Gibson et al. (2004) para clasificar a un ingrediente del alimento como prebiótico, han de ser demostrados tres criterios científicamente:

- resiste la acidez gástrica, la hidrólisis por enzimas mamíferas y la absorción gastrointestinal;
- es fermentado por la microflora intestinal;
- estimula selectivamente el crecimiento y/o actividad de bacterias intestinales asociadas con la salud y bienestar.

Tras hacer una revisión de los candidatos a prebióticos que existen, los autores concluyeron que tan sólo fructo-oligosacáridos (FOS), galacto-oligosacáridos (GOS) y lactulosa pueden considerarse como prebióticos (al menos para humanos) aunque hay varios otros que parecen prometedores.

En los trabajos de Mikkelsen et al. (2003) y Loh et al. (2006), la adición de un 4% de FOS o trans-galactooligosacáridos (TOS) o un 3% de inulina no afectó a los datos productivos en lechones. Pierce et al. (2005) observaron una disminución de la ganancia diaria en lechones alimentados con un 1,5% inulina añadida al pienso; y Houdijk et al. (1998) obtuvieron una ingesta de pienso menor en cerdos (edad 9 semanas) alimentados con pienso suplementado con un 0,75-1,5% FOS o un 1-2% TOS durante las tres primeras semanas del experimento, mientras que considerando el total de las seis semanas que duró el estudio, los datos productivos no se vieron afectados. Por otro lado, Krueger et al. (2002) observaron una mayor ganancia de peso diaria entre los 10 y 35 días post-destete en lechones alimentados con un pienso suplementado con un 1,5% lactulosa comparado con un pienso control. La digestibilidad ileal y fecal de la materia seca se vio reducida en cerdos en crecimiento tras suplementar el pienso con un 3,5% TOS (Smiricky-Tjardes et al., 2003); mientras que la adición de un 1,5% de lactulosa o un 2% de inulina en el pienso no afectó a la digestibilidad ileal o fecal de varios nutrientes de la dieta en cerdos en crecimiento (Branner et al., 2004). En la revisión de Maribo (2006) no se encontró ningún efecto significativo en la ganancia de peso o ingesta de pienso de siete oligosacáridos en pruebas llevadas a cabo en granjas comerciales.

En cuanto al efecto prebiótico, ‘estimulación selectiva de una o un número limitado de bacterias que afectan positivamente a la salud del hospedador’, los resultados parecen, aunque también variables, más positivos. Mikkelsen et al. (2003) tras suplementar un

pienso de iniciación con un 4% FOS o TOS no detectó efectos sobre varias poblaciones bacterianas fecales, incluyendo bacterias ácido lácticas, lactobacilos, bifidobacterias y coliformes; pero observó un aumento importante del número de levaduras, lo que también puede tener efectos positivos sobre la salud intestinal. Pierce et al. (2005) no observaron cambios en el número de lactobacilos o coliformes en ciego o colon tras añadir un 1,5% de inulina al pienso de iniciación; y Loh et al. (2006) también concluyeron que un 3% de inulina en el pienso no estimula el crecimiento de lactobacilos o bifidobacterias. Tras añadir un 1 ó un 4% de FOS o TOS al pienso, Houdijk et al. (2002) no detectaron ningún efecto prebiótico en el íleon o heces de los lechones. Por otro lado, Pierce et al. (2005) no vieron efectos sobre la microflora del tracto digestivo cuando un 1,5% de inulina fue añadida al pienso con un 1,5% de lactosa. Sin embargo, la altura de las vellosidades en el yeyuno se vio incrementada por este tratamiento. El efecto desapareció en pienso con un 3% de lactosa. Tzortzis et al. (2005) tras alimentar a lechones con un 4% de una mezcla de GOS o un 1,6% de inulina observaron un efecto estimulante sobre lactobacilos y bifidobacterias en el colon y en las heces, mientras que un 1,6% de la mezcla de GOS estimuló la presencia de estas bacterias en heces. Por otra parte, una mezcla de hidratos de carbono fermentables, incluyendo inulina y lactulosa, estimuló la proliferación de lactobacilos específicos en el intestino delgado y grueso de lechones (Konstantinov et al., 2004).

Los prebióticos también pueden beneficiar a la salud intestinal evitando la adhesión de patógenos al epitelio intestinal, por medio de un bloqueo de los receptores epiteliales. La adherencia de una *E. Coli* enteropatógena y *Salmonella entérica Typhimurium* a células HT29 se vio reducida drásticamente (90%) en la presencia de GOS (Tzortzis et al., 2005). Naughton et al. (2001) también observaron un efecto similar, ya que el número de *E. Coli* asociado con el epitelio yeyunal fue menor cuando animales fueron alimentados con un 4% de FOS comparado con un pienso control, y la misma tendencia se observó con *Salmonella*.

Verdonk et al. (2005) tras revisar la literatura referente a datos sobre la aplicación de fructanos, del tipo de la inulina, en piensos de animales en producción y de compañía, concluyeron que estos productos parecen resultar, en general, en efectos positivos sobre la microflora, y salud del hospedador (integridad del intestino, colonización) y sobre los datos productivos de los animales. Sin embargo, los datos son variables y todavía inconcluyentes.

Como en el caso de probióticos, el potencial de estos productos para ayudar a mejorar la salud intestinal del animal, y quizás los datos productivos, parece evidente, pero se necesitan más trabajos de investigación para establecer el tipo de producto, dosis, composición de los piensos basales a los que se adiciona el producto, tipo de animal al que se suministra el producto, etc.

3.3.- Plantas y extractos

Otro de los aditivos en los que se investiga es la adición al pienso de plantas, sus extractos o aceites esenciales. El uso de estos productos para mejorar la salud o la alimentación es una práctica muy antigua en Asia pero mucho más reciente en Europa. Las plantas contienen componentes que les sirven para interaccionar con el ambiente en el que se encuentran y que pueden intervenir en la defensa de la planta ante el estrés fisiológico o ambiental y ante depredadores o patógenos (Wenk, 2003). Estos componentes son los que se considera que pueden tener efectos beneficiosos en los animales, en el caso presente, en los lechones. Posibles efectos beneficiosos de plantas o sus extractos en el animal pueden ser debidos, según la literatura, a: mejora de la ingesta de pienso, estimulación de la secreción de enzimas, estimulación inmunitaria, efectos antimicrobianos o antiinflamatorios y propiedades antioxidantes.

Según Wenk (2003) la actividad de las plantas no es constante y esta variabilidad puede deberse a una variación de la composición de las plantas resultado de varios factores como condiciones de crecimiento/cultivo, estado de maduración en el momento de la cosecha, método y duración de la conservación de las plantas, método de extracción o contaminación microbiana. Todo esto puede afectar de forma importante los resultados obtenidos a la hora de testar estos productos.

Gebert et al. (1999), citado en Wenk (2003), estudiaron el efecto de seis plantas y dos mezclas de plantas en dosis de 0,5% sobre la ingesta de pienso y ganancia de peso de lechones tras el destete. Los autores observaron una ingesta menor (diferencias significativas sólo en algunos casos) en los animales que consumieron las dietas con plantas. Los autores demostraron la relación negativa entre ingesta de pienso y concentración de una de las plantas (raíz de ruibarbo) en el pienso. Namkung et al. (2004) también detectaron una reducción de la ingesta de pienso y de la ganancia de peso en lechones alimentados con un pienso suplementado con 0,75% de extractos de canela, tomillo y orégano. Los autores propusieron como posible causa del la baja ingesta el fuerte olor de esta dieta, aunque en un estudio realizado anteriormente por los mismos autores con el mismo producto los datos productivos se vieron mejorados. Según los propios autores, pequeñas diferencias en las dosis utilizadas en los dos estudios o la variación en la composición del producto podrían explicar esta inconsistencia. Por otra parte, Langendijk et al. (2007) observaron cómo la adición de ajo y anís (saborizantes) aumentó la ingesta de pienso post-destete. Kong et al. (2007) también observaron una mejora de la ingesta y el crecimiento de lechones en post-destete tras añadir una mezcla de (0,2%) cuatro plantas secas chinas. Aquí cabe comentar que el uso de saborizantes tiene como objetivo principal mejorar el sabor del pienso y así aumentar la ingesta de pienso, mientras que otros productos son añadidos para específicamente obtener un efecto antimicrobiano u otro de los anteriormente mencionados, lo que no quiere decir que el sabor del producto sea

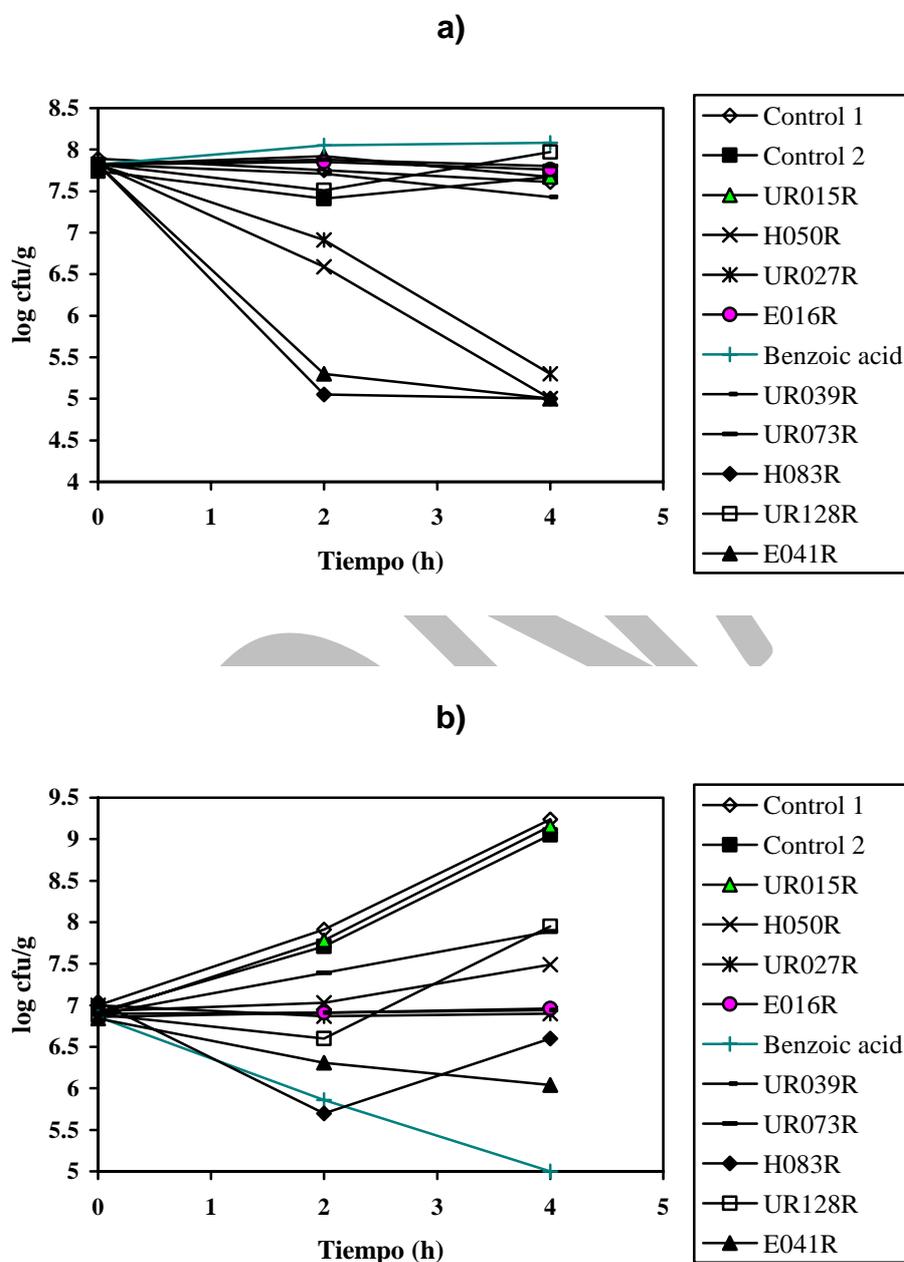
promotor de la palatabilidad del pienso. Por lo tanto, pueden ser esperados diferentes efectos sobre el consumo de pienso.

La actividad antibacteriana de plantas, sus extractos o aceites en diferentes sistemas *in vitro* ha sido investigada ampliamente (Dorman and Deans, 2000; Friedman et al., 2002; Si et al., 2006a; Si et al., 2006b) y esta capacidad se ha medido en muchos productos.

Datos de un proyecto europeo (REPLACE), en el que nuestro laboratorio colabora, muestran el efecto antibacteriano de varias plantas y extractos de plantas hacia *E. Coli* O149:K88 (figura 11). Estos resultados fueron obtenidos en estudios *in vitro* con digesta gástrica y del intestino delgado de cerdos a los que se añadió 500 ppm de extracto y la evolución del número de *E. coli* fué seguida durante 4 horas de incubación a 38 °C. Los resultados muestran los diferentes efectos de los productos testados, unos no muestran efecto sobre el crecimiento de *E. Coli*, otros retrasan o reducen el crecimiento y otros tienen un efecto bacterioestático o bactericida. Por lo tanto, ciertos productos tienen potencial. Los datos también ilustran (como en el caso de ácidos orgánicos) que hay un mayor efecto bactericida en digesta gástrica que del intestino delgado. Datos obtenidos utilizando métodos de este tipo son muy valiosos a la hora de testar el efecto de un número alto de productos sobre microorganismos concretos, de la dosis de producto para obtener un efecto significativo, etc. Pero los datos deben validarse *in vivo*. Este paso se está llevando a cabo en la actualidad en este proyecto.

Varios estudios han investigado los efectos de una mezcla de extractos de plantas con 5% carvacrol, 3% cinamaldehído y 2% capsicum a una concentración en el pienso de 0,03% sobre varios parámetros en lechones (Manzanilla et al., 2004; Castillo et al., 2006; Manzanilla et al., 2006). Manzanilla et al. (2004) y Manzanilla et al. (2006) no detectaron efectos de los extractos en los datos productivos de lechones en las semanas posteriores al destete, ni en la digestibilidad de nutrientes. Manzanilla et al. (2004) observaron un aumento del ratio lactobacilos/enterobacterias en el yeyuno; mientras que Castillo et al. (2006) observaron este incremento en el colon de lechones alimentados con los extractos pero no en el yeyuno. Manzanilla et al. (2006), tras observar efectos de la adición de los extractos sobre ciertos parámetros inmunológicos en los animales, propusieron esta vía como posible mecanismo de acción de los extractos. Namkung et al. (2004) también observaron una reducción del número de coliformes (en heces) pero no de lactobacilos tras añadir un 0,75% de extractos de plantas al pienso. Sin embargo, no detectaron efectos en ninguno de los parámetros inmunológicos analizados, ni en la morfología del intestino delgado proximal. Otros autores han detectado efectos claros de varias plantas (especies) en la actividad de enzimas pancreáticos y de la secreción de ácidos biliares en ratas, lo que podría indicar una mejora de la capacidad digestiva de los animales (Platel et al., 2002).

Figura 11.- Efecto de la suplementación de 500 ppm de varias plantas y extractos de plantas sobre el número de *E. coli* O149:K88 en a) digesta gástrica a pH 4,2 y b) del íleon a pH 7,2 con tiempo de incubación a 38 °C (Højberg et al., comunicación personal).



En general, y como la revisión de Havsteen (2002) sobre flavonoides ilustra, el potencial de ciertos componentes presentes en plantas (conocidos y desconocidos) es claro pero se necesitan muchos pasos para identificar y eventualmente estandarizar los componentes con efectos positivos y con posibilidades de uso en la producción porcina.

3.4.- Zinc y cobre

El efecto positivo (reducción de incidencia de diarrea, aumento de la ingesta) que la adición de zinc, en forma de óxido de zinc, en dosis farmacológicas (approx. 2500 ppm) tiene sobre los lechones tras el destete parece evidente (Poulsen, 1995; Case y Carlson, 2002; Carlson, 2003). Sin embargo, el mecanismo de acción que lleva a estos resultados no está del todo claro. Por una parte, están los mecanismos relacionados con un efecto antimicrobiano, y por otra, los relacionados con un efecto más directamente fisiológico. La adición de óxido de zinc en altas dosis afecta a la microflora del sistema digestivo, reduciendo principalmente el número de Gram positivas y reduciendo así también la competencia entre el hospedador y su microflora por los nutrientes de la dieta; mantiene una alta diversidad de coliformes tras el destete, lo que puede hacer la colonización de variedades diarreicas más difícil; mejora el estado fisiológico de zinc del animal, evitando así una deficiencia de este mineral con las consiguientes efectos negativos (diarrea, reducción de ingesta, etc.); reduce la susceptibilidad de la mucosa intestinal hacia secretagogos que estimulan la secreción de cloro; incrementa el nivel en suero del factor de crecimiento IGF-I (Poulsen, 1995; Katouli et al., 1999; Carlson, 2003; Carlson et al., 2004; Hojberg et al., 2005).

Estas altas dosis (2500-3000 ppm) se consideran necesarias para alcanzar los efectos mencionados, lo que está en parte relacionado con el bajo consumo de pienso en lechones en los días posteriores al destete. Sin embargo, la contaminación medioambiental causada por el uso de zinc en exceso en las dietas de lechones es un problema que puede afectar a esta práctica en el futuro.

El efecto positivo por la adición de altas dosis (100-250ppm) de sulfato de cobre al pienso de iniciación, es considerado por algunos autores como un efecto indirecto vía aumento de la concentración de zinc en plasma (Carlson, 2003). Aunque también se han observado efectos antimicrobianos de altas dosis de cobre hacia estreptococos principalmente y hacia coliformes (revisado por Jensen, 1998; Namkung et al., 2004; Hojberg et al., 2005).

4.- CONCLUSIONES

Los datos presentados en esta breve revisión sobre sistemas de alimentación y aditivos en lechones en relación con el destete ilustran la gran y variada actividad científica existente en este campo. Los tres sistemas de alimentación presentados aquí pueden ayudar a los animales en este periodo tan crítico. En cuanto a los aditivos, los resultados tras la adición de ácidos orgánicos o sus sales en dosis adecuadas (mínimo 1%) y dosis farmacéuticas de zinc indican una alta consistencia en cuanto a la mejora de datos productivos y de salud intestinal; mientras que los probióticos, prebióticos y plantas resultan en datos más inconsistentes y con efectos más directos en la salud intestinal. Pero

también parece claro que el destete, tal y como se practica en Europa (a una edad temprana y de forma abrupta), sigue suponiendo un momento de estrés para los animales con sus consiguientes efectos negativos para una gran parte de los individuos.

Por otra parte, el estudio de los efectos de muchas de estas estrategias de alimentación que intentan reducir los efectos negativos relacionados con el destete de los lechones resulta en datos inconsistentes, y por tanto en ausencia de resultados positivos. Posiblemente una razón fundamental de esta observación es en muchos casos el relativo buen estado de salud de los animales utilizados en los experimentos científicos, que se encuentran en granjas experimentales con menor densidad de animales y mejores condiciones de manejo que en granjas comerciales 'normales', lo que hace más difícil detectar efectos positivos significativos.

La prohibición de los antibióticos como promotores del crecimiento significó un aumento de la frecuencia de diarreas y, en general, mayores pérdidas de lechones tras el destete. Si las estrategias presentadas aquí se consideran como alternativas a los antibióticos, llevará tiempo encontrar sistemas/aditivos que resulten en la misma eficacia que los antibióticos.

5.- REFERENCIAS

- BERKEVELD, M., LANGENDIJK, P., BEERS-SCHREURS, H.M.G., KOETS, A.P., TAVERNE, M.A.M. y VERHEIJDEN, J.H.M. (2007) *J. Anim Sci.* 85,258-266.
- BIAGI, G., PIVA, A., MOSCHINI, M., VEZZALI, E. y ROTH, F.X. (2007) *J. Anim Sci.* 85: 1184-1191.
- BOESEN, H.T., JENSEN, T.K., SCHMIDT, A.S., JENSEN, B.B., JENSEN, S.M. y MOLLER, K. (2004) *Vet. Microbiol.* 103, 35-45.
- BRANNER, G.R., BOHMER, B.M., ERHARDT, W., HENKE, J. y ROTH-MAIER, D.A. (2004) *Archiv. Anim. Nutr.* 58, 353-366.
- BROOKS, P.H., BEAL, J.D. y NIVEN, S.J. (2001) *Recent Adv. Anim. Nutr. Australia* 13, 49-63..
- BROOM, L.J., MILLER, H.M., KERR, K.G. y KNAPP, J.S. (2006) *Research Vet. Sci.* 80, 45-54.
- BRUINIX, E.M., BINNENDIJK, G.P., PEET-SCHWERING, C.M., SCHRAMA, J.W., DEN HARTOG, L.A., EVERTS, H. y BEYNEN, A.C. (2002) *J. Anim Sci.* 80, 1413-1418.
- BRUINIX, E.M.A.M., SCHELLINGERHOUT, A.B., BINNENDIJK, G.P., VAN DER PEET-SCHWERING, C., SCHRAMA, J.W., DEN HARTOG, L.A., EVERTS, H. y BEYNEN, A.C. (2004) *Anim. Sci.* 78, 67-75.
- BUHLER, K., WENK, C., BROZ, J. y GEBERT, S. (2006) *Arch. Anim. Nutr.* 60, 382-389.

- CALLESEN, J., HALAS, D., THORUP, F., KNUDSEN, K.E.B., KIM, J.C., MULLAN, B.P., WILSON, R.H. y PLUSKE, J.R. (2007) *Livest. Sci.* 108, 117-119.
- CALLESEN, J. y THORUP, F. (2004) *Danish Bacon and Meat Council*, no. 663. (In Danish).
- CALLESEN, J. y THORUP, F. (2005) *Danish Bacon and Meat Council*, no. 772. (In Danish).
- CANIBE, N., ENGBERG, R. y JENSEN, B.B. (2001a) *Workshop on alternatives to feed antibiotics and anticoccidials in the pig and poultry meat production*. Gut environment and feed additives.
- CANIBE, N., MIQUEL, N., MIETTINEN, H. y JENSEN, B.B. (2001b) En: *Fifteenth Forum for Applied Biotechnology*. Gent, Belgium. pp. 431-432
- CANIBE, N., STEIEN, S.H., OVERLAND, M. y JENSEN, B.B. (2001c) *J. Anim. Sci.* 79, 2123-2133.
- CANIBE, N. y JENSEN, B.B. (2003) *J. Anim. Sci.* 81, 2019-2031.
- CANIBE, N., HOJBERG, O., HOJSGAARD, S. y JENSEN, B.B. (2005) *J. Anim. Sci.* 83, 1287-1302.
- CANIBE, N., HOJBERG, O., BADSBERG, J.H. y JENSEN, B.B. (2007) *J. Anim. Sci. jas.2006-744v1*.
- CANIBE, N., MIETTINEN, H. y JENSEN, B.B. (2007) *Livest. Sci. In Press, Corrected Proof*.
- CARLSON, D. (2003) *The physiological role of dietary zinc and copper in weaned piglets, with emphasis on zinc and intestinal mucosal function*. Ph.D. Thesis. The Royal Veterinary and Agricultural University, Denmark.
- CARLSON, D., POULSEN, H.D. y VESTERGAARD, M. (2004) *J. Anim. Physiol. and Anim. Nutr.* 88, 332-339.
- CARSTENSEN, L., ERSBOLL, A.K., JENSEN, K.H. y NIELSEN, J.P. (2005) *Vet. Microbiol.* 110, 113-123.
- CASE, C.L. y CARLSON, M.S. (2002) *J. Anim. Sci.* 80, 1917-1924.
- CASTILLO, M., MARTIN-ORUE, S.M., ROCA, M., MANZANILLA, E.G., BADIOLA, I., PEREZ, J.F. y GASA, J. (2006) *J. Anim. Sci.* 84, 2725-2734.
- CHANG, Y.H., KIM, J.K., KIM, H.J., KIM, W.Y., KIM, Y.B. y PARK, Y.H. (2001) *Antonie Van Leeuwenhoek Int. J. General and Molecular Microbiol.* 80, 193-199.
- CHERRINGTON, C.A., HINTON, M., MEAD, G.C. y CHOPRA, I. (1991) *Adv. Microbial Physiol.* 32, 87-107.
- DAHL, J. (1997) *Veterinær Information*, 17-20.
- DORMAN, H.J.D. y DEANS, S.G. (2000) *J. Appl. Microbiol.* 88, 308-316.
- EASTER, R.A. (1988) En: *Recent advances in animal nutrition*. W. Haresing y P.J.A. Cole (eds). pp. 61-71.
- FARZAN, A., FRIENDSHIP, R.M., DEWEY, C.E., WARRINER, K., POPPE, C. y KLOTINS, K. (2006) *Prev. Vet. Med.* 73, 241-254.

- FRIEDMAN, M., HENIKA, P.R. y MANDRELL, R.E. (2002) *J. Food Protect.* 65, 1545-1560.
- GIBSON, G.R., PROBERT, H.M., VAN LOO, J., RASTALL, R.A. y ROBERFROID, M.B. (2004) *Nutr. Res. Rev.* 17, 259-275.
- GIBSON, G.R. y ROBERFROID, M.B. (1995) *J. Nutr.* 125, 1401-1412.
- GUERRA, N.P., BERNARDEZ, P.F., MENDEZ, J., CACHALDORA, P. y PASTRANA CASTRO, L. (2007) *Anim. Feed Sci. Techn.* 134, 89-107.
- HAVSTEEN, B.H. (2002) *Pharm. & Therap.* 96, 67-202.
- HEDEMANN, M.S., DYBKJAER, L. y JENSEN, B.B. (2007) *Livest. Sci.* 108, 128-131.
- HOJBERG, O., CANIBE, N., KNUDSEN, B. y JENSEN, B.B. (2003) *Appl. Environ. Microbiol.* 69, 408-418.
- HOJBERG, O., CANIBE, N., POULSEN, H.D., HEDEMANN, M.S. y JENSEN, B.B. (2005) *Appl. Environ. Microbiol.* 71, 2267-2277.
- HOUDIJK, J.G.M., BOSCH, M.W., VERSTEGEN, M.W.A. y BERENPAS, H.J. (1998) *Anim. Feed Sci. Techn.* 71, 35-48.
- HOUDIJK, J.G.M., HARTEMINK, R., VERSTEGEN, M.W.A. y BOSCH, M.W. (2002) *Arch. Anim. Nutr.-Archiv fur Tierernahrung* 56, 297-307.
- JENSEN, B.B. (1998) *J. Anim. Feed Sci.* 7, 45-64.
- JENSEN, B.B. y MIKKELSEN, L. (1998) En: *Feeding liquid diets to pigs*. P.C. Garnsworthy y J. Wiseman (eds). Nottingham University Press, Nottingham. pp. 107-126
- KATOULI, M., MELIN, L., JENSEN-WAERN, M., WALLGREN, P. y MOLLBY, R. (1999) *J. Appl. Microbiol.* 87, 564-573.
- KELLY, D., SMYTH, J.A. y MCCRACKEN, K.J. (1991) *Br. J. Nutr.* 65, 181-188.
- KLUGE, H., BROZ, J. y EDER, K. (2006) *J. Anim. Phys. Anim. Nutr.* 90, 316-324.
- KNARREBORG, A., MIQUEL, N., GRANLI, T. y JENSEN, B.B. (2002) *Anim. Feed Sci. Techn.* 99, 131-140.
- KONG, X.F., WU, G.Y., LIAO, Y.P., HOU, Z.P., LIU, H.J., YIN, F.G., LI, T.J., HUANG, R.L., ZHANG, Y.M., DENG, D., KANG, P., WANG, R.X., TANG, Z.Y., YANG, C.B., DENG, Z.Y., XIONG, H., CHU, Y., RUAN, Z., XIE, M.Y. y YIN, Y.L. (2007) *Livest. Sci.* 108, 272-275.
- KONSTANTINOV, S.R., AWATI, A., SMIDT, H., WILLIAMS, B.A., AKKERMANS, A.D.L. y DE VOS, W.A. (2004) *Appl. Environ. Microbiol.* 70, 3821-3830.
- KRUEGER, M., SCHROEDL, W., ISIK, W., LANGE, W. y HAGEMANN, L. (2002) *European J. Nutr.* 41.
- KULLER, W.I., SOEDE, N.M., BEERS-SCHREURS, H.M.G., LANGENDIJK, P., TAVERNE, M.A.M., KEMP, B. y VERHEIJDEN, J.H.M. (2007) *J. Anim Sci.* 85, 1295-1301.
- KULLER, W.I., SOEDE, N.M., BEERS-SCHREURS, H.M.G., LANGENDIJK, P., TAVERNE, M.A.M., VERHEIJDEN, J.H.M. y KEMP, B. (2004) *J. Anim Sci.* 82, 405-413.

- LALLES, J.P., BOSI, P., SMIDT, H. y STOKES, C.R. (2007a) *Proc. Nutr. Soc.* 66, 260-268.
- LALLES, J.P., BOUDRY, G., FAVIER, C., LE FLOCH, N., LURONA, I., MONTAGNE, L., OSWALD, I.P., PIE, S., PIEL, C. y SEVE, B. (2004) *Anim. Res.* 53, 301-316.
- LALLES, J.P., BOSI, P., SMIDT, H. y STOKES, C.R. (2007b) *Livest. Sci.* 108, 82-93.
- LANGENDIJK, P., BOLHUIS, J.E. y LAURENSSEN, B.F.A. (2007) *Livest. Sci.* 108, 284-287.
- LAWLOR, P.G., LYNCH, P.B., GARDINER, G.E., CAFFREY, P.J. y O'DOHERTY, J.V. (2002) *J. Anim. Sci.* 80, 1725-1735.
- LEJEUNE, J.T., KAUFFMAN, M.D., AMSTUTZ, M.D. y WARD, L.A. (2006) *J. Swine Health and Production* 14, 247-252.
- Lindecrona, R.H., Jensen, T.K., Jensen, B.B., Leser, T.D., Jiufeng, W. y Moller, K. (2003) *Anim. Sci.* 76, 81-87.
- LOH, G., EBERHARD, M., BRUNNER, R.M., HENNIG, U., KUHLA, S., KLEESSEN, B. y METGES, C.C. (2006) *J. Nutr.* 136, 1198-1202.
- MANZANILLA, E.G., NOFRARIAS, M., ANGUITA, M., CASTILLO, M., PEREZ, J.F., MARTIN-ORUE, S.M., KAMEL, C. y GASA, J. (2006) *J. Anim. Sci.* 84, 2743-2751.
- MANZANILLA, E.G., PEREZ, J.F., MARTIN, M., KAMEL, C., BAUCCELLS, F. y GASA, J. (2004) *J. Anim. Sci.* 82, 3210-3218.
- MARIBO, H. (2006) *Additives to starter diets*. DS, Nyt 5.
- MIKKELSEN, L.L., JAKOBSEN, M. y JENSEN, B.B. (2003) *Anim. Feed Sci. Techn.* 109, 133-150.
- MIKKELSEN, L.L. y JENSEN, B.B. (1998) *J. Anim. Feed Sci.* 7, 211-215.
- MILLER, H.M., CARROLL, S.M., REYNOLDS, F.H. y SLADE, R.D. (2007) *Livest. Sci.* 108, 124-127.
- MORAN, C.A. (2001) *Development and benefits of liquid diets for newly weaned pigs*. Ph.D. Thesis. University of Plymouth, UK.
- NAMKUNG, H., LI, M., GONG, J., YU, H., COTTRILL, M. y DE LANGE, C.F.M. (2004) *Can. J. Anim. Sci.* 84, 697-704.
- NAUGHTON, P.J., MIKKELSEN, L.L. y JENSEN, B.B. (2001) *Appl. Environ. Microbiol.* 67, 3391-3395.
- NIVEN, S.J., BEAL, J.D. y BROOKS, P.H. (2006) *Anim. Feed Sci. Techn.* 129, 304-315.
- PARTANEN, K.H. y MROZ, Z. (1999) *Nutr. Res. Rev.* 12, 117-145.
- PEDERSEN, A.Ø. (2001) *Danish Bacon and Meat Council*, no. 510.
- PEDERSEN, A.Ø. (2006) *Fermenteret korn til smågrise*. meddelelse 728 .
- PEDERSEN, A.Ø., MARIBO, H., JENSEN, B.B., HANSEN, I.D. y AASLYNG, M.D. (2002) *Danish Bacon and Meat Council*, no. 547. (In Danish).
- PIERCE, K.M., SWEENEY, T., BROPHY, P.O., CALLAN, J.J., MCCARTHY, P. y O'DOHERTY, J.V. (2005) *Anim. Sci.* 81, 347-356.

- PLATEL, K., RAO, A., SARASWATHI, G. y SRINIVASAN, K. (2002) *Nahrung-Food* 46, 394-398.
- PLUMED-FERRER, C., KIVELA, I., HYVONEN, P. y VON WRIGHT, A. (2005) *J. Appl. Microbiol.* 99, 851-858.
- PLUSKE, J.R., WILLIAMS, I.H. y AHERNE, F.X. (1996) *Anim. Sci.* 62, 131-144.
- POULSEN, H.D. (1995) *Acta Agric. Scand. Section A-Anim. Sci.* 45, 159-167.
- RADCLIFFE, J.S. (2004) *Antibiotic alternatives for non-ruminants- Focusing on direct fed microbials.* <http://www.epa-probiotic.com/upload/docs/minnesota2004-radcliffe.pdf>.
- ROSELLI, M., FINAMORE, A., BRITTI, M.S., BOSI, P., OSWALD, I. y MENGHERI, E. (2005) *Anim. Res.* 54, 203-218.
- RUSSELL, J.B. (1992) *J. Appl. Bact.* 73, 363-370.
- RUSSELL, P.J., GEARY, T.M., BROOKS, P.H. y CAMPBELL, A. (1996) *J. Sci. Food Agric.* 72, 8-16.
- SCHAREK, L., GUTH, J., REITER, K., WEYRAUCH, K.D., TARAS, D., SCHWERK, P., SCHIERACK, P., SCHMIDT, M.F.G., WIELER, L.H. y TEDIN, K. (2005) *Vet. Immunology and Immunopathology* 105, 151-161.
- SI, W., GONG, J., CHANAS, C., CUI, S., YU, H., CABALLERO, C. y FRIENDSHIP, R.M. (2006a) *J. Appl. Microbiol.* 101, 1282-1291.
- SI, W., GONG, J., TSAO, R., ZHOU, T., YU, H., POPPE, C., JOHNSON, R. y DU, Z. (2006b) *J. Appl. Microbiol.* 100, 296-305.
- SIMON, O., JADAMUS, A. y VAHJEN, W. (2001) *J. Anim. Feed Sci.* 10, 51-67.
- SMIRICKY-TJARDES, M.R., GRIESHOP, C.M., FLICKINGER, E.A., BAUER, L.L. y FAHEY, G.C. (2003) *J. Anim Sci.* 81, 2535-2545.
- TARAS, D., VAHJEN, W., MACHA, M. y SIMON, O. (2005) *Arch. Anim. Nutr.* 59, 405-417.
- TARAS, D., VAHJEN, W., MACHA, M. y SIMON, O. (2006) *J. Anim Sci.* 84, 608-617.
- THYMAN, T., GUDBERGSEN, C., BRESSON, S., KRISTENSEN, N.B. y HANSEN, C.F. (2007) *Livest. Sci.* 108, 132-136.
- TZORTZIS, G., GOULAS, A.K., GEE, J.M. y GIBSON, G.R. (2005) *J. Nutr.* 135, 1726-1731.
- VAN DER WOLF, P.J., BONGERS, J.H., ELBERS, A.R.W., FRANSSSEN, F.M.M.C., HUNNEMAN, W.A., VAN EXSEL, A.C.A. y TIELEN, M.J.M. (1999) *Vet. Microbiol.* 67, 263-275.
- VAN DER WOLF, P.J., WOLBERS, W.B., ELBERS, A.R.W., VAN DER HEIJDEN, H.M.J.F., KOPPEN, J.M.C.C., HUNNEMAN, W.A., VAN SCHIE, F.W. y TIELEN, M.J.M. (2001) *Vet. Microbiol.* 78, 205-219.
- VAN WINSEN, R.L., URLINGS, B.A.P., LIPMAN, L.J.A., SNIJDERS, J.M.A., KEUZENKAMP, D., VERHEIJDEN, J.H.M. y VAN KNAPEN, F. (2001) *Appl. Environ. Microbiol.* 67, 3071-3076.

- VERDONK, J.M.A.J., BRUININX, E.M.A.M., VAN DER MEULEN, J. y VERSTEGEN, M.W.A. (2007) *Livest. Sci.* 108, 146-149.
- VERDONK, J.M.A.J., SHIM, S.B., VAN LEEUWEN, P. y VERSTEGEN, M.W.A. (2005) *Br. J. Nutr.* 93, S125-S138.
- WATTANAKUL, W., ROOKE, J.A., STEWART, A.H., ENGLISH, P.R. y EDWARDS, S.A. (2007) *Animal* 1, 381-387.
- WELLOCK, I.J., FORTOMARIS, P.D., HOUDIJK, J.G.M. y KYRIAZAKIS, I. (2007) *Livest. Sci.* In Press, Corrected Proof.
- WENK, C. (2003) *Asian-Austral. J. Anim. Sci.* 16, 282-289.

FEDNA