



BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**MEJORAMIENTO DE LA PRODUCCIÓN LÁCTEA EN CERDAS
ADICIONANDO *Pichia guilliermondii* EN LA DIETA DE LACTANCIA**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRO EN MEDICINA VETERINARIA Y PRODUCCIÓN ANIMAL**

PRESENTA:

ARIADNA DEL CARMEN MARTÍNEZ ARGUELLES

DIRECTOR DE TESIS

DR. RUBÉN HUERTA CRISPÍN

ASESORES

M.M.V.P.A. RICARDO TREVIZO CORRALES

M.M.V.P.A. SANDRA ORTÍZ GONZÁLEZ

TECAMACHALCO, PUEBLA; JULIO 2015

Dedicatorias

A mi hija por ser mi motivación y que mi ejemplo sea digno para su vida.

A mi mami Amelia Argüelles Díaz por ser mi madre.

Agradecimientos

A mi mami por ser mi pilar más fuerte, sin ella difícilmente podrían culminar los proyectos de mi vida. Gracias por ser el ejemplo que nunca dudaré en seguir.

Gracias a mis hermanos Edmundo y Oscar, que siempre están al pie del cañón para apoyarme.

Gracias a mis tías Lulú y Carmen, tío Orlando, sobrinos Dario, Tadeo, Ivanna, Aranza, Diego, Gael e Ian y primos Edna, Brenda y Luis por ser una gran familia.

Al Dr. Rubén Huerta Crispín por su valioso apoyo y su enseñanza integral.

Gracias a Sandra González Ortiz y al Ricardo Trevizo Corrales por su amistad y apoyo constante e incondicional.

Gracias a mis amigos de generación de la Maestría, por apoyarnos y llegar al final a pesar de las adversidades.

Contenido

I. INTRODUCCIÓN.....	6
II. ANTECEDENTES	8
2.1. Lactancia.....	8
2.2. Estructura de la Glándula Mamaria.....	9
2.3. Fisiología de la lactancia	10
2.4. Manejo después del parto	13
2.5. Producción de leche de la cerda	15
2.6. Composición de la Leche de Cerda	16
2.7. Nutrición de la cerda en la lactancia	16
2.8. Probióticos	17
2.8.1 Funciones de los Probióticos	20
2.8.2. Selección de microorganismos para ser usados como probióticos	23
2.8.3. Modo de acción.....	25
2.8.4. Uso de los probióticos en cerdos	26
2.9. Hongos	27
2.9.1. Morfología.....	28
2.9.2. Estructuras reproductoras de los hongos	29
2.9.3. Reproducción	29
2.9.3.1. Reproducción asexual.....	30
2.9.3.2. Reproducción sexual	31
2.9.4. Dimorfismo	32
2.9.5. Ecología	32
2.9.6. Clasificación de los Hongos.....	33
2.9.6.1. Clasificación de los Hongos Inferiores	33
2.9.6.2. Clasificación de Hongos Superiores.	33
2.10. Levaduras	34
2.10.1. Estructuras de glucanos de las levaduras.....	36
2.10.2. Mananos	37
2.10.3. Membrana plasmática.....	37
2.10.4. Los microtúbulos	38
2.10.5. Núcleo	38
2.10.6. Propágulos (esporas y conidias).....	39
2.11. <i>Candida spp.</i>	40
2.11.1. <i>Candida guilliermondii</i>	41
III. JUSTIFICACIÓN	43
IV. HIPOTESIS.....	44
V. OBJETIVO GENERAL	45
VI. OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	45
VII. MATERIALES Y MÉTODOS.....	46
7.1. Ubicación	46
7.2. Características de la ubicación.....	46
7.3. Granja.....	46
7.4. Unidades experimentales	47
7.5. Probiótico.....	47
7.6. Dieta balanceada para cerdas en lactancia para Grupo A	47
7.7. Dieta balanceada para cerdas en lactancia para Grupo B	48
7.8. Básculas	49

7.9. Procedimiento	50
7.10. Análisis Estadístico	51
VIII. RESULTADOS.....	52
IX. DISCUSIÓN.....	55
X. CONCLUSIONES	58
XI. LITERATURA CITADA	59
ANEXOS	66

I. INTRODUCCIÓN

La producción porcina es un proceso sumamente complejo donde participa toda una serie de factores fisiológicos, nutricionales y de manejo que interactúan y dan como resultado el nivel de eficiencia productiva y reproductiva de las cerdas.

La genética porcina moderna ha logrado una alta prolificidad, esto ha llevado a tener una disminución en el peso del lechón al nacimiento, ya que el peso y el número de lechones de la camada es inversamente proporcional, así que es de relevante importancia la buena alimentación de la cerda para favorecer la mayor producción de leche posible, los lechones tienen un alto potencial de crecimiento en las primeras semanas de vida, pero las cerdas no producen la suficiente leche para la expresión genotípica de los lechones ya que el proceso evolutivo aun la limita (Lef`evre, 2010), para este fin se han desarrollado diferentes productos como son los antibióticos, utilizados como promotores de crecimiento en las dietas de lactancia, ya que funcionan como reguladores de la población bacteriana intestinal, favoreciendo así, un mayor tamaño de vellosidades intestinales, lo que permite una mejor absorción de nutrientes, sin embargo hay una tendencia al retiro de estos, por regulaciones gubernamentales considerando la resistencia bacteriana. Otros elementos que estimulan el consumo y digestibilidad de los alimentos son los probióticos y los prebióticos, que funcionan como moduladores de la inmunidad y equilibrando la flora intestinal, así como la exclusión competitiva, a diferencia con los antibióticos la tendencia en el mundo es creciente al uso de los probióticos. Otro de los problemas que se presentan en las cerdas genéticamente mejoradas es la excesiva pérdida de peso durante la lactancia, cuando el manejo y la alimentación no cubren los requerimientos de esta etapa, una alternativa para evitar estos problemas es el uso de las levaduras en la nutrición, debido a que equilibran la microbiota intestinal en el tracto gastrointestinal, así que en este trabajo el propósito fue el mejoramiento de la producción de

leche de las cerdas adicionando la levadura *Pichia guilliermondii* en la dieta de lactancia y evaluando la producción láctea a través de la ganancia de peso de la camada al destete.

II. ANTECEDENTES

2.1. Lactancia

Se define como una característica de los mamíferos (Peaker, 2002). El consumo neonatal de leche, incluyendo el calostro, confiere nutrientes esenciales y soporte protector al recién nacido durante la transición de prenatal a la vida posnatal.

Durante la lactancia, el objetivo es producir un número adecuado de lechones con un peso corporal suficiente al destete, para que no se vea comprometida la tasa de crecimiento subsiguiente, manteniendo simultáneamente un peso y condición corporales adecuados de la cerda al destete, para asegurar un regreso rápido al estro con éxito. El estado metabólico de la cerda durante la lactancia, ya sea anabólico o catabólico, tiene influencia importante sobre el desarrollo folicular y el patrón de secreción de LH y FSH y por lo tanto, sobre el periodo entre el destete y el estro y la reproducción subsiguiente. De esta forma, el estado nutricional de la cerda durante la lactancia influye sobre el crecimiento y desarrollo de los lechones hasta el sacrificio, así como el potencial reproductivo de la cerda y la productividad general (Close W.H., Cole D.J.A., 2004).

Una cerda, ahora necesita producir una gran cantidad de leche para alcanzar las demandas por su largo y rápido crecimiento de la camada. De hecho entre los años de 1935 y 2010, se ha incrementado cuatro veces más la producción láctea. Esto sugiere que la glándula mamaria se ha adaptado a soportar el incremento de la producción láctea. Todas esas mejoras en la cerda y su camada garantizan las continuas actualizaciones en el programa de manejo nutricional.

El crecimiento de los lechones es fuertemente determinado por la producción láctea aunque la cerda no pueda producir suficiente leche para mantener el crecimiento óptimo de su camada (Harrell et al., 1993). La cantidad de leche producida por la cerda limita el crecimiento de los lechones, y el peso corporal de los cerdos al destete, es crucial para su desempeño postdestete.

La nutrición es las primerizas puede tener un gran impacto en el desarrollo mamario. La restricción del 20 % en la alimentación, reduce la masa de tejido mamario (Farmer et al., 2004).

La respuesta y los requerimientos de energía durante la lactancia dependen de dos factores principales: el requerimiento de energía para el mantenimiento de la cerda per se y el necesario para la producción de leche. Esto último comprende hasta un 65- 80% del requerimiento general, dependiendo del parto y del tamaño de la camada. Además de la cantidad y calidad de la leche es importante para determinar la supervivencia y el comportamiento de los lechones.

2.2. Estructura de la Glándula Mamaria

El crecimiento de la gándula mamaria postpubetad es de 12 a 14 mamas semidesarrolladas. La glándula mamaria en esta etapa tiene un pezón con un anillo (areola) de tejido sensible al tacto. Cada pezón tiene un orificio con dos canales de salida sobre una superficie plana inmediatamente por debajo de la punta del pezón. La estructura interna de la glándula virgen tiene un completo pero pobremente desarrollado de sistema de irrigación sanguíneo y nervioso, no obstante aparecen claramente la cisterna de la glándula, los senos, los conductos grandes y menores y finalmente los conductos finos.

La mayor parte de la mama está constituida por tejido adiposo junto con tejido conjuntivo de células corporales indiferenciadas y algo de colágeno estructural. Las células indiferenciadas están destinadas a transformarse en células activas para la secreción de leche.

Durante la gestación se produce el máximo desarrollo, proporcionando una estructura final completa a término. En el primer mes, bajo la influencia de las hormonas de la gestación, los conductos siguen proliferando para constituir la masa de tejido indiferenciado. Mediada la gestación, esta masa comienza a experimentar una diferenciación al formar lóbulos de tejido alveolar constituido por células secretoras de la leche alrededor del interior de los alveolos. En el mes

último de la gestación, los lóbulos de tejido alveolar aparecen claramente definidos y los alveolos completan su función y se llenan con una secreción con aspecto de jarabe. La glándula resulta menos maleable, la grasa es reemplazada por más conductos y tejido secretor, aumenta la masa así como el volumen, la piel se distiende y existen sensaciones de presión, suavidad y calor. Cuando faltan tres días para el parto, las mamas se llenan de leche y la presión al interior es lo que impide que las células secretoras sigan formando leche. El crecimiento mamario prosigue durante los comienzos de la lactación y se produce un incremento importante de tejido secretor. Durante el periodo posnatal inmediato, prosigue el desarrollo tisular en proporción con el estímulo positivo recibido por la frecuencia y la totalidad del vaciado de la glándula. (Whittemore, 2004)

La glándula mamaria se prepara para la lactancia por un extenso crecimiento y diferenciación durante la gestación. La duración de este desarrollo determina el desempeño de la lactancia de la cerda, la cual regula el crecimiento de los lechones. (VanKlompbergen, 2013).

Al desaparecer el estímulo de la succión, en cualquier momento de la lactación, se producirá una acumulación rápida de productos lácteos segregados en los alveolos, una intensa presión hacia el interior, y la finalización de la síntesis de leche por las células, que es seguida rápidamente por la degeneración de la capa secretora activa del epitelio alveolar (Whittemore, 1998).

2.3. Fisiología de la lactancia

La cerda se caracteriza por presentar anestro estacional, provocado por la succión que ejercen los lechones cuando son amamantados, la cual tiene dos efectos diferentes en la cerda: primero es estimular la producción láctea, y el segundo consiste en iniciar una retroalimentación negativa en la producción de FSH y LH.

La producción láctea se incrementa cuando la succión de la glándula mamaria estimula la liberación de oxitocina por el lóbulo posterior de la hipófisis y de

prolactina, que es secretada por las células acidófilas del lóbulo anterior de la hipófisis. La prolactina y la oxitocina entran en el torrente sanguíneo y se dirigen a la glándula mamaria, donde la primera estimula la producción de leche y la segunda, la contracción de las células mioepiteliales, forzando la salida de la leche de los alveolos a los pequeños conductos galactóforos.

Al momento del parto, la concentración de prolactina en el plasma de la cerda es elevada; aumenta en respuesta al estímulo de succión de los lechones que amamanta, y declina poco después del destete.

Inmediatamente después del parto, y al comenzar la lactancia los niveles de progesterona, estradiol y relaxina en la sangre declina a niveles basales. En la cerda por lo general tiene lugar un estro anovulatorio entre el primer y tercer días posterior al parto.

Durante la lactancia, la concentración de FSH circulante se mantiene constante; no obstante, la actividad de la hormona es alta desde el principio hasta el final de la lactancia; por el contrario la secreción de LH se deprime, lo que produce anestro estacional.

La prolactina es esencial para la proliferación y diferenciación de las células epiteliales dentro de la glándula mamaria durante la gestación (Tucker 2000). La liberación de prolactina de la pituitaria anterior es antagónicamente regulada por la dopamina, después esta se une a la superficie de las células receptoras de prolactina en tejidos blancos como lo es la glándula mamaria. La concentración de prolactina endocrina en cerdas gestantes es generalmente baja, y alrededor del parto se produce una oleada que precede un incremento de la concentración durante la lactancia (VanKlompberg, 2013).

Farmer et al (2000, 2010) establecieron que la prolactina es esencial para el desarrollo de la glándula mamaria y en consecuencia de la producción láctea en

cerdos. La biosíntesis de calostro rico en anticuerpos se pone en marcha en el último cuarto de la gestación y aumenta con el desarrollo del tejido mamario. El desarrollo de la glándula mamaria estará bajo el control de la somatotropina, aunque también es probable que un aumento del estrógeno hacia el final de la gestación indique a la glándula mamaria que el parto es inminente.

La oxitocina circulante en este momento, como parte de los hechos del parto, actúa también sobre la glándula mamaria favoreciendo el movimiento de la leche al exterior. El propio parto desencadena la necesidad de una lactación completa que supone la producción de unos 250 -500 gramos de leche cada hora y un rendimiento total de unos 6-12 kg (o más) diariamente.

El proceso de realimentación mediante cambios hormonales durante el parto determina la secreción del complejo hormonal lactogénico que consiste en prolactina, somatotropina (STH), TH, ACTH, insulina, estrógeno y progesterona. Todas estas hormonas son importantes para mantener la lactación en las cerdas. La secreción de prolactina desde la pituitaria anterior es inhibida por la presencia de una hormona inhibidora segregada por el hipotálamo. La síntesis o secreción de la hormona inhibidora es para iniciar mantener la lactación. La prolactina aparece primero con niveles altos 1-3 días antes del parto, aumentando intensamente junto con la prostaglandina, e influyendo sobre el propio parto. La prolactina presente en el momento del nacimiento puede considerarse también como el iniciador de la lactación en ese momento. La prolactina mantiene a los ovarios relativamente inactivos durante la lactación, cuidando los cuerpos lúteos, suprimiendo el crecimiento de los folículos ováricos e inhibiendo la secreción de estrógeno, asumiendo estos papeles que realiza la progesterona durante la gestación. Aunque los niveles de gonadotropina en la glándula pituitaria anterior puede ser bastante alta la lactación, su liberación resulta escasa o nula, y existe una supresión total y efectiva de ambas, FSH y LH. La oxitocina es liberada aproximadamente cada hora en respuesta a la acción de mamar de los cerditos, y es probable que la oxitocina circulante tenga un papel adicional de retroalimentación al estimular la prolactina y suprimir las gonadotropinas. Los

niveles de prolactina son particularmente elevados durante los inicios de la lactación, aunque descienden gradualmente en el transcurso de la misma. Se asegura que la prolactina y oxitocina son las principales hormonas lactogénicas en la cerda, con TH, adrenocorticoides y STH proporcionando un apoyo. La prolactina aumenta al mamar los cerditos, y se mantiene alta durante 40 minutos. Los lechones maman aproximadamente cada hora durante las 4 primeras semanas de lactación. El estímulo provocado por la acción de mamar mantiene el anestro, la lactación y la inactividad de los ovarios mediante la oxitocina y la prolactina que inhibe la liberación de GnRH y, en consecuencia se impiden las secreciones de FSH y LH. La FSH es suprimida en este momento también por la inhibina. Los días 1-14 tras el parto son precisos para la involución uterina efectiva y la reparación y restauración de la membrana. Con el destete, mediante impulsos hipotalámicos de GnRH, se produce un flujo pulsátil de LH y una elevación rápida de los niveles basales de FSH y LH (Whittemore, 1998).

El consumo de productos sólidos con leche por los cerditos sigue naturalmente la curva de lactación, y alcanzara un máximo a las 3 semanas de edad con un consumo diario de 0.32kg de sólidos por lechón y día. Los cerditos individuales con un peso al nacer de 1.3kg y un contenido de grasa del 2% aproximadamente alcanzaran, transcurridas 3 semanas, un peso corporal de 6 kg o mas con el 15% de lípidos aproximadamente.

2.4. Manejo después del parto

Después del parto, la cerda se levanta, toma agua y orina; esto, aunque parece simple es importante tenerlo en cuenta, ya que indica que la cerda concluyo el parto sin problemas. Es necesario revisar si la cerda ha expulsado la placenta y las envolturas individuales.

Presenta una secreción de la vulva, con un aspecto mucoso con presencia de sangre, tres días más tarde se torna transparente, para después desaparecer.

Uno de los aspectos más importante de cuidar durante la lactancia es la alimentación de la cerda. Se ha observado que es preferible dar alimentación ad

libitum. Durante la lactancia, es muy probable que el apetito de la cerda hiperprolífica moderna sea insuficiente para cubrir sus necesidades metabólicas. Hay, por lo tanto, un déficit de nutrientes y la magnitud de este déficit influye sobre el comportamiento tanto de la cerda como del lechón. La cerda intenta compensar este déficit movilizando reservas de tejido magro y grasa de su cuerpo, lo que origina una pérdida de peso y condición corporal.

Aunque es inevitable algo de pérdida de peso corporal, se debe evitar pérdidas mayores a 10Kg en un periodo de 21 días de lactancia. Las consecuencias de pérdidas mayores a esta se manifiesta en tasas de crecimiento menores de los lechones y por consiguiente en pesos corporales menores al destete, así como en un incremento en el intervalo del destete al estro, un tamaño de camada reducido subsiguiente y un aumento en la tasa de desecho de las cerdas.

La nutrición durante la lactancia puede tener efectos tanto absolutos como dinámicos sobre la reproducción. Una de las mayores limitantes del apetito durante la lactancia es la falta de agua. No solo influye sobre el consumo de alimento sino también sobre el rendimiento de leche de la cerda. Una de las principales razones del por qué la cerda hiperprolífica moderna necesita movilizar grandes cantidades de reservas corporales durante la lactancia es que en los últimos 30 años el rendimiento promedio de la leche se ha incrementado en 3-4 litros/día como una consecuencia del aumento del tamaño de la camada y de la productividad de la cerda.

Una tasa de crecimiento buena del lechón durante la lactancia sería de 250 gr/día y para una camada de 10 lechones esto requiere de una producción de leche de 10 litros/día. Es evidente que necesitan considerarse las ayudas nutricionales, si se quieren lograr tasa de crecimiento superiores de los lechones. (Close W.H., Cole D.J.A., 2004).

2.5. Producción de leche de la cerda

Las cerdas producen de 6 a 12 litros de leche por día, durante la etapa de lactancia dependiendo de los días de lactancia, los primeros días producen cuatro litros, va aumentando paulatinamente hasta llegar a un pico de doce litros, otro efecto en la producción de leche es el grado de la mejora genética.

En las cerdas ocurre un fenómeno llamado anabolismo gestacional por el cual una cerda gestante saca más ventaja de los alimentos que una cerda vacía, consiguiendo ganar peso durante la gestación y guardar energía, proteína, vitaminas y minerales para la fase lactante, y de esa forma la pérdida de peso en la lactación será proporcional con el peso ganado durante la gestación.

Los requerimientos de energía de la cerda se incrementan para mantener el rápido crecimiento fetal durante el último mes de la gestación y la producción de leche durante la lactancia (Radecki, 1991, Noblet et al, 1990). La transición de gestación y lactancia envuelve rápidos e importantes cambios en numerosas hormonas y metabolitos y puede intervenir en el estado metabólico de la cerda en la lactancia (Taverne y van der Weijden, 2008 ; Devillers et al., 2004).

Un rápido incremento en el consumo de alimento después del parto es necesario para proveer energía y nutrientes para la producción láctea y limita la movilización de reservas del cuerpo de la cerda. La movilización de reservas durante la lactancia desequilibra el intervalo de destete-estro. Los efectos reproductivos del consumo de alimento en lactación parecen estar mediados en parte a través de la secreción de LH, el rango de ovulación y la mortalidad embrionaria (Koketsu et al., 1996).

2.6. Composición de la Leche de Cerda

Composición de nutrientes del calostro y la leche de la cerda (g/100g leche) (Darragh y Moughan, 1998 y Gessner, 2015).

Componente	Calostro	Leche
Sólidos totales	24.8	18.7
Proteína	15.1	5.5
Nitrógeno no proteico	0.3	0.3
Lactosa	3.4	4.8
Grasa	5.9	6.8
Cenizas	0.7	0.9
Energía ₁ (KJ/g)	6.3	4.7

₁ calculada del contenido de proteína, lactosa y grasa.

En gran parte de la mortalidad del predestete en la producción de cerdos ocurre en la vida temprana (Tuchsherer et al., 2000). Esto puede ser atribuido principalmente al insuficiente consumo de energía debido al insuficiente consumo de calostro por los lechones recién nacidos (Edwards, 2002; Le Dividich et al., 2005). El bajo consumo de calostro también decreta la adquisición de IgG materna para la protección inmunitaria, por lo tanto y subsecuentemente la reducción en la resistencia a enfermedades. El consumo de calostro por los lechones depende de ambos, en su capacidad de succionar calostro de la glándula mamaria y en la capacidad de la cerda para producir suficiente calostro para toda la camada (Hoy et al., 1997).

2.7. Nutrición de la cerda en la lactancia

Las estimaciones de los requerimientos nutrimentales de la cerda durante la lactancia deben tomar en cuenta la variación en el peso corporal de los animales (mantenimiento), el rendimiento y composición de la leche producida durante la lactancia y debe hacer concesiones por cualquier movilización de tejido corporal que ocurra. Lo último ocurrirá bajo condiciones donde el consumo de nutrientes

del animal, aun cuando se alimente según apetito, no cumpla con las necesidades metabólicas o nutricionales.

Lewis y Bunter en 2011 sugieren que el requerimiento energético para el mantenimiento de la cerda durante la lactancia fue 492 kJ de ED/Kg de peso corporal 0.75/día, de esta forma para animales de 150 y 300kg de peso corporal, el requerimiento aumentara de 21.1 a 35.5 MJ de ED/día respectivamente. De igual manera calcularon que cada 1kg de ganancia del lechón, requería de unos 21.9 MJ de ED derivados de la leche y debido a que la eficiencia neta con la que la energía de la dieta es utilizada por la cerda para la producción de leche es de 0.72, cada 1 kg de ganancia de lechón durante la lactancia requiere de un consumo materno de 30.4 MJ de ED.

Durante la lactancia la cerda debería consumir entre 51 MJ de ED/día, para una cerda de 150 kg con una tasa de crecimiento promedio de la camada de 1.0 kg/día y 126 MJ de Ed/día para una cerda de 300 kg con una tasa crecimiento promedio de la camada de 3.0 kg/día para poder cubrir sus propias necesidades de mantenimiento y la de sus lechones. Sin embargo, en la producción comercial de los cerdos a menudo la cerda no es capaz de consumir suficiente alimento para cumplir con esta necesidad, por lo que ocurre la movilización de reservas corporales. Si estas pérdidas de reservas son excesivas, y bajo situaciones donde la cerda tiene reservas limitadas, la producción de leche se disminuye, el crecimiento del lechón se reduce y el comportamiento reproductivo se ve afectado (Lewis y Bunter en 2011).

2.8. Probióticos

El uso de los probióticos se ha extendido como alternativa al uso de los antibióticos por la preocupación del desarrollo de resistencia antimicrobiana y la transferencia de genes resistentes a antibióticos de los animales a la microbiota humana (Mathur y Sigh, 2005, Salyers et al., 2004) condujo a la prohibición de su uso en la Unión Europea desde el año de 2006 (EC, 2001, 2003). Esta prohibición ha traído como consecuencias el incremento del uso de antibióticos terapéuticos (Casewell et al., 2003).

Por ello es necesario ver alternativas viables para incrementar los mecanismos de defensa naturales y la disminución del uso de antibióticos (Verstegen and Williams, 2002). Uno es la utilización de aditivos al alimento para afectar favorablemente al animal, su desempeño y bienestar, particularmente a través de la modulación de la flora intestinal (Tuohy et al., 2005)

Un alimento funcional es un compuesto que sea o no nutrimento, tiene efectos positivos sobre una o varias funciones del organismo y propicia bienestar en el animal. Se consideran alimentos funcionales: prebióticos, probióticos, simbióticos, antioxidantes, productos secundarios del metabolismo vegetal, lípidos estructurales, péptidos bioactivos.

Los prebióticos, probióticos y simbióticos son capaces de modificar la composición de la microflora intestinal aumentando el número de lactobacilos, lo que disminuye la cantidad de bacterias patógenas.

En relación a estos productos, surgen los conceptos de probiótico, prebiótico y simbiótico como alimento funcional. Se considera probiótico a un microorganismo vivo los cuales al ser administrados en cantidades adecuadas, confieren un beneficio a la salud en el huésped (FAO/WHO, 2002).

El uso de probióticos se remonta a principios del siglo con los estudios realizados por Ellie Metchnikoff (1908), quien fuera el primero en plantear que la ingestión de leche acidificada podía tener efectos benéficos en la flora intestinal, atribuyéndose estos efectos a las bacterias ácido lácticas presentes en el yogur. Metchnikoff realizó un estudio sobre la relación entre la flora intestinal y la salud humana.

Proviene del griego y significa “para la vida”. El término probiótico fue introducido por primera vez en 1965 por Lilly y Stillwell, como una función opuesta al antibiótico, los prebióticos fueron definidos como factores de origen microbiano que estimulan la proliferación de otros organismos. Tiempo después en 1971, Sperti aplico el término a extractos de tejidos que estimulan el crecimiento

microbiano. Sin embargo Parker (1974) fue el primero en emplear un concepto de acuerdo a lo que se conoce actualmente, lo definía como microorganismos y sustancias que contribuyen al equilibrio microbiano intestinal.

En 1989, Roy Fuller destacó el hecho que para considerarse probiótico, el microorganismo en cuestión debía estar presente en estado viable, e introdujo la idea de su efecto beneficioso sobre el huésped. Vanbelle et al (1990) definieron a los probióticos “ Como microorganismos intestinales naturales que después de dosis orales efectivas son capaces de establecerse y eventualmente colonizar el tracto gastrointestinal y de esta forma mantener o incrementar la biota natural para prevenir la colonización de organismos patógenos y asegurar una utilidad optima del alimento”.

Kahrs (1991) describe los probióticos como microorganismos o sustancias, las cuales en forma de aditivos alimentarios tiene un efecto favorable en el animal hospedero mediante el mejoramiento del balance microbiano intestinal y con efecto secundario de crecimiento y desarrollo.

En 1995 Gunther clasifica a los probióticos como aditivos alimentarios y de forma amplia como organismos microbianos vivos y muertos de las especies Lactobacillus, Streptococcus, Enterococcus, Bacillus y Saccharomyces así como productos de la fermentación microbiana, nucleótidos, metabolitos de las proteínas, oligosacáridos y ácidos orgánicos.

Lyons en 1997 da un enfoque naturalista y actualizado de los probióticos, plantea que son productos naturales, los cuales se utilizan como promotores del crecimiento en los animales de forma tal que su empleo permite obtener mejores rendimientos, elevada resistencia inmunológica, reducción eliminación de patógenos en el tracto gastrointestinal y menores residuos de antibióticos u otros sustancias de uso análogos en los productos.

Newmann et al (1998) resumen los aspectos conceptuales de los probióticos planteando que son formulaciones con microorganismos vivos o estimulantes microbianos y que influyen de forma beneficiosa en el mantenimiento de una microbiota intestinal balanceada y en la resistencia a las infecciones.

Schrezenmeir y Vrese (2001) proponen una definición más actualizada de probióticos, los definen entonces como una preparación o producto que contiene microorganismos viables definidos en suficiente concentración para alterar la microbiota en un comportamiento del hospedero y que ejerce efectos beneficiosos en la salud de este.

Según la FAO , los probióticos se definen como: "Microorganismos vivos que ejercen una acción benéfica sobre la salud del huésped al ser administrados en cantidades adecuadas.

2.8.1 Funciones de los Probióticos

Los probióticos son microorganismos que estimulan las funciones protectoras del tracto digestivo, también son conocidos como bioterapéuticos, bioprotectores o bioprofilácticos, se utilizan para prevenir las infecciones entéricas y gastrointestinales. Penna en 2008 atribuye a los probióticos:

- Efecto hipocolesterolémico
- Actividad antienzimática relacionada con los sistemas que producen o activan sustancias carcinogénicas, comprobándose en modelos animales (ratas) y en humanos que el suministro de cepas de Lactobacillus son capaces de inhibir los procesos en los que se desarrollan los tumores malignos.
- Incrementan la utilización digestiva de los alimentos a través de sus propias enzimas.
- Reducen la absorción de sustancias tóxicas como NH_3 , aminas, indol, mercaptanos y sulfitos.
- Producen H_2O_2 previniendo la adhesión de las bacterias patógenas.

- Son considerados bioreguladores nutricionales e incrementan el desarrollo y salud animal.
- Promueven la inmunidad no específica y específica por lo que su uso puede contribuir a la disminución del empleo de medicamentos en los animales de granja, la obtención de mejores respuestas vacunales y una mayor resistencia a las enfermedades.

Otros beneficios de los probióticos incluyen el mejoramiento en el crecimiento de animales, disminución de los niveles de colesterol en el suero y aumento en la utilización de nutrientes (Fukushima et al, 2007).

Clásicamente se ha atribuido el efecto de los probióticos a su capacidad de modificar la composición de la microflora intestinal de potencialmente dañina a beneficiosa para el hospedador. Sin embargo, el conocimiento de estos microorganismos ha permitido establecer diferentes acciones a través de los cuales ejercen efectos beneficiosos:

1. Competencia con bacterias nocivas por :
 - Desplazamiento de sus sitios de unión al epitelio.
 - Inhibición de su crecimiento y/o muerte mediante la producción de compuestos antibacterianos o reducción del pH.
2. Mejora de la función de barrera intestinal.
3. Producción de nutrientes importantes para la función intestinal.
4. Inmunomodulación.

Competencia con bacterias patógenas.

Los probióticos son bacterias sin capacidad patógena, capaces de prevenir la adherencia, establecimiento, replicación y/o la acción de bacterias patógenas. En el lumen intestinal, debido fundamentalmente a la producción de ácidos orgánicos, principalmente lactato y los ácidos grasos de cadena corta como el acetato, propionato y butirato, como consecuencia de su capacidad fermentativa sobre la fibra dietética (Morrison et al., 2009).

Otro mecanismo involucrado es la producción de compuestos antibacterianos como pueden ser bacteriocinas o peróxido de hidrógeno (Liévin et al., 2000). Por ejemplo *Lactobacillus salivarius ssp salivarius* UCC118 inhibe el crecimiento de microorganismos patógenos, como *Listeria monocytogenes* o *Staphylococcus aureus* resistentes a la metilicina, como consecuencia de su capacidad de producir el factor antimicrobiano ABP (Dunne et al. 2002).

Sin embargo el desplazamiento de bacterias nocivas no necesariamente implica actividad bacteriostática o bactericida, sino que puede ser consecuencia de la competencia física por unirse al epitelio, consumiendo también los sustratos disponibles para bacterias patógenas. Así, distintos ensayos *in vitro* e *in vivo* han demostrado el efecto competitivo ejercido por *Bifidobacterium infantis* sobre el crecimiento de *Bacteroides vulgatus* (Shiba et al., 2003).

Mejora de la función de la barrera intestinal.

El tracto gastrointestinal, al tratarse de la mayor superficie del cuerpo en continuo contacto con el medio externo, cuenta con los distintos mecanismos que tratan de prevenir la entrada de compuestos o agentes potencialmente lesivos para el organismo. Para este cometido, la monocapa epitelial y el revestimiento de moco que la recubre, junto con las uniones estrechas que mantienen unidos a los enterocitos, forma una barrera física que previene la entrada a la lámina propia de microorganismos potencialmente patógenos y de antígenos lumbinales. Por otro lado la Inmunoglobulina A secretada por el intestino, además de bloquear la unión de microorganismos patógenos al epitelio, evitando por tanto su posterior acceso a la lámina propia intestinal, es también capaz de aglutinar bacterias y virus en unos grandes complejos que son atrapados en la barrera de moco y eliminados en las heces (Teahon, 1992).

Producción de nutrientes importantes para la función intestinal

Los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) principalmente acetato, propionato y butirato, generados principalmente en el intestino grueso, son los productos finales en la fermentación llevada a cabo por la flora bacteriana comensal de los

carbohidratos procedentes de la dieta que no han sido digeridos en el intestino delgado. Son la principal fuente de energía para los colonocitos, regulando su desarrollo y diferenciación. En concreto el butirato tiene la capacidad de inducir enzimas que tienen un papel fundamental en la restauración de la mucosa dañada (D'Argenio et al., 1999).

Inmunomodulación

El sistema inmunitario intestinal constituye la parte más extensa y compleja del sistema inmunitario, ya que al estar en contacto con el exterior, recibe diariamente una enorme carga antigénica, debiendo distinguir entre potenciales patógenos y antígenos inocuos como son las proteínas de la dieta y las bacterias comensales.

El principal componente del sistema inmunitario intestinal está constituido por el tejido linfoide asociado al intestino (GALT) por sus siglas en inglés, en el que se puede distinguir dos compartimentos:

- a) GALT organizado, constituido por folículos linfoides aislados, folículos linfoides asociados a placas de Peyer y ganglios linfáticos mesentéricos. Estos tejidos son considerados como los principales sitios de inducción de la respuesta inmunitaria intestinal.
- b) GALT difuso, integrado por poblaciones de linfocitos dispersas a lo largo del epitelio y de la lámina propia del intestino. En este compartimento donde se lleva a cabo la fase efectora de la respuesta inmunitaria intestinal.

2.8.2. Selección de microorganismos para ser usados como probióticos

La selección de una cepa para uso probiótico no puede hacerse de forma arbitraria, ya que deben tenerse en consideración determinados parámetros generales y específicos. Los criterios generales de selección son aquellos que no pueden dejar de cumplir los microorganismos seleccionados para uso como probiótico (Klaenhammer y Kullen, 1999).

- Fácil producción
- Bioseguridad

- Supervivencia al procesamiento y almacenamiento del producto probiótico.
- Capacidad de colonizar la superficie del cuerpo en la que debe ser activo y estabilidad genética.
- No deben ser patógenos.
- No tóxicos.
- No mutagénicos
- Deben provocar estimulación del sistema inmune pero no inducir reacciones contra el propio probiótico.

Posteriormente en 2001, Tuomola señala como criterios específicos los siguientes:

- Ser microorganismos generalmente Reconocidos como Seguros (GRAS) por sus siglas en inglés, especies de Lactobacillus, Bifidobacterium y Streptococos.
- Ser microorganismos viables
- Tener alta velocidad de crecimiento (tiempo de duplicación menor a una hora)
- Ofrecer resistencia a la colonización por microorganismos patógenos.
- Tener alta producción de ácido láctico y sustancias antimicrobianas.
- Capacidad de adherirse a las mucosas y colonizarlas.
- Resistencia a antibióticos (promotores de crecimiento)
- Actuar sobre el metabolismo.
- Estimular la respuesta inmune
- Resistencia a enzimas bucales y estomacales.
- Resistencia a bilis y jugos pancreáticos.
- Resistencia a elevadas concentraciones del HCL del estómago.

Cabe mencionar que uno de los requisitos principales de este tipo de alimento funcional es que los microorganismos permanezcan viables y activos en el alimento y durante el tránsito gastrointestinal para garantizar así su potencial benéfico en el huésped (Pia et al., 2005)

Cepero en 2010 indico que para que un microorganismo sea útil y considerado como un probiótico debe cumplir determinadas características, como las siguientes:

1. Seguro para el animal sin causar enfermedad, ni toxicidad.
2. Resistentes acido gástrico y a la bilis; debe llegar vivo al intestino, por lo que debe soportar el pH gástrico y los ácidos biliares en el intestino delgado.
3. Capacidad de colonización del intestino: necesario para una exclusión competitiva eficaz.
4. Capacidad de inhibir el crecimiento de patógenos.
5. Estables y viables durante los procesos tecnológicos.
6. Estables y viables durante el almacenaje.
7. Modular la respuesta inmune.
8. Modificar actividades microbianas.

2.8.3. Modo de acción

Aunque a lo largo del siglo pasado se han desarrollado números trabajos para esclarecer los efectos de los probióticos, tanto a partir de bacterias acido lácticas como levaduras (Taranto et al., 2006) aún queda por definir con mayor exactitud mecanismos de acción de estos productos.

Los probióticos tienen una marcada incidencia sobre la actividad metabólica intestinal. Ellos suprimen o disminuyen las reacciones que dan lugar a la producción de metabolitos tóxicos o carcinogénicos, estimulan las reacciones enzimáticas relacionadas con los procesos de detoxificación de sustancias producidas o ingeridas, son capaces de estimular sistemas enzimáticos o sustituir a los no presentes por deficiencias genéticas, además pueden sintetizar vitaminas u otros nutrientes ausentes o presentes en la dieta en cantidades insuficientes (Sainsbury, 2011).

El aumento en la capacidad de digestión de la lactosa es de los efectos mejores conocidos de las bacterias acido lácticas (Abbas et al, 2014), aunque se han

encontrado que los probióticos también reducen la absorción de sustancias tóxicas como NH₃, aminas, indol, mercaptanos y sulfitos, aseguran la protección de las sales biliares y ácidos grasos contra su biotransformación en productos tóxicos y nocivos (Nguyen, 2003). Se ha encontrado también un efecto hipocolesterolémico y anticarcinogénico, cuyos mecanismos no han sido completamente dilucidados (Newcova, 1997).

Los principales mecanismos de acción de los probióticos se establecen con la creación de diferentes barreras defensivas situación de los receptores epiteliales, producción de ácidos orgánicos, estímulo de fagocitosis, diferenciación de células inmunocompetentes, producción de anticuerpos (Marca, 1999).

Los probióticos suprimen la acción de los microorganismos patógenos por diferentes mecanismos. Uno de ellos, es la competencia que se establece por los nutrientes. Por otra parte, producen metabolitos tóxicos y crean en el intestino condiciones adversas para el desarrollo de los patógenos. Un microorganismo no patógeno compite con los microorganismos patógenos por los sitios de adhesión en las células del tracto. Este hecho determina la no adherencia de estos últimos. Es por eso que la adherencia a las células del tracto es una de las características que definen a un microorganismo como probiótico (Prats, 1999).

2.8.4. Uso de los probióticos en cerdos

Los aditivos para la alimentación animal se han utilizado en dietas para cerdos, la mayoría de los productores de cerdos los utilizan debido a su demostrada capacidad para aumentar la tasa de crecimiento, mejorar la utilización del alimento, y reducir la mortalidad e infecciones (Dritz et al. 2002).

En general, los aditivos disponibles para cerdos caen dentro de cinco categorías:

1. Drogas que incluyen: antibióticos, quimioterapéuticos, y antihelmínticos
2. Minerales como promotores del crecimiento
3. Enzimas
4. Ácidos orgánicos
5. Probióticos

Los lechones recién nacidos y jóvenes son más susceptibles al estrés, debido entre otras cosas a que su tracto gastrointestinal es estéril al nacimiento, presentan, una falta de capacidad adecuada para la acidificación (producción de HCL) en el estómago, nacen agamaglobulemicos y tienen poco desarrollo de su mecanismo termorregulador y enzimático en el sistema digestivo (Boucourt, 2004).

Los microorganismos pueden ser ingeridos oralmente o mediante adición en agua o alimento, el cual a su vez puede estar peletizado o molido. Las preparaciones pueden administrarse heladas, liofilizadas, en forma de pastas o como productos de la fermentación con o sin organismos viables. La forma de presentación dependerá de la conveniencia para su distribución y administración, por ejemplo: si la actividad metabólica es necesaria para su acción efectiva, los microorganismos deben permanecer viables (Pollman y Bandyk, 1984). Los probióticos pueden ser administrados a los cerdos en diferentes edades en dependiendo de su función o mecanismo de acción.

Lo fundamental en las dosis es que el número de microorganismos administrados deben ser suficientes para provocar una respuesta beneficiosa en el hospedero y encontrarse a un nivel significativo o alcanzar este nivel por crecimiento dentro del tracto digestivo. Para ejercer algún efecto benéfico, las bacterias o posiblemente las sustancias activas deben alcanzar el sitio adecuado, por lo cual, primero que todo ellas deben ser palatables para el cerdo (Barrow et al., 1977).

2.9. Hongos

Los hongos son un grupo muy amplio y diverso. Con más de 250 000 especies conocidas, constituyen un reino que organismos unicelulares o levaduras, organismos filamentosos o moho y organismos que forman estructuras macroscópicas y carnosas llamadas setas u hongos leñosos.

Los hongos son organismos eucariotas, heterótrofos (utilizan compuestos orgánicos como fuente de carbono) y no son fotótrofos (no utilizan la luz solar como fuente de energía). Los hongos también son absorptivos, es decir, que toman

los nutrientes del medio al igual que las bacterias, pasando las moléculas en solución a través de su membrana.

La mayoría de los hongos son también saprofitos, obteniendo los nutrientes por descomposición de la materia orgánica muerta. Otros son parásitos: viven en el interior o sobre vegetales, animales y humanos (Nieto et al,2004).

Los hay altamente infecciosos o venenosos, tanto para el hombre como para los animales, otros por el contrario, constituyen la base de una gran cantidad de procesos industriales de fermentación, tales como la elaboración de pan, vino, cerveza y preparación de algunos quesos; así como en la producción comercial de ácidos orgánicos, preparaciones vitamínicas, sustancias antimicrobianas y antifúngicas.

Constituyen un grupo de organismos vivos con verdaderos núcleos típicos, que se reproducen por medio de esporas y carecen de clorofila. Son unicelulares (levaduras) o pluricelulares como hongos filamentosos o carnosos.

Los filamentos que constituyen el cuerpo de un hongo se alargan por crecimiento apical, pero la mayor parte del organismo es potencialmente capaz de crecimiento.

2.9.1. Morfología

Los hongos, con excepción de los unicelulares poseen una estructura vegetativa denominada micelio. Un micelio es una masa con muchos núcleos en el citoplasma, encerrada dentro de un sistema de filamentos tubulares, rígidos y ramificados llamados hifas. Al conjunto de hifas se le denomina micelios. El micelio se diferencia de acuerdo a su estructura, función y localización. El micelio vegetativo, es la porción que se adhiere al sustrato actuando como una raíz debido a que es a través de esta parte que el hongo se nutre. Los micelios especializados en la formación de esporas denominados micelios reproductores.

El talo (cuerpo del hongo) de los hongos está formado típicamente por filamentos microscópicos (hifas) cuyas ramas dispuestas en todas las direcciones se

extienden sobre o dentro del sustrato utilizado como alimento. Las hifas están constituidas por una pared tubular delgada, transparente, interiormente llena o revestida por un estrato de protoplasma de espesor variable. Las hifas, notablemente resistentes, están constituidas por celulosa o por quitina (polímero de acetilglucosamina), o por la combinación de los dos compuestos. Según la especie de que se trate, el protoplasma puede influir libremente en el interior de la hifa o ser interrumpido a intervalos irregulares por tabiques o paredes transversales que dividen a las hifas en células. Las paredes transversales se denominan septos y las hifas que presentan esta característica son conocidas como hifas septadas. En los hongos en cutas hifas no hay septos, los núcleos están incluidos en el citoplasma y distribuidos en todo el protoplasma. Este estado se denomina cenocítico.

Algunos hongos patógenos del hombre y de los animales pueden adoptar características de dimorfismo, de tal manera, que pueden presentar forma de mohos en su estado saprofito y transformarse en levaduras, cuando se localizan en tejidos o cuando se incuban 37°C en un medio de cultivo apropiado.

2.9.2. Estructuras reproductoras de los hongos

Los hongos se clasifican atendiendo a su tipo de reproducción, sexual o asexual. Las estructuras encargadas de la reproducción asexual de los hongos son denominadas esporas. Los tipos y formas de esporulación son la forma más convincente para caracterizar a los hongos, un hongo que produce solamente esporas asexuales se clasifica como hongo imperfecto; por el contrario los hongos perfectos son aquellos que producen esporas sexuales y asexuales para su reproducción.

2.9.3. Reproducción

Los hongos tienen diferentes formas de reproducción que incluyen la forma de reproducción asexual y reproducción sexual.

2.9.3.1. Reproducción asexual

Se define como la producción no sexual de células reproductoras especializadas.

Las formas de reproducción asexual son:

1. Fragmentación del soma y crecimiento de un nuevo individuo a partir de cada fragmento.
2. Fisión de células somáticas en células hijas.
3. Gemación de células somáticas o esporas y producción de esporas, cada una de las cuales, formara un tubo germinal que iniciara un nuevo micelio.

Las esporas asexuales se originan por mitosis y son de dos tipos, esporangiosporas y conidiosporas. Las esporas asexuales pueden ser producidas dentro de estructuras especializadas:

Las esporangiosporas se producen dentro una estructura globosa formadora de esporas conocidas como esporangio, esta estructura se origina por una modificación de la hifa, el esporangioforo, pueden ser móviles o inmóviles. Como el *Mucor*, *Rhizopus* y *Absidia*.

Las conidiosporas son esporas que se pueden comparar con las semillas de flores o de grandes plantas. Se pueden presentar en conidióforos, los cuales son una estructura modificada de la hifa o bien por medio de una célula pie o base de la hifa madre. El conidio puede ser pequeño de forma globosa, piriforme, formado de una célula simple como las microconidias o multicelulares grandes con septación longitudinal y transversal. Como ejemplo están: *Aspergillus*, *Penicillium*, *Microsporum* y *Trichophyton*.

La forma más simple de esporas asexuales las constituyen las Taloesporas, las cuales se desarrollan directamente de las células vegetativas como son las blastosporas, las clamidiosporas y las artrosporas.

Artrosporas. Son formadas de manera simple por la desarticulación del micelio al final de las hifas (*Coccidioides immitis*).

Blastosporas. Se originan por gemación a partir de una yema, la partición ocurre por constricción de la pared de la célula madre. Esta es la forma común de reproducción vegetativa entre las levaduras (*Candida spp.*, *Cryptococcus neoformans*, *Blastomyces dermatidis*, *Histoplasma capsulatum*, etc.).

Clamidosporas. Son esporas asexuales de forma redonda, resistentes y de paredes gruesas. Se forman por la diferenciación directa del micelio y contienen en su interior una fracción de protoplasma y material nutriente.

2.9.3.2. Reproducción sexual

Las esporas sexuales se producen con menor frecuencia y número que las esporas asexuales. La reproducción sexual se puede llevar a cabo en diferentes formas dependiendo de las características sexuales de los hongos como son:

- La presencia de órganos sexuales diferenciados o indiferenciados,
- La formación de estructuras especializadas como ascas y basidios,
- A la característica de homotalismo y heterotalismo.

Como resultado de estas diferentes formas de reproducción se originan 4 variedades de esporas sexuales en las que se basa principalmente la separación de los hongos en clases:

Ficomycetos (oomycetos)

Ascomycetos

Basidiomycetos.

Los ascomicetos son un grupo grande y variado de hongos. Varían desde especies unicelulares como la levadura *Saccharomyces*, hasta especies de crecimiento filamentosas como *Neurospora crassa*.

Los siguientes tipos de esporas sexuales se encuentran en los hongos de interés médico:

Las oosporas: resultan de la fertilización de una oosfera femenina por una zoospora. La oosfera está contenida dentro de un oogonio producido por un micelio.

Las zigosporas: se forman a partir de la unión o coalescencia de dos ramificaciones de hifas vecinas formándose un cuerpo esférico pigmentado en el punto de fusión, que constituye la zigospora.

Las ascosporas: en este caso una vesícula especial denominada asco (saco), se forma con el proceso de fusión celular, un proceso sexual corto precede a la formación de esporas. Cada saco contiene esporas en número par.

Las basidiosporas: se forman al final de una estructura en forma de bastón, el basidio, que generalmente se encuentra en grupo de cuatro. Este tipo de esporulación es característica de los hongos carnosos.

En los hongos homotálicos, tanto los gametos masculinos como los femeninos se originan del mismo talo, mientras que en los hongos heterotálicos se forman en talos diferentes.

2.9.4. Dimorfismo

Un número de hongos de importancia médica se expresan fenotípicamente como dos formas morfológicas diferentes, que se corresponden con los modos saprófitos y parasitarios de crecimiento.

2.9.5. Ecología

Los hongos sobreviven y se desarrollan en casi todos los ambientes de la Tierra, tanto acuáticos como terrestres. Crecen a temperaturas por debajo del punto de congelación del agua, pero en cambio no toleran temperaturas tan elevadas como las que toleran las bacterias. La mayor parte de los hongos son aerobios. Muy pocas especies son anaeróbicas estrictas, y otras, en las que se incluyen muchas levaduras, son anaerobias facultativas.

2.9.6. Clasificación de los Hongos

Los hongos se clasifican según su tipo de evolución en Hongos Inferiores y Hongos Superiores.

2.9.6.1. Clasificación de los Hongos Inferiores

Según su estado evolutivo los hongos se clasifican en dos grandes grupos, denominados hongos inferiores y hongos superiores. Todos los hongos inferiores son cenocíticos y se dividen en cinco clases, atendiendo a la estructura de sus esporas y gametos. Los más importantes son los Quitridiomycetos y los Oomicetos (acuáticos) y los Zigomicetos (terrestres). Las esporas asexuales de estos tres grupos son esporangiosporas.

Quitridiomycetos

Son mohos acuáticos que crecen sobre materiales orgánicos que caen en los arroyos o estanques formando masas ensortijadas blanquecinas.

Oomicetos

Son mohos acuáticos que tienen esporangiosporas biflageladas y esporas sexuales inmóviles que se forman después de una fusión entre gametos femeninos inmóviles y gametos masculinos, móviles o inmóviles.

Los Zigomicetos no forman células nadadoras, pudiendo completar su ciclo de vida en un ambiente desprovisto de agua, como por ejemplo el *Rhizopus nigricans*. Las esporangiosporas de los zigomicetos no tienen flagelos y cuando se liberan de los esporangios son dispersas por el aire. Sus gametos poseen hifas cortas, que se hinchan y fusionan entre si cuando entran en contacto, formando un cigoto que sufre una meiosis para dar lugar a una zigospora.

2.9.6.2. Clasificación de Hongos Superiores.

Los micelios de todos los hongos superiores poseen septos perforados con un poro central. Se dividen en Ascomycetos, Basidiomycetos y Deuteromycetos, dependiendo de si forman o no esporas sexuales y del tipo de las mismas. Las esporas asexuales en los tres grupos son siempre conidios.

La reproducción sexual de todos los Ascomicetos es muy similar: se fusionan los extremos de hifas de un mismo talo o de talos diferentes. El núcleo que se encuentra en el cigoto así originado experimenta una meiosis y, a veces, los cuatro núcleos resultantes se dividen de nuevo, transformándose luego o en esporas sexuales, llamadas ascosporas dentro del asca (saco que se forma en la pared del cigoto). Una vez liberadas del asca, las ascosporas germinan para dar lugar a un micelio vegetativo, completándose así el ciclo de la reproducción sexual. La reproducción asexual tiene lugar mediante la formación y posterior germinación de conidios. Los basidiomicetos forman basidiocarpos (forma de champiñón). La reproducción asexual se realiza mediante la formación de conidios. La reproducción n sexual de los basidiomicetos que forman micelio es exclusiva del grupo, ya que en una etapa determinada de su ciclo de vida poseen un extenso crecimiento en forma de dicarion. En este estado las hifas se han fusionado, y el micelio contiene núcleos provenientes de los dos tipos sexuales. Los núcleos no se fusionan y se transforman en basidiosporas. Estas basidiosporas se forman en los basidios, que son células en forma de porra localizadas en las laminillas de las setas con poros. Los Deuteromicetos forman conidios pero no esporas sexuales. No originan setas, sino crecen como mohos o levaduras. Se les conoce también como Hongos imperfectos. No poseen formas sexuales, se identifican principalmente por la morfología y disposición de sus conidios, por ejemplo *Penicillium* en forma de pincel y *Aspergillus* que forma cadenas sobre un conidióforo en forma de globo. Ejemplo de estos tenemos *Blastomyces*, *Cryptococcus*, *Histoplasma* y *Candida*.

2.10. Levaduras

El termino levadura es un término descriptivo, no taxonómico. La palabra levadura viene del griego “zetos” que significar hervir. Las levaduras son organismos unicelulares ampliamente distribuidos en la naturaleza, poseen diversas capacidades metabólicas, pueden utilizar una amplia gama de nutrientes en diferentes condiciones ambientales, se reproducen por gemación dando lugar a conidias hijas (Restrepo. et al 2004). Además de desarrollar mecanismos adaptativos a condiciones adversas, muchas levaduras son utilizadas como agentes de control biológico por crecer de forma saprofita, utilizando una amplia

variedad de sustratos, rangos de pH, diferentes temperatura y bajas cantidades de agua disponible (Uribe, 2009). La mayoría de las levaduras son Ascomicetos o Deuteromicetos, algunos son Basidiomicetos y unas pocas Zigomicetos. La mayoría se multiplican por gemación y solo unas cuantas por división.

La morfología, se utiliza principalmente para distinguir las levaduras a nivel de género, mientras que la capacidad de asimilar y fermentar diferentes fuentes de carbono y de utilizar nitrato como fuente de nitrógeno se utiliza en conjunción con la morfología para identificar las especies.

Durante la emergencia del brote, la pared celular externa de la célula madre se adelgaza. Al mismo tiempo, el nuevo material de la pared interna de la célula y la membrana plasmática, se sintetizan en el sitio donde se está produciendo un nuevo crecimiento. El nuevo material de la pared celular se forma localmente por la activación del polisacárido zimógeno sintetasa. El proceso de la aparición del brote está regulado por la síntesis de estos componentes celulares, así como por la presión de turgencia de la célula madre. Mitosis se produce, como la hierba crece, y tanto el conidio desarrollo y la célula madre contendrá un único núcleo. Un anillo de formas de quitina entre la blastoconidium en desarrollo y su célula de levadura padres. Este anillo crece para formar un tabique. La separación de las dos células deja una cicatriz en la pared celular de los padres. La cicatriz yema contiene mucho más quitina que el resto de la pared celular de los padres. Cuando la producción de blastoconidios continúa sin separación de los conidios el uno del otro, se le denomina pseudohypha, que consiste en un filamento de blastoconidios adjuntos.

Hace más de 100 años, Louis Pasteur descubrió que la fermentación requiere un organismo viable, y desde entonces las levaduras han sido usadas como un sistema modelo para estudiar el metabolismo celular. De hecho Pasteur adecuo la palabra “fermentar” durante su trabajo de producción de alcohol por levaduras. En enzimología los hermanos Buchner en 1987 descubrieron que los extractos de levaduras podían hacer etanol y dióxido de carbono a partir de glucosa como las

células intactas. La Manosa es el mayor componente de la pared celular de las levaduras, esto fue descubierto por Emil Fischer en 1988 y los glucanos ricos en manosa en levaduras; históricamente la gama de las levaduras, han sido conocidas desde los 1890s. Fue también importante que el gran químico Sir Walter Norman Haworth descubriera que la pared celular de las levaduras estaba compuesta por D- Manosa. (Varki A, et al, 2009). Las células de las levaduras tienen un núcleo, una envoltura nuclear asociada con el retículo endoplásmico, un aparato de Golgi, mitocondria y peroxisomas (Varki A, et al, 2009).

2.10.1. Estructuras de glucanos de las levaduras

Todos los hongos tienen paredes, las cuales son críticas para mantener la forma e integridad celular en ambientes que van desde la superficie de las uvas hasta tejidos humanos. Las paredes celulares son estructuras altamente entrelazadas, que se adaptan a las condiciones de crecimiento en una forma dinámica y flexible. Algunos polisacáridos de la pared celular se componen de polímeros de manosa, glucosa, galactosa, N-acetilglucosamina, y / o ramnosa, y éstos incluyen mananos, glucanos, quitina, galactomananos, glucomananos, rhamnomananos, y phosphomananos. En los mananos, los residuos de manosa de la cadena principal polimérica están vinculados- α (generalmente α 1-6), mientras que en glucanos, los residuos de glucosa son β -ligado (en su mayoría β 1-3, aunque algunos son β 1-6). Los polímeros interconectados pueden tener otros azúcares unidos a estas estructuras de cadena principal y modificaciones adicionales que son específicos para cada organismo. Las paredes celulares de los hongos también contienen glicoproteínas covalente y no covalente relacionadas, que llevan N- y O-glicanos de estructuras innumerables; algunas de estas glicoproteínas comienzan como proteínas ancladas a Glicoproteínas.

Los principales polisacáridos de la matriz de la pared celular constan de glucanos no celulósicos tales como compuestos de glucógeno similares, mananos (polímeros de manosa), quitosano (polímeros de glucosamina), y galactanos (polímeros de galactosa). Pequeñas cantidades de fucosa, ramnosa, xilosa, y ácidos urónicos pueden estar presentes. Glucano se refiere a un gran grupo de polímeros de D-glucosa que tienen enlaces glicosídicos. De estos, los más

comunes glucanos que componen la pared celular tienen la configuración β . Los polímeros con (β 1-3) - y (β 1-6) unidades glucosilo = Conectado con diversas proporciones de 1-3 y 1-6 vínculos son comunes. Insolubles β -glucanos son aparentemente amorfas en la pared celular. La pared celular de levadura de 200 a 600 nm de espesor tiene tres capas. La superficie interior es de quitina, que contiene algo de α -glucano, y la capa exterior contiene α -glucano. Muchos hongos, especialmente las levaduras, tienen peptidomannanos solubles como un componente de su pared celular externa en una matriz de α - y β -glucanos. Los mananos, galactomananos, y, con menos frecuencia, rhamnomananos son responsables de la respuesta inmunológica a las levaduras y mohos médicamente importantes. Los mananos son polímeros de manosa o heteroglucanos con columna vertebral α -D-manano. Estructuralmente, manano consiste en un núcleo interior, la cadena exterior, y oligomannosidos-base lábil. La región de cadena exterior determina su especificidad antigénica.

2.10.2. Mananos

La principal fuente comercial de Manano-Oligosacaridos (MOS) son las levaduras porque comprometen aproximadamente el 45% de la pared celular de *Saccharomyces cerevisiae*. (Turner et al, 2001).

2.10.3. Membrana plasmática

Las membranas plasmáticas de los hongos son similares a las membranas plasmáticas de los mamíferos, difieren en que tiene ergosterol, esteroles no polar, en lugar de colesterol, como el principal esteroles. La membrana plasmática regula el paso de materiales dentro y fuera de la célula por ser selectivamente permeable. Los esteroides de la membrana proporcionan estructura, la modulación de la fluidez de la membrana, y posiblemente el control de algunos eventos fisiológicos. La membrana plasmática contiene principalmente lípidos y proteínas, junto con pequeñas cantidades de hidratos de carbono. Los principales lípidos son los fosfolípidos y esfingolípidos anfipáticos que forman la bicapa lipídica. Las cabezas hidrófilas se dirigen hacia la superficie, y las colas hidrofóbicas están enterradas en el interior de la membrana. Las proteínas se intercalan en la bicapa, con proteínas periféricas está débilmente unido a la membrana. Varios agentes

antifúngicos interfieren con la síntesis de ergosterol. El primer paso en la síntesis de ergosterol y colesterol tanto es la desmetilación de lanosterol. Las enzimas necesarias están asociados con microsomas de hongos, que contienen un sistema de transporte de electrones análoga a la de microsomas del hígado.

2.10.4. Los microtúbulos

Los hongos poseen microtúbulos compuestos de la proteína tubulina. Esta proteína consiste en un dímero compuesto por dos subunidades de la proteína. Los microtúbulos son largos, cilindros huecos de aproximadamente 25 nm de diámetro que se producen en el citoplasma como un componente de las estructuras más grandes. Estas estructuras están implicadas en el movimiento de los orgánulos, cromosomas, núcleos, y vesículas de Golgi que contienen precursores de la pared celular. Los microtúbulos son los principales componentes de las fibras del huso, que asisten en el movimiento de los cromosomas durante la mitosis y la meiosis. Cuando las células se exponen a los agentes antimicrotúbulos, el movimiento de los núcleos, mitocondrias, vacuolas y vesículas apicales se interrumpe. Griseofulvina, que se utiliza para tratar las infecciones por dermatofitos, se une con las proteínas asociadas a los microtúbulos que participan en el ensamble de los dímeros de tubulina. Al interferir con la polimerización de tubulina, la griseofulvina detiene la mitosis en la metafase. La destrucción de los microtúbulos citoplasmáticos interfiere con el transporte de materiales secretoras a la periferia de la célula, lo que puede inhibir la síntesis de la pared celular.

2.10.5. Núcleo

El núcleo de hongos está limitado por una doble envoltura nuclear y contiene la cromatina y un nucléolo. Los núcleos de los hongos son variables en tamaño, forma y número. El ADN y las proteínas asociadas se producen como filamentos largos de la cromatina, que se condensa durante la división nuclear. El número de cromosomas varía con cada hongo en particular. Dentro de la célula, del 80 al 99 por ciento del material genético se produce en los cromosomas como la cromatina, y aproximadamente 1 al 20 por ciento en las mitocondrias. En algunos aislados de *Saccharomyces cerevisiae*, hasta 5 por ciento de su ADN se puede encontrar en los plásmidos nucleares. Cuando la hélice de ADN se desenrolla, una hebra sirve

como molde para la síntesis de rRNA, tRNA, y mRNA. mRNA pasa en el citoplasma y se une a uno de los ribosomas, que son complejos de ARN y proteínas que sirven como sitios para la síntesis de proteínas.

2.10.6. Propágulos (esporas y conidias)

Las esporas se pueden producir ya sea asexualmente o sexualmente. Esporas asexuales se forman siempre en un esporangio siguiente a la mitosis y la división citoplasmática. El número de esporangiosporas y su disposición en el esporangio se utilizan para diferenciar los diversos zygomycetes. Esporas sexuales se producen después de la meiosis. Las ascosporas están formadas en una célula en forma de saco (llamado ASCUS) por la formación de células libres, basidiosporas se forman en basidios, y zigosporas forman dentro zygosporangia. Las oosporas son esporas sexuales que se producen por un grupo de hongos que no se considera debido a que son médicamente importantes. Esporas sexuales se ven raramente en los aislados clínicos porque la mayoría de los hongos son heterotálico (es decir, sexualmente auto-estéril). Típicamente, sólo uno de los dos tipos de apareamiento se aísla de una muestra clínica en particular. Cuando los aislamientos homotálicos se recuperan en el laboratorio clínico, a menudo producen esporas sexuales porque son sexualmente auto-fértil.

Los conidios son siempre de origen asexual y se pueden desarrollar de cualquier manera que no implique la división citoplasmática. La ontogenia de conidios (conidiogénesis) y su disposición, color, y la tabicación se utilizan para diferenciar los diversos géneros de moldes. Algunos hongos poseen melanina en la pared celular de los conidios, las hifas, o ambos. Tales hongos se consideran dematiáceos.

En micología, los hongos se clasifican en función de su capacidad de reproducirse sexualmente, asexualmente, o por una combinación de ambos. Las estructuras reproductivas asexuales, que se conocen como anamorfos, son la base para uno de los conjuntos de criterios. Debido a que los criterios se basan en formas morfológicas asexuales, este sistema no refleja las relaciones filogenéticas. El segundo conjunto de criterios se basa en estructuras reproductivas, las cuales se

conocen como teleomorfos. Las ascosporas, basidiosporas, oosporas, y zigosporas, así como cualquier estructura especializada asociados con su desarrollo, son la base de la segunda serie de criterios. Estos criterios reflejan las relaciones filogenéticas, ya que se basan en estructuras que forman siguientes meiosis. El término holomorfo se usa para describir todo el hongo, que consiste en su teleomorfo y anamorfo (McGinnis MR, Tying SK, 1996).

Los modos de acción de las levaduras son la: competencia por espacio y nutrientes, la producción de enzimas de degradación como la β -1, 3-glucanasa y quitina, la producción de metabolitos antifúngicos difusibles y volátiles, la inducción de resistencia del huésped, y micoparasitismo (Zhang, et al, 2008).

2.11. *Candida spp.*

Son micosis producidas por hongos saprofitos que, en condiciones normales, no generan enfermedad a humanos o animales. Es una micosis causada por diversas especies de levaduras oportunistas del género *Candida* (Bonifaz, 2012 y Arenas, 2011).

En base a su secuenciación genética es clasificada como de la clase *Ascomycetes* y familia *Saccharomycetes*. Las especies más frecuentes son las siguientes: *C.albicans* (40-85%), *C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. dubliniensis*, *C. parapsilosis*, *C. orthopsilosis*, *C. metapsilosis*, *C. krusei*, *C. famata*, *C. guilliermondii*, *C. lusitaniae*. Algunas especies presentan estados teleomórficos (ascosporados).

Candida albicans pueden formar una levadura en ciernes, pseudohifas, tubos germinales, verdadera hifas y clamidosporas. En general, ya sea de baja temperatura o de pH favorece el desarrollo de una levadura en ciernes. Otras sustancias tales como biotina, cisteína, transferrina sérica, y zinc estimulan dimorfismo en esta levadura. Aproximadamente el 20 por ciento de la pared celular de la levadura *C albicans* es manano, mientras que la pared celular del micelio contiene una cantidad sustancialmente menor de este azúcar. *Candida albicans* tiene tres serotipos, designados A, B, y C. Estas se distinguen entre sí

sobre la base de sus mananos. El determinante antigénico para el serotipo A es su cadena lateral mannoheptaose. En serotipo B, es la cadena lateral mannohexaose. El serotipo B tiende a ser más resistentes a la 5-fluorocitosina que es serotipo A. glucanos con (β 1-3) - y (β 1-6) = Conectado grupos componen aproximadamente 50 a 70 por ciento de la pared celular de levadura. Se ha sugerido que estos glucanos pueden impedir el acceso de la anfotericina B a la membrana plasmática.

2.11.1. *Candida guilliermondii*

Taxonomía de *Candida guilliermondii*

Reino:	Fungi
Phylum:	Ascomycota
Subphylum:	Saccharomycotina
Clase:	Saccharomycetes
Orden:	Saccharomycetales
Genero:	Pichia
Especie:	P. guilliermondii
Amorfa:	Candida guilliermondii

*<http://www.uniprot.org/taxonomy/4929>

Su anamorfo también es conocido como *Candida guilliermondii*, es un organismo modelo para estudiar la relaciones entre el metabolismo del hierro y la flavinogenesis. Es una levadura aeróbica facultativa que posee el complejo I de la cadena respiratoria (Zviagil'skaia et al 1978) es haploide y tiene un ciclo sexual completo incluyendo meiosis y esporulación.

El genoma de esta especie de levadura esta publicado y disponible en <http://www.broad.mit.edu> (Candida guilliermondii Sequencing Project. Broad Institute of Harvard and MIT).

En general se encontró que *P. guilliermondii* presenta colonias planas, húmedas de color crema en medio Saboraud; en medio CHROMagar *Candida* se observa colonias rosado – púrpura; en láminas de agar leche-tween 80 al 1%, se observan levaduras pequeñas, ovoides y brotantes, no forman pseudomicelio y desarrollan un conglomerado característico de pseudohifas con disposición radiada (Pinoni, et al, 2007). En el microscopio se pueden ver formas ovoides de tamaño mayor que las bacterias, la morfología de las levaduras es importante para la identificación, la mayoría son mesófilas aerobias crecen entre 24 – 48° C, óptimo 20°C toleran un pH entre 3–5 (Bonifaz, 2012).

Se encontró diferentes cepas de la levadura *Candida guilliermondii*: *Candida guilliermondii* var. *guilliermondii*, *Candida guilliermondii* var. *membrenifaciens*, *Candida guilliermondii* var. *japonica* y *Candida guilliermondii* var. *carpophila*, *Candida guilliermondii* var. *Soya*, *Candida guilliermondii* var. *nitratophila*.

Los estudios relacionados con el tratamiento de los hidrolizados hemicelulolíticos de bagazo de caña, eucalipto, paja de arroz, y de paja de trigo se volcán hacia el aprovechamiento de estos residuos lignocelulolíticos por vía microbiológica utilizando la levadura *Candida guilliermondii* como alternativa tecnológica en la obtención de xilitol, este alcohol posee gran interés comercial debido a sus propiedades físico-químicas que facilita su uso en las industrias alimenticia, farmacéutica y odontológica (Martínez, 2002).

III. JUSTIFICACIÓN

Las cerdas mejoradas genéticamente no producen el cien por ciento de la demanda de leche requerida por la camada por lo que se debe buscar alternativas que ayuden a la producción de leche a través del aumento de la digestibilidad de las dietas de lactancia y la salud intestinal.

En la etapa de lactancia es importante maximizar la producción de leche, la ganancia diaria de la camada, así como minimizar la pérdida de condición corporal, debido a esto se necesita un consumo de alimento continuo para mantener la integridad de la mucosa del tracto gastrointestinal, evitando enfermedades y garantizando la ganancia de peso de la camada, para lo cual se requiere de investigar acerca de otros factores que favorezcan la digestibilidad, la salud intestinal y como consecuencia aumentar la producción de leche, dentro de estos, están los probióticos y evaluar su efecto en el comportamiento productivo de las cerdas y consecuentemente la producción de leche.

IV. HIPÓTESIS

La adición de *Pichia guilliermondii* a la dieta de las cerdas en la etapa de lactancia aumenta la producción láctea y mejora el peso de las camadas al destete.

V. OBJETIVO GENERAL

- Mejorar la producción láctea en cerdas adicionando *Pichia guilliermondii* en la dieta de cerdas en lactancia.

VI. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar los parámetros productivos en la etapa de lactancia.

VARIABLES A EVALUAR

- Medir la ganancia de peso en los lechones.
- Evaluar el consumo de alimento en las cerdas.
- Conversión alimenticia.

VII. MATERIALES Y MÉTODOS

7.1. Ubicación

Este estudio se realizó en las instalaciones de la granja porcina “La bellota” ubicada en la localidad de José María Pino Suarez en el municipio Tepanco de López, se localiza en la parte sureste del Estado de Puebla.

Sus coordenadas geográficas son los paralelos 18°28'54” y 18°39'30” de latitud norte y los meridianos 97°27'42” y 97°41'00” de longitud occidental. Colinda al norte con los municipios de Tlacotepec de Benito Juárez y Cañada Morelos; al este con los municipios de Cañada Morelos, Chapulco, Santiago Miahuatlán y Tehuacán; al sur con el municipio de Tehuacán; al oeste con los municipios de Tehuacán, Juan N. Méndez y Tlacotepec de Benito Juárez. Ocupa el 0.66% de la superficie del estado.

7.2. Características de la ubicación.

Rango de temperatura: 14 – 20°C

Rango de precipitación: 400 – 800 mm

Clima: Templado subhúmedo con lluvias en verano, de menor humedad (34%), semiseco templado (34%), semiseco semicálido (31%) y templado subhúmedo con lluvias en verano, de humedad media (1%). (Prontuario de información geográfica municipal de los Estados Unidos Mexicanos Tepanco de López, Puebla)

A una altitud media de 1,725 m.s.n.m. Cuenta con una población total de 2,226 habitantes (INEGI 2.010).

7.3. Granja

Granja de 5000 cerdas Genetiporc® en producción en un sistema segregado con un alto nivel de tecnificación y un flujo productivo de 230 partos semanales en promedio.

7.4. Unidades experimentales

Se seleccionaron 210 cerdas de la línea genética Fertilis 20 y sus camadas de diferentes números de partos, las cuales fueron divididas al azar en dos grupos de 105 animales, denominándolos en Grupo A y Grupo B, los cuales se alojaron en el área de maternidad durante 24 días, que incluyen el periodo de adaptación de la cerda 3 días y 21 días de lactancia.

7.5. Probiótico

Levadura *Pichia guilliermondii* (12×10^9 UFC/g)

7.6. Dieta balanceada para cerdas en lactancia para Grupo A.

Ingrediente	Kg
SORGO MILO	652.818
PASTA SOYA 47% CARGILL	247.987
ACEITE DE SOYA	54.663
ORTOFOSFATO 20%	18.327
CARBONATO CA 3 8%	10.955
SAL FINA	6.000
PROCREATIN	1.500
MICOTOX/ MICOFIX	1.500
DL METIONINA 98%	1.055
ALQUINOL	1.000
ENZIME_AID DILUIDA	0.750
PR.VITMIN CERD INICREP	0.500
PR. MINERALES	0.500
BIOPLEX PIG	0.500
LISINA 98%	0.295
ANTIOX EUROTIOX	0.150
<i>Picchia guilliermondii</i>	1.500
	PESO: 1,000.000

7.7. Dieta balanceada para cerdas en lactancia para Grupo B.

Ingrediente	Kg.
SORGO MILO	654.318
PASTA SOYA 47% CARGILL	247.987
ACEITE DE SOYA	54.663
ORTOFOSFATO 20%	18.327
CARBONATO CA 38%	10.955
SAL FINA	6.000
PROCREATIN	1.500
MICOTOX/ MICOFIX	1.500
DL METIONINA 98%	1.055
ALQUINOL	1.000
ENZIME AID DILUIDA	0.750
PR.VITMIN CERD INICREP	0.500
PR. MINERALES	0.500
BIOPLEX PIG	0.500
LISINA 98%	0.295
ANTIOX EUROTIOX	0.150
	PESO: 1,000.000

ANALISIS CALCULADO

NUTRIENTE	REAL
EM CERD (KCA/K)	3450.000
NDT CERDOS (%)	80.575
PROTEINA CR (%)	17.500
GRASA CR (%)	8.317
FIBRA CR (%)	2.336
CENIZAS (%)	4.972
HUMEDAD (%)	11.514
CALCIO (%)	1.000
SODIO (%)	0.265
FOSF. TOT. (%)	0.712
FOSF. DISP. (%)	0.460
ARGININA (%)	1.151
LISINA TOT. (%)	0.943
LISINA DIP. (%)	0.810
METIONINA (%)	0.375
MET+CIS.DISP. % (%)	0.400
GLICINA (%)	0.740
TRIPTOFANO (%)	0.226
LEUCINA (%)	1.691
HISTIDINA (%)	0.456
MAGNESIO (MG/KG)	1520.180
TREONINA DISP. (%)	0.537
ZINC (MG/KG)	72.753
MANGANES (MG/KG)	81.010
COBRE (MG/KG)	17.264
COBALTO (MG/KG)	0.208
SELENIO (MG/KG)	0.316
IODO (MG/KG)	1.316
HIERRO (MG/KG)	82.527
VIT. A (KUI)	2.000
TIAMINA (MG/KG)	3.876
VIT. E (KUI)	20.736
PIRIDOXI.MG/KG (%)	4.915
VIT.B12 (MG/KG)	0.021
NIACINA (MG/KG)	13.056
AC.PANTOT (MG/K)	14.992
COLINA (MG/KG)	1300.020
BIOTINA (MG/KG)	0.281
TSAA .DISP (%)	0.583

7.8. Básculas

Báscula Braunker (500 kg) para pesar a las cerdas con capacidad de 500 kg.

Báscula Braunker para pesar a los lechones con capacidad de 50 kg.

Formatos para registro de datos (tarjeta de consumo y de parto).

7.9. Procedimiento

Se comenzó con el programa de alimentación que consistió en alimento de lactancia adicionado con el probiótico *Pichia guilliermondii* en dosis de 1.5 kg para el grupo A y el Grupo B se le ofreció el mismo alimento de lactancia sin la adición del probiótico.

El Programa de alimentación para ambos grupos fue el siguiente:

DIA	CANTIDAD DE ALIMENTO (KG)
PARTO	0.5
2	1
3	2.5
4	3
5	4
6	5
7	LIBRE ACCESO CON CONTROL

El manejo de los lechones fue el utilizado rutinariamente en la granja (Anexo 1). Los lechones fueron pesados al nacer y se hizo una segunda pesada dentro de las primeras 48 horas de vida para homogenizar el peso de los grupos, buscando que ambos lotes tuvieran un promedio similar en peso de camada y un mismo número de lechones. Los lechones fueron pesados al destete con una edad de 21 días por tercera vez.

Variables de respuesta

Ganancia de peso durante la lactancia.

Consumo de Alimento de las cerdas.

Conversión Alimenticia.

7.10. Análisis Estadístico

Los datos fueron procesados utilizando el software SPSS.18 en el que se realizaron el comparativo de las medias y análisis de ANOVA.

VIII. RESULTADOS

Se realizó el comparativo de medias y el análisis de varianza del grupo A (P. guilliermondii) y el grupo B (Testigo), los resultados se muestran en la tabla 1.

Tabla 1. Tamaño de la camada.

	NACIDOS VIVOS	INTERVALO DE CONFIANZA 95%		SIG.
		L. INFERIOR	L. SUPERIOR	
GRUPO A (P. guilliermondii)	11.33 ± 3.210	10.72	11.95	0.273
GRUPO B (Testigo)	11.82 ± 3.192	11.20	12.44	

El grupo testigo tuvo un tamaño mayor de la camada, lo cual podría tener un beneficio en el resultado final.

En relación al peso al nacimiento, la media fue mejor para el grupo tratado como se muestra en la tabla número 2.

Tabla 2. Peso al nacimiento.

	PESO AL NACIMIENTO	INTERVALO DE CONFIANZA 95%		SIG.
		L. INFERIOR	L. SUPERIOR	
GRUPO A (P. guilliermondii)	1.375 ± 0.223	1.05	1.36	0.816
GRUPO B (Testigo)	1.368 ± 0.197	1.15	1.66	

La mortalidad en el grupo tratado fue menor que en el grupo testigo, sin embargo no hubo significancia estadística y solamente se observó una diferencia de 0.20 lechones, como se muestra en la tabla 3.

Tabla 3. Mortalidad.

	MUERTES	INTERVALO DE CONFIANZA 95%		SIG.
		L. INFERIOR	L. SUPERIOR	
GRUPO A (P. guilliermondii)	1.21 ± 0.412	1.332	14.06	0.211
GRUPO B (Testigo)	1.41 ± 0.762	1.333	14.18	

En la tabla 4, se muestra que el promedio de lechones destetados fue mayor en el grupo Testigo ya que desde el nacimiento tenía una diferencia a favor de 0.51, sin embargo no mantuvo la misma diferencia en el promedio de destetados, observándose una reducción de 0.24 destetados entre grupos, lo que indica que hubo un beneficio para el grupo Tratado.

Tabla 4. Promedio de lechones destetados.

	PROMEDIO DE LECHONES DESTETADOS	INTERVALO DE CONFIANZA 95%		SIG.
		L. INFERIOR	L. SUPERIOR	
GRUPO A (P. guilliermondii)	10.53 ± 0.921	10.36	10.71	0.116
GRUPO B (Testigo)	10.80 ± 1.464	10.52	11.08	

La producción láctea se evaluó a través del peso de la camada al destete, 21 días de edad, encontrándose que el peso promedio de los lechones fue mejor en el grupo tratado, mostrándose una significancia estadística, como se observa en la tabla 5.

Tabla 5. Peso promedio de los lechones.

	PESO PROMEDIO LECHÓN	INTERVALO DE CONFIANZA 95%		SIG.
		L. INFERIOR	L. SUPERIOR	
GRUPO A (P. guilliermondii)	6.006 ± 0.690	5.873	6.140	0.002
GRUPO B (Testigo)	5.668 ± 0.881	5.497	5.838	

El grupo tratado tuvo de 0.333 kg promedio por lechón que el grupo testigo, debido a una mejor producción de leche por efecto del tratamiento.

La ganancia diaria de peso de los lechones mostró una diferencia de 63 gramos de peso diarios por lechón a favor del grupo tratado.

Tabla 6. Ganancia diaria de peso de los lechones.

	GPD GRAMOS	INTERVALO DE CONFIANZA 95%		SIG.
		L. INFERIOR	L. SUPERIOR	
GRUPO A (P. guilliermondii)	269 ± 39	262	277	0.000
GRUPO B (Testigo)	206 ± 46	197	215	

El consumo de alimento de la cerda disminuyó 3.827 Kg en el grupo tratado durante todo el periodo de lactancia, como lo presenta la tabla 7, por beneficio del tratamiento y tener una mejor salud intestinal, el grupo tratado consumió 5.978 vs 6.160 Kg del grupo testigo diariamente, dando una diferencia de 0.182 Kg. menor para el grupo tratado.

Tabla 7. Consumo de alimento de las cerdas.

	CONSUMO ALIMENTO KILOS	INTERVALO DE CONFIANZA 95%		SIG.
		L. INFERIOR	L. SUPERIOR	
GRUPO A (P. guilliermondii)	125.543 ± 18.783	121.908	129.178	0.142
GRUPO B (Testigo)	129.371± 18.839	125.725	133.017	

Considerando que la literatura reporta que la conversión alimenticia de los lechones es de 4:1 (se requieren 4 litros de leche para producir un 1 kg de lechón), por lo que el tratamiento no influyó en la conversión alimenticia, pero si en la cantidad de leche producida, lo que se reflejó en un mayor peso al destete, como se muestra en la tabla 8.

Tabla 8. Conversión alimenticia de las cerdas¹.

	CONVERSION ALIMENTICIA	INTERVALO DE CONFIANZA 95%		SIG.
		L. INFERIOR	L. SUPERIOR	
GRUPO A (P. guilliermondii)	2.241	2.062	2.420	4.489
GRUPO B (Testigo)	2.029	1.944	2.114	
	2.135	2.035	2.234	

¹ 1 Kilos de alimento consumido entre kilos producidos.

IX. DISCUSIÓN

Los estudios de investigación sobre el uso del *P. guilliermondii* en cerdas en lactancia son escasos, en un estudio del efecto de *P. guilliermondii* en cerdas en etapa de lactancia y su camada sobre la respuesta inmune, se encontró que además de mejorar la respuesta inmune, mejora el desempeño en 1800gr de los lechones (Bass et al, 2012), por efecto de una mayor producción de leche comparativamente con nuestro estudio, donde se obtuvo una ganancia de peso de 269gr.

El peso al destete en estudios similares realizados utilizando levaduras como probiótico, como el de Ayala L (2005), encontró una mejora de un kilogramo de peso a 21 días de lactancia, el resultado es mayor que en el presente estudio, donde se obtuvo una mejora de 0.333 Kg. la diferencia de 0.667 kg. Es muy grande, el resultado puede estar influenciado porque Ayala trabajo con hembras F1 Yorkshire- Landrace y sementales línea L35, siendo el efecto genético probablemente el efecto en la diferencia.

Shen et al. en 2011 reporto que la inclusión de levaduras como *Saccharomyces cerevisiae* en dietas en lactancia mejoran el consumo de alimento y la producción de leche, lo que se refleja en un mejor crecimiento de la camada, 55.1 vs. 61.1 comparando los resultados con la adición *Pichia guilliermondii* se obtuvo una ganancia de peso mejor (0.582 vs. 0.333), el peso al destete mejoró en ambos casos observándose un mejor resultado para la *Pichia guilliermondii*.

Jurgens (1997) realizo un estudio en el que utilizo *saccharomyces cerevisiae* en dosis de 0.2 % con una concentración de 15×10^9 en el alimento de lactancia, y teniendo como respuesta un peso al destete de 6.492 Kg. pero fue menor que el grupo testigo, por lo que no observo efecto en esta variable, como en el presente estudio que se obtuvo una mejora de 0.333 Kg.

El consumo de alimento de la cerdas varia en la literatura dependiendo de la raza, sistema de alimentación, el alojamiento y la alimentación (Silva et al, 2006). Muchos estudios con Large White y Landrace, han reportado consumos ad libitum de 6 Kg al día (Lauridsen and Danielsen, 2004; Peng et al., 2007; Quiniou et al., 2000), los cuales son comparables a los presentados en este estudio ($x= 5.978$).

El consumo de alimento de las cerdas en otros estudios similares, como el de Jurgens en 1997, mostró que durante la dieta de lactancia suplementada con levadura deshidratada no se vio afectado ni el peso corporal de la cerda, ni el consumo de alimento; sin embargo en los tratamientos se observó que disminuyo el consumo de alimento alrededor de la tercera semana, en el presente estudio se observó una disminución de 3.827 Kg en el grupo tratado durante todo el periodo de lactancia.

X. CONCLUSIONES

La inclusión de la *Pichia guilliermondii* en la dieta de las cerdas en etapa de lactancia mejoró la producción de leche que se evaluó a través del peso de las camadas al destete, el cual fue mayor en el grupo tratado.

XI. LITERATURA CITADA

- AAFCO. 1994. Official Publication. Association of American Feed. Control Officials, Inc., Atlanta, GA.
- Abbas Z, Yakoob J, Jafri W, Ahmad Z, Azam Z, Usman MW, Shamim S, Islam M. 2014. Cytokine and clinical response to *Saccharomyces boulardii* therapy in diarrhea-dominant irritable bowel syndrome: a randomized trial. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2014 Jun;26(6):630-9.
- Alvarez, P. 1995. Los probióticos como complemento alimenticio. *Mundo Ganadero* 11:38
- Arenas R. 2011. *Micología Medica Ilustrada*. 4a. Edición. McGraw Hill.
- Barchiesi F, Tortorano AM, Di Francesco LF, Rigoni A, Giacometti A, Spreghini E, et al. Genotypic variation and antifungal susceptibilities of *Candida pelliculosa* clinical isolates. *J Med Microbiol*. 2005;54:279–85.
- Bonifaz A. 2012. *Micología Médica Básica*. 4a. Edición. McGraw Hill.
- Boucourt R, Savón L, Díaz J, Brizuela M. A, Serrano P, Prats A. y Elías A. 2004. Efecto de la actividad probiótica de *Lactobacillus rhamnosus* en indicadores fisiológicos de lechones. *Revista Cubana de Ciencia Agrícola*, Tomo 38, No. 4, . 411
- Casewell, M., Friis, C., Marco, E., McMullin, P., Phillips, I., 2003. The European ban on growth-promoting antibiotics and emerging consequences for humans and animals health. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 52, 159–161.
- Cepero O., Castillo J., Cardenas A. 2010 Efectividad del probiótico Biopranal en la prevención del síndrome diarreico agudo en cerdos lactantes. *REDVET Rev. Electrón. Vet*. Vol. 11, Nº 1.
- Close W.H., Cole D.J.A. 2004. *Nutrición de Cerdas y Verracos*. Nottingham University Press. Alltec de Mexico, S.A. de C.V.
- Darragh, A.J. y Moughan, P.J. 1998. The composition of colostrum and milk. *In: The lactating Sow*, pp3- 21. Editado por M.W.A. Vertegen P.J. Moughan J.W. Schrama. Wageningen Press, Wageningen.

- DeHoff, M. H., C. S. Stoner, F. W. Bazer, R. J. Collier, R. R. Kraeling, and F. C. Buonomo. 1986. Temporal changes in steroids, prolactin and growth hormone in pregnant and pseudopregnant gilts during mammogenesis and lactogenesis. *Domest. Anim. Endocrinol.* 3:95–105.
- Devillers, N., Farmer, C., Mounier, A. M., LeDividich, J., Prunier, A., 2004. Hormones, IgG and lactose changes around parturition in plasma, and colostrum or saliva of multiparous sows. *Reprod. Nutr. Dev.* 44, 381–396.
- Dritz SS, Tokach MD, Goodband RD, Nelssen JL. 2002. Effects of administration of antimicrobials in feed on growth rate and feed efficiency of pigs in multisite production systems. *J Am Vet Med Assoc.* Jun 1; 220(11):1690-5.
- Dunne C, Shanahan F. 2002. Role of probiotics in the treatment of intestinal infections and inflammation. *Curr Opin Gastroenterol.* Jan;18(1):40-5.
- EC, 2001. Commission of the European Communities, Commission Recommendation, 2001/459/EC. *Official Journal of European Union L* 161, 42–44.
- EC, 2003a. Commission of the European Communities, Commission Regulation (EC) No. 1831/2003. *Official Journal of European Union L* 268, 29–43
- Edwards, S. A. 2002. Perinatal mortality in the pig: Environmental or physiological solutions? *Livest. Prod. Sci.* 78:3–12.
- FAO/WHO, 2002. Joint FAO/WHO (Food and Agriculture Organization/World Health Organization) working group report on drafting guidelines for the evaluation of probiotics in food. London, Ontario, Canada. Guidelines for the evaluation of probiotics in food. Joint working group report on drafting. London, Ontario, 2002: 1–11.
- Farmer, C., M. T. Sorensen, and D. Petitclerc. 2000. Inhibition of prolactin in the last trimester of gestation decreases mammary gland development in gilts. *J. Anim. Sci.* 78:1303–1309
- Farmer, C., Giguère, A., Lessard, M., 2010. Dietary supplementation with different forms of flax in late gestation and lactation: Effects on sow and litter performances, endocrinology, and immune response. *Journal of Animal Science* 88, 225–237.

- Farmer, C., D. Petitclerc, M. T. Sorensen, M. Vignola, and J. Y. Dourmad. 2004. Impacts of dietary protein level and feed restriction during prepuberty on mammogenesis in gilts. *J. Anim. Sci.* 82:2343–2351
- Fukushima Y, Miyaguchi S, Yamano T, Kaburagi T, Lino H, Ushida K, Sato K. 2007. Improvement of nutritional status and incidence of infection in hospitalized, enterally fed elderly by feeding of fermented milk containing probiotic *Lactobacillus johnsonii* La1 (NCC533). *Br J Nutr.* 98(5):969-977.
- Gessner D, Gröne B, Rosenbaum S, Sonja Hillen E, Becker S, Erhardt G, Reiner G, and Eder K. 2015. Treatment of lactating sows with clofibrate as a synthetic agonist of PPAR α does not influence milk fat content and gains of litters. *BMC Vet Res.* 2015; 11: 54.
- Fuller R. 1989. Probiotics in man and animals. *J. Appl. Bacteriol.* 66: 365-378.
- Gunther K. 1995. The role of Probiotics as feed additives in animal nutrition. Department of Animal Physiology and Anim Nutr. Gottigen, Germany.
- Harrell R, Thomas J y Boyd R. 1993. Limitations of sow milk yield on baby pig growth. In: *Proc. Cornell Nutr. Conf.*, Rochester, NY. p. 156-164.
- Hoy S., Lutter C., Puppe B., Wahner M. 1997. The influence of early postnatal piglet vitality on live weight gain and mortality. *Anim. Res. Dev.* 45:89-101.
- Klaenhammer, T.R. y Kullen, M.J. 1999. Selection and design of probiotics. *Int J Food Microbiol.* 50(1-2): 45-57.
- Koketsu, Y., Dial, G.D., Pettigrew, J.E., King, V.L. 1996. Feed intake pattern during lactation and subsequent reproductive performance of sows. *J. Anim. Sci.* 74, 2875–2884.
- Le Dividich, J., J. A. Rooke, and P. Herpin. 2005. Review: Nutritional and immunological importance of colostrum for the newborn pig. *J. Agric. Sci.* 143:469–485.
- Lef`evre C., Sharp J., Nicholas R. 2010. Evolution of Lactation: Ancient Origin and Extreme Adaptations of the Lactation System. *Annu. Rev. Genomics Hum. Genet.* 11:219–38.

- Lewis C.R.G. and Bunter K. L.. 2011. Body development in sows, feed intake and maternal capacity. Part 2: gilt body condition before and after lactation, reproductive performance and correlations with lactation feed intake. *Animal* (2011), 5:12, pp 1855–1867.
- Liévin V., Peiffer I., Huadault S., Rochat F., Brassart D., Neeser JR. Servin AL. 2000. Bifidobacterium strains from resident infant human gastrointestinal microflora exert antimicrobial activity. *Gut*. 47: 646-652.
- Lyons, P. 1997. opinan los hombres de negocio. *Avicultura Profesional*. 15:22.
- Mahan D.C. y Lepine A.J. (1991) Effect of pig weaning weight and associated nursery feeding programs on subsequent performance to 105 kilograms body weight *J. Anim. Sci.* 69: 1370- 1378.
- Mathur S., Singh R., 2005. Antibiotic resistance in food lactic acid bacteria—a review. *International Journal of Food Microbiology* 105, 281–295
- McGinnis MR, Tyring SK. 1996. Introduction to Mycology. Medical Microbiology. 4th edition. Galveston (TX): University of Texas Medical Branch at Galveston.
- Morrison M, Pope PB, Denman SE, McSweeney CS. 2009. Plant biomass degradation by gut microbiomes: more of the same or something new?. *Curr Opin Biotechnol*. Jun;20(3):358-63.
- Mullan B.P. y Williams I.H. (1989) The effect of body reserves at farrowing on the reproductive performance of first litter sows. *Animal Production*, 48, 449-457.
- Newcova, R. 1997. In vitro studies of porcine lactobacilli for possible probiotic use. *Berl. Munch. Tierarzti Wochenschr* 110 (1-2): 413-417.
- Newman E- 1998. Monoassociation with lactobacillus acidophilus UFVH2b20 stimulates the immune defense mechanisms of germ free mice. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. Dec. 3: 1565- 1573.
- Nguyen NH, McPhee CP and Wade CM . 2003. Genetic parameters for reproduction traits in sows of lines selected for growth rate on restricted feeding, *Association for the Advancement of Animal Breeding and Genetics*, pp. 245–248.
- Nieto J., Quesada E., Ventosa A. 2004. Introduction to Microbiology. Editorial REVERTE, S. A..

- Noblet, J., Dourmad, J.Y., Etienne, M., 1990. Energy utilization in pregnant and lactating sows: modelling of energy requirements. *J. Anim. Sci.* 68, 562–572.
- Parker, R, B. 1974. Probiotics the other half of the antibiotic story. *Anim Nutr Health*; 29 4-8.
- Peaker, M. 2002. The mammary gland in mammalian evolution: A brief commentary on some of the concepts. *J. Mammary Gland Biol. Neoplasia* 7:347–353.
- Penna FJ, Péret LA, Vieira LQ, Nicoli JR. Probiotics and mucosal barrier in children. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2008 Sep;11(5):640-4. Doi: 10.1097/MCO.0b013e32830a70ab.
- Pfaller MA, Messer SA, Hollis RJ. 2006. Strain delineation and antifungal susceptibilities of epidemiologically related and unrelated isolates of *Candida lusitanae*. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 20:127–33.
- Pfaller M., Diekema D., Mendez M, Kibbler C., Erzsebet P., Chang S-P, Gibbs D., V. A. Newell and the Global Antifungal Surveillance Group. 2006. *Candida guilliermondii*, an Opportunistic Fungal Pathogen with decreased susceptibility to Fluconazole: Geographic and Temporal Trends from the ARTEMIS DISK Antifungal Surveillance Program. *J. Clin. Microbiol.* 44(10):3551.
- Prontuario de información geográfica municipal de los Estados Unidos Mexicanos Tepanco de López, Puebla. 2009.
- Radecki, S.V.; M.T. Yokoyama. 1991. Swine nutrition. Butterworth Heinemann. Boston, USA. p 439-447
- Restrepo, A., Benard, G. Paracoccidioidomycosis. Chapter 202. In Feigin, Cherry, Demmler, Kaplan. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 5th edition, Vol 1 WB Saunders. October 2004, pp 2592-2601.
- Sainsbury A, Ford AC. 2011. Treatment of irritable bowel syndrome: beyond fiber and antispasmodic agents. *Therap Adv Gastroenterol.* 2011 Mar;4(2):115-27.

- Salyers, A.A., Gupta, A., Wang, Y., 2004. Human intestinal bacteria as reservoirs for antibiotic resistance genes. *Trends in Microbiology* 12, 412–416.
- Schrezenmeir, J. and de Vrese, M. 2001. Probiotics, prebiotics and synbiotics-approaching a definition. *Am. J. Clin. Nutr.* 73:361
- Shiba T, Aiba Y., Ishikawa H., Ushiyama A., Takagi A., Mine T, Koga Y. 2003. The suppressive effect of bifidobacteria on *Bacteroides vulgatus*, a putative pathogenic microbe in inflammatory bowel disease. *Microbiol. Immunol.* 47:371-378.
- Sperti, G.S. 1971. Probiotics. West Point, CT: AVI Publishing Co. Society for Applied Bacteriology Symposium Series 31(15):15- 75.
- Taranto MP, Perez-Martinez G, Font de Valdez G. 2006. Effect of bile acid on the cell membrane functionality of lactic acid bacteria for oral administration. *Res Microbiol.* Oct;157(8):720-5.
- Taverne MA, Van der Weijden GC. 2008. Parturition in domestic animals: targets for future research. *Reprod Domest Anim.* Nov;43 Suppl 5:36-42.
- Tuomola E, Crittenden R, Playne M, Isolauri E, Salminen S. Quality assurance criteria for probiotic bacteria. *Am J Clin Nutr.* 2001 Feb; 73(2 Suppl):393S-398S.
- Tuchscherer M., Puppe B, Tuchscherer A., Tiemman U. 2000. Early Identification of neonates at risk: Traits of newborn piglets with respect to survival. *Theriogenology* 54: 371-388.
- Tucker HA. Hormones, mammary growth, and lactation: a 41-year perspective. *J Dairy Sci.* 2000 Apr;83(4):874-84.
- Tuohy K.M., Rouzaud, G.C.M., Bruck, W.M., Gibson, G.R., 2005. Modulation of the human gut microflora towards improved health using prebiotics-assessment of efficacy. *Current Pharmaceutical Design* 11, 75–90
- Tuomola E, Crittenden R, Playne M, Isolauri E, Salminen S. 2001. Quality assurance criteria for probiotic bacteria. *Am J Clin Nutr.* Feb; 73(2 Suppl):393S-398S.
- Turner J. L., Pas, Dritz s. , Minton J.E. Review: Alternatives to conventional antimicrobials in swine diets. *The Professional Animal Scientist* 17:217–226

- Uribe D., Medina C., Cristancho D. Respuesta fisiológica y capacidad antagonista de aislamientos filosféricos de levaduras obtenidos en cultivos de mora (*rubus glaucus*). *Acta Biol. Colomb.*, vol. 14 n.º 3, 2009 181 – 198.
- VanKlompsonberg M. K., Manjarin R., Trott J. F., McMicking H. F., and Hovey R. C. Late gestational hyperprolactinemia accelerates mammary epithelial cell differentiation that leads to increased milk yield. *J. Anim. Sci.* 2013.91:1102–1111. Doi:10.2527/jas2012-5903.
- Vanbelle, M., Teller, E. y Focant, M. 1990. Probiotics in animal nutrition: a review. *Arch Tierernahr* 40(7):543-67.
- Varki A, Cummings RD, Esko JD, et al., editors. 2009. *Essentials of Glycobiology*. 2nd edition. Cold Spring Harbor (NY): Cold Spring Harbor Laboratory Press.
- Verstegen, M.W.A., Williams, B.A. 2002. Alternatives to the use of antibiotics as growth promoters for monogastric animals. *Animal Biotechnology* 13, 113–127.
- Whittemore C. 2004. *Ciencia y Práctica de la Producción Porcina*. Longman Group UK Limited, London y Editorial Acribia, S. A. España.
- Zviagil'skaia R., Fedorovich D., Shavlovkii. (1978). Respiratory system of *Pichia Guilliermondii* yeasts with different levels of flavinogenesis. *Mikrobiologiya* 47 (6): 975-984.
- <http://www.uniprot.org/taxonomy/4929>.
- <http://www.broad.mit.edu> (Candida guilliermondii Sequencing Project. Broad Institute of Harvard and MIT).

ANEXOS

Anexo 1. Manejo del parto.

Diez días antes del parto se aplica a la cerda, la bacterina mixta polivalente, para la formación de Inmunoglobulinas que serán transmitidas a los lechones mediante el calostro.

Una semana antes se limpian y desinfectan los corrales. se le realiza un baño a la cerda con agua a 35° C, jabón y cepillo. Y se traslada a la sala de partos. La temperatura óptima para la cerda es de 29°C. Los lechones necesitan una temperatura de entre 30 y 35°C. Por lo tanto se debe instalar una fuente de calor en la jaula de los lechones. Las ubres de las cerdas se lavan dos veces al día para que los lechones no se contaminen y se propicien infecciones.

En la fecha de parto se pueden notar en las cerdas:

- Inquietud.
- Turgencia, enrojecimiento y edematización de la vulva con secreción turbia.
- Ecurrimiento de calostro.
-

La duración normal es de 6 horas. El parto finaliza cuando la cerda expulsa la última placenta.

Anexo 2. Manejo rutinario del lechon recién nacido.

La persona que atiende el parto debe recibir a los lechones en un trapo limpio o papel desechable. Quita las membranas que cubren al lechon principalmente de la nariz y la boca. Después se desinfecta el cordón umbilical con una solución de yodo al 10%. Una vez que han nacido todos se les pone a mamar el calostro, que es de vital importancia para la adquisición de inmunidad.

Los lechones se pesan el día del parto. Durante el segundo día se respite la desinfección del cordón umbilical. Se corta a los lechones la punta de los colmillos y se desinfectan con yodo al 10%.

A los lechones machos se les castra a los 5 días de nacidos, para ello el personal debe lavarse las manos y enjuagarse con desinfectante. Si el escroto está sucio debe lavarse con agua, jabón y desinfectarse. Todo el material quirúrgico debe estar lavado y esterilizado con una solución de creosol al 2%-

Al nacer los lechones poseen escasas reservas de hierro, lo que puede provocar anemia, por lo que es preciso aplicarlo exógenamente vía subcutánea.