

Estimados lectores y amigos:

Con la presentación de este número 3 se consolida el proyecto de la revista INFO INGASO, que tan buena aceptación está teniendo en el sector.

En la sección de Formación Práctica se exponen las principales normas para efectuar la **"Limpieza y Desinfección"** de las instalaciones, que deben estar presentes en todo programa de bioseguridad para mantener las naves libres de microorganismos patógenos. Se hace un especial hincapié en la elección y aplicación de los desinfectantes.

En el apartado de Casos Clínicos, el asesor porcino Miguel López describe un **"Proceso de Mal rojo"** en lechones de 21 días de edad en una granja de 250 reproductoras de raza Ibérica pura y estirpe Retinta. Se constata la importancia de los protocolos de la vacunación para que los lechones puedan recibir la inmunidad calostroal frente a *Erysipelotrix rhusiopathiae*.

Dentro de los Artículos Técnicos presentamos **"Efecto de las micotoxinas en la salud de los lechones"** en el que el Prof. Pérez Hernández de la Facultad de Veterinaria de la UAB aborda el problema de la contaminación de los piensos por micotoxinas y su impacto en la salud de los lechones. Aunque su incidencia sea esporádica, y casi siempre pase desapercibida, pueden provocar el descenso en la producción y/o alteración en la respuesta inmune, que con frecuencia resulta concomitante con la aparición de otra patología.

El segundo artículo **"Desarrollo postnatal del sistema inmunitario intestinal del lechón"** los Prof. Salinas y Caro de la Facultad de Veterinaria de Murcia revisan los principales aspectos relacionados con la evolución del sistema inmunitario del lechón durante las primeras edades. Destacan como el sistema inmune intestinal de los lechones está sin desarrollar en el momento del nacimiento; si bien, la progresiva colonización del intestino por microorganismos saprofitos y la toma del calostro y leche materna contribuyen positivamente al adecuado desarrollo del mismo.

En el apartado Actualidad Científica se reseñan dos artículos científicos de interés; en el primero de ellos los autores tratan de evaluar el efecto de los diferentes patrones posturales de las cerdas sobre el aplastamiento de los lechones. En el segundo se analiza si una dieta con bajo contenido en proteína suplementada con isoleucina y valina es capaz de reducir la incidencia de diarreas post-destete sin afectar al crecimiento.

Finalmente en la Agenda se presenta el programa del **II Curso de Porcinocultura en Primeras Edades** que desarrollará INGASO FARM en Madrid el 19 de mayo de 2010. Y también información sobre los próximos eventos porcinos.

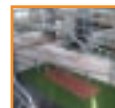
Alberto Quiles Sotillo
DIRECTOR DE LA REVISTA



en este número

FORMACIÓN PRÁCTICA

Limpieza y desinfección



CASO CLÍNICO

Mal rojo en lechones de raza Ibérica



ARTÍCULOS TÉCNICOS

Efecto de las micotoxinas en la salud de los lechones



Desarrollo postnatal del sistema inmunitario intestinal del lechón



ACTUALIDAD CIENTÍFICA

AGENDA

Limpieza y desinfección

A. Quiles Sotillo

Dpto. de Producción Animal
Facultad de Veterinaria. Murcia

Sin una buena limpieza y desinfección de las instalaciones no se puede alcanzar el objetivo final de todo plan de bioseguridad que es el mantenimiento de las naves libres de microorganismos. Ambas acciones se aplican de manera conjunta, primero se limpian y después se desinfecta. En este sentido, antes de instalar los efectivos, tras el correspondiente periodo de vacío sanitario, se ha de procurar que los animales lleguen a unas instalaciones lo más limpias posible y con una carga microbiana aceptable.

La limpieza es la separación, lo más completa posible y de larga duración de, como mínimo, dos sustancias que se hayan unido físicamente entre sí. Por el contrario, la desinfección tiene como objetivo inactivar microorganismos patógenos.

LIMPIEZA

La limpieza de la nave se efectuará mediante el correspondiente barrido a fondo y rascado de los restos de materia orgánica y excrementos que no se puedan eliminar con el simple barrido. Esta limpieza en seco tiene una limitada eficacia pero es imprescindible. A ella le sigue la limpieza húmeda, con la que se consigue que la inmediata aplicación del desinfectante sea lo más efectiva posible.

Para la limpieza con agua se sigue la pauta: primero se echa agua, segundo se lava y tercero se enjuaga. Si es posible se recomienda usar agua caliente, ya que tiene una mayor capacidad para arrastrar los restos de suciedad.

Existen numerosos modelos de aparatos de limpieza húmeda a presión, variando en función de la presión de la bomba. Para las naves de cerdos es suficiente un aparato con una presión de 100 bares, pudiendo utilizar boquillas de chorro plano o de chorro redondo. En este sentido, hay que tener en cuenta que la presión del chorro disminuye con el cuadrado de la distancia, de manera que con boquillas planas debemos acercarnos a una distancia mínima de 30 cm., mientras que con las boquillas redondas tenemos una buena eficacia de limpieza a una distancia de 1-1,5 m.

Tras el lavado de la nave es muy conveniente eliminar todos los restos de detergentes, ya que pueden neu-



Figura 1.- Tareas de limpieza y desinfección en la nave de transición.

tralizar la acción de los desinfectantes que se empleen más tarde. Dependiendo de la zona a limpiar, después del lavado sería conveniente efectuar un secado de la misma.

Las sustancias que se emplean para la limpieza húmeda se clasifican en: detergentes alcalinos (hidróxido de sodio), ácidos (ácido cítrico, tartárico, glucónico, sulfámico, fosfórico, clorhídrico, nítrico o sulfónico) y neutros (fosfato ácido disódico y sulfato sódico).

DESINFECCIÓN

Una vez limpia y seca la nave se llevará a cabo la tarea de la desinfección.

A grandes rasgos se puede hablar de una desinfección gaseosa, muy poco frecuente en las granjas porcinas, o bien de la aplicación de desinfectantes líquidos (*desinfección por pulverización* - tamaño de gota superior a 200 μm ; *desinfección por pulverización fina* - tamaño de la gota oscila entre 50 y 200 μm ; *desinfección por aerosol* - tamaño < 10 μm y *neblina* - tamaño: 0,5-5 μm y sin apenas humedad residual).

Los principales desinfectantes utilizados son: formaldehído, fenoles, amonio cuaternario, yodóforos, hipocloritos y peróxido de hidrógeno.



Figura 2.- Vacío sanitario en la sala de maternidad.

Aspectos a tener en cuenta a la hora de elegir un desinfectante

- **Coste económico.** Debe tener una relación coste/beneficio favorable. Además, no sólo hay que tener en cuenta el precio de compra, sino también el coste de la dilución recomendada.
- **Eficacia.** Debe ser eficaz frente a una gama amplia de agentes patógenos (virus, bacterias, hongos, protozoos, etc.).
- **Toxicidad.** No debe ser tóxico para los cerdos y debe ser seguro para los operarios. Se debe leer atentamente la etiqueta donde se detallan las recomendaciones para su uso y manipulación.
- **Actividad residual.** No debe dejar residuos en la carne.
- **Actividad con la materia orgánica.** Debe ser capaz de penetrar la materia orgánica, para eso es esencial que tenga un alto poder detergente.
- **Efectividad sobre telas y metales.**
- **Solubilidad.** Para ello se tendrán en cuenta las características físico-químicas del agua.
- **Tiempo de contacto.** Todos los desinfectantes requieren un tiempo mínimo de contacto para mostrar su eficacia. Ninguno actúa inmediatamente.
- **Temperatura ambiente en la que muestran mayor eficacia.**
- **Corrosión.** No debe ser corrosivo para los equipos.
- **Seguridad.** Debe ser seguro para el ambiente.

Modo de aplicación de los desinfectantes

- Utilizar la concentración recomendada por el fabricante y que se ha demostrado eficaz frente a los agentes patógenos.
- Emplear el volumen adecuado de tal manera que, tanto paredes, como suelos queden bien impregnados. Se recomienda 300-400 ml/m² de superficie a tratar. En superficies porosas el volumen puede ampliarse.
- Dejar actuar el desinfectante durante el tiempo mínimo de contacto (no menos de 30 minutos). Si es posible se dejará que el desinfectante actúe durante toda la noche, aspecto que se considera imprescindible en las tareas de vacío sanitario.
- Para mejorar la seguridad e higiene en el trabajo del personal de la granja se hace necesario el uso guantes y ropa impermeable al agua. Cuando se manejen productos químicos concentrados, además deben utilizarse gafas protectoras y mascarillas.
- Cuando se empleen equipos de desinfección que han sido utilizados previamente en otras naves se ha de asegurar que estén limpios, ya que en ocasiones estos equipos pueden actuar como vehículos de transmisión de microorganismos entre nave y nave.

RECOMENDACIONES PRÁCTICAS

1. Primero limpiar y después desinfectar.
2. Se recomienda emplear las medidas de limpieza necesarias, utilizar desinfectantes eficaces, cumplir con las concentraciones y tiempos de espera de aplicación recomendados por el fabricante, ya que de lo contrario no se consiguen los efectos deseados y se va a malgastar el tiempo y el dinero.
3. En las tareas de lavado se utilizará la menor cantidad de agua posible, ya que, al margen del coste, hemos de tener en cuenta los costes de almacenamiento y transporte de purines excesivamente líquidos.
4. Los principales problemas para la limpieza y desinfección los constituyen los suelos enrejillados, así como los sistemas de ventilación y alimentación.

CONCLUSIONES

1. La correcta aplicación de las tareas de limpieza y desinfección logran disminuir el empleo de antibióticos en los cerdos, elevando la aceptación de su carne por el consumidor.
2. La limpieza y desinfección de las instalaciones conlleva una mejora de los índices técnicos; los cerdos durante la fase de crecimiento pueden llegar a tener una ganancia de peso superior al 17%, con una disminución de la mortalidad del 1,5% y, respecto a las cerdas reproductoras, pueden aumentar su camada en 1,3 lechones/parto.

Mal rojo en lechones de raza Ibérica

M. López Asensio
Asesor porcino



Figura 1.- Lesiones cutáneas por Mal Rojo en lechones de 3 semanas.

INTRODUCCIÓN

El caso clínico que nos ocupa tuvo lugar durante el mes de noviembre de 2009 en una granja de producción intensiva de cerdos de raza Ibérica situada en el sureste español. La explotación alberga un censo medio de 250 reproductoras de raza Ibérica pura y estirpe Retinta. Éstas, son inseminadas con esperma de verracos de raza Duroc. Anteriormente la granja se destinaba a la producción de cerdo blanco industrial, siendo en los últimos dos años cuando se produjo el cambio de genética, lo que ocasionó que la tasa de reposición de reproductoras se elevara durante el año 2009 al 65%.

En la mencionada explotación se llevaban a cabo todas las fases del ciclo productivo, se trata pues de una granja de ciclo cerrado. El parto y la lactación se llevaban a cabo en salas de parto convencionales y el destete se realizaba a 21 días, siendo trasladados los lechones en ese momento a una transición donde permanecían hasta los 25 kg de peso vivo. La transición constaba de 7 módulos con capacidad cada uno para 100 lechones alojados en cuadras de 10 animales a una densidad de



Figura 2.- Piel enrojecida o cianótica en la región inguinal.



Figura 3.- Los animales enfermos presentan fiebre, postración, apatía y anorexia.



Figura 4.- Lesiones oculares por queratitis y cianosis en el hocico.

0,25 m²/animal. Las instalaciones son las habituales en producción intensiva donde cada módulo disponía de ventilación forzada y suelo sobre fosa con slat total de plástico. A continuación los lechones eran realojados en una nave de cebo, en cuadras de 10 animales, con una densidad de 1m²/animal, hasta su salida hacia matadero.

La granja tenía instaurado el siguiente plan vacunal:

- Enfermedad de Aujeszky: 4 dosis anuales a todas las reproductoras y 4 dosis en los cerdos de engorde, tal y como obliga la legalidad vigente.
- Parvovirus y Mal rojo: Reproductoras en el momento del destete. Dos dosis frente a mal rojo a los animales de engorde durante la fase de cebo.
- Rinitis atrofica: Reproductoras en gestación, a los 70 días de la misma.
- Colibacilosis y Clostridiosis: Reproductoras a los 85 días de gestación.
- Circovirus tipo 2: En lechones ya destetados, a las cuatro semanas de vida.



Figura 5.- Lesiones cutáneas en forma romboide (piel de diamante) en espalda.



Figura 6.- Lesiones cutáneas con zonas irregulares de piel necrosada y desprendida.

En cuanto a las cerditas de reposición, el plan vacunal seguido fue el siguiente:

- Enfermedad de Aujeszky: 4 dosis durante la recría y engorde.
- Gripe: 2 dosis durante la fase previa a la primera cubrición.
- Parvovirus y Mal rojo: 2 dosis antes de la primera cubrición.
- Rinitis atrófica: 2 dosis durante la primera gestación.

DESCRIPCIÓN DEL PROCESO

El encargado de la granja avisa al veterinario porque, según él, hay un lote de 100 lechones de algo más de tres semanas de vida (casi recién destetados) donde un elevado número de animales presentan signos de “dermatitis”.

En una primera visita, el técnico de la empresa observó animales con síntomas tales como apatía, anorexia y fiebre muy elevada en el 90% de los animales de este lote.

Asimismo, se apreciaron pápulas distribuidas por todo el cuerpo en mayor o menor grado casi en la totalidad de los animales febriles. En un 3% de animales se pudo observar una evidente queratitis mono y bilateral. Dos animales ya agónicos, mostraban toda su epidermis desprendida y una elevada temperatura corporal. La mortalidad alcanzó al 25% de los animales.

La clínica y lesiones observadas, así como la predisposición de la raza ibérica a padecer la enfermedad del mal rojo, cuyo agente causal es la bacteria denominada *Erysipelotrix rhusiopathiae*, hicieron que nos planteásemos como hipótesis más probable la existencia de un brote agudo de esta enfermedad. Esta afección es menos común en lechones de tan corta edad, ya que la inmunidad calostrual puede protegerlos. Se toma la decisión de tratar a los animales contra dicha enfermedad. Así, se tratan todos los individuos que presentan síntomas con antibióticos y antiinflamatorios inyectables, según la pauta siguiente:

- Ceftiofur (ácido libre cristalino): 0,33 mg/animal/día
- Ketoprofeno: 0,24 mg/animal/día

Además, la totalidad del efectivo (lote de 100 animales), es tratado vía oral en el agua de bebida con amoxicilina trihidrato a la dosis de 100 ppm.

A las 24 horas de instaurarse el tratamiento, los animales son evaluados de nuevo observándose una disminución marcada de la fiebre y la anorexia; si bien hay animales muy afectados por lesiones cutáneas de distri-

bución variable.

Pasadas 72 horas casi la totalidad de los animales se habían recuperado y las lesiones cutáneas estaban en proceso de resolución.

En cuanto al diagnóstico laboratorial, se procedió al envío de riñones, hígados y pulmones de lechones afectados, solicitando aislamiento de *Erysipelotrix rhusiopathiae*, resultando positivo al mismo, quedando así diagnosticada una septicemia por Mal rojo.

CONCLUSIONES

1) El lote de lechones donde aparecieron los problemas no contaba con protección calostrual frente a mal rojo. Esta falta de protección puede ser debida a una de las siguientes opciones:

a) En una granja en la que la tasa de reposición supuso un 65%, la vacunación frente a mal rojo instaurada sobre las reproductoras no fue suficiente para que estas confirieran la inmunidad calostrual necesaria al lechón para protegerles frente a la infección por *E. rhusiopathiae* más allá de las 3 semanas de vida.

b) Algún lote de cerdas no recibió la vacunación correcta, lo cual explicaría que el brote apareciera en sólo un lote de lechones que tenían la misma edad, sin afectarse lotes anteriores ni posteriores (hasta el día de hoy).

c) En cualquier caso, la vacunación de reproductoras frente a Mal rojo no consigue proteger a su descendencia por encima de las 2 ó 3 semanas de vida.

2) El tratamiento instaurado resultó eficaz, ya que consiguió evitar la diseminación de la enfermedad y curar al 75% de los animales con síntomas.

Efecto de las micotoxinas en la salud de los lechones

José Francisco Pérez Hernández

Departamento de Ciencia Animal y de los Alimentos. Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona

Las micotoxinas son metabolitos secundarios tóxicos producidos por determinados hongos que crecen en los alimentos, como *Aspergillus*, *Penicillium* y *Fusarium* sp. Se han descrito alrededor de 300 micotoxinas, entre las cuales destacan por su mayor incidencia las aflatoxinas, ocratoxinas, zearalenona, deoxinivalenol y fumonisina, (Figura 1). La contaminación con micotoxinas afecta de forma general a gran cantidad de ingredientes y piensos utilizados en alimentación animal. Si bien, los cereales son los alimentos más sensibles. La principal causa desencadenante es el crecimiento del hongo en el alimento en presencia de agua en forma libre. De hecho, este hongo puede crecer en el campo, en los silos de almacenaje, e incluso en los propios circuitos de alimentación de las granjas cuando las condiciones de humedad o estancamiento lo facilitan. Por otra parte, la presencia de semillas rotas predispone al crecimiento fúngico en el endospermo.

Como norma general, una materia prima con mala calidad fúngica es indicativa de un elevado riesgo de contener micotoxinas. Sin embargo, la ausencia de hongo no asegura que el ingrediente esté libre de micotoxinas. Mientras eliminar la contaminación fúngica puede ser relativamente sencillo, eliminar micotoxinas una vez producidas es bastante más complicado. Un ejemplo revelador de esta situación son las plantas de producción de bioetanol, en donde las micotoxinas de los cereales se concentran (hasta en 3 veces) en los granos de destilería (Wu & Munkvold, 2008).

En las fábricas de piensos, la analítica de micotoxinas se realiza mediante técnicas de análisis de Elisa o HPLC, que resultan costosas; por lo que solamente se aplican a lotes de ingredientes sospechosos. Como método de precaución, es importante asegurar un Control de Calidad que confirme en cada lote la ausencia de productos apelmazados y/o enmohecidos; así como ausencia de granos rotos o dañados por insectos.

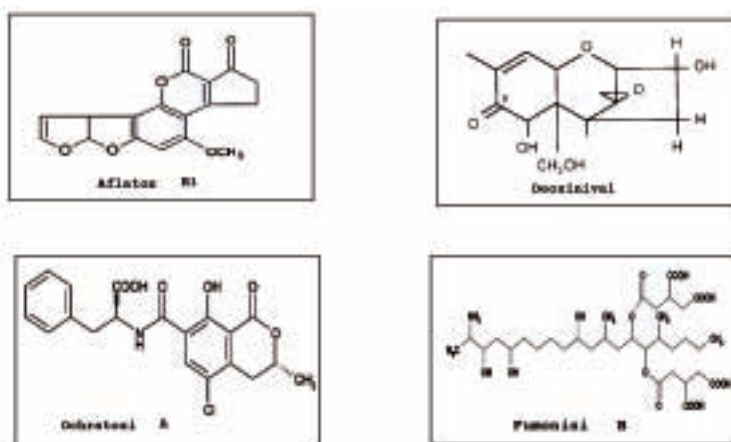


Figura 1. - Estructura de algunas de las micotoxinas más peligrosas.

El impacto de las micotoxinas en la producción ganadera engloba fundamentalmente los descensos en los rendimientos productivos de los animales, el incremento en los costes de atención veterinaria, y el conjunto de esfuerzos económicos y técnicos dirigidos a reducir sus efectos negativos. A todo ello se añade el riesgo que representa la posible transferencia de micotoxinas a los productos de origen animal.

Impacto de las micotoxinas en la salud del lechón

El destete de los lechones representa posiblemente la etapa más crítica de la vida del cerdo. Durante un periodo de 5-6 semanas los lechones arrancan al consumo de pienso de forma generalmente precaria, y con un elevado riesgo de sufrir enfermedades. El lechón tiene que

Micotoxina	Ingredientes más sensibles	Niveles Max. (µg/kg; ppb)
Aflatoxina	Piensos	10
Ocratoxina	Cereales	250
	Piensos	50
Zearalenona	Cereales	2000
	Piensos	100
Deoxivalenol	Cereales	8000
	Subproducto maíz	12000
	Piensos	900
Fumonisina	Maíz	60000
	Piensos	5000

Tabla I - Límites máximos recomendados de toxinas en ingredientes y piensos completos destinados a los lechones (2006/576/CE).

adaptarse a la separación de su madre, a cambios de alojamiento y compañeros, a condiciones ambientales subóptimas, y al consumo por separado de pienso y agua. Sin embargo, en escasas ocasiones se sospecha de la posible presencia de micotoxinas en el pienso.

Desde un punto de vista nutricional, la ración del lechón recién destetado incorpora ingredientes fácilmente digeribles; abundando los ingredientes de origen animal, habitualmente lácteos. Sin embargo, la presencia de cereales y concentrados proteicos de origen vegetal supera en la mayor parte de las ocasiones el 50% de la ración, lo que representa un riesgo adicional en el caso que alguno de los ingredientes esté contaminado por micotoxinas.

Micotoxina	Ingredientes	% lotes positivos	Nivel de referencia
Aflatoxina B1	Maíz	4	>10 ppb
Ocratoxina A	Cebada	1	>50 ppb
	Maíz	1	
Deoxivalenol	Maíz	13	>900 ppb
	Trigo	7	
Zearalenona	Salvado de trigo	9	>100 ppb
	Maíz	4	
	Harina de soja	8	
Fumonisina	Maíz	9	>5000 ppb

Tabla II - Porcentaje de lotes de ingredientes con presencia de micotoxina por encima de los niveles recomendados (ppb, µg/kg) en los piensos completos de los lechones (Espada, 2008).

En general, los efectos tóxicos de las micotoxinas son variables dependiendo fundamentalmente de la micotoxina consumida, de su concentración, duración de exposición, y de la especie, sexo, edad y vulnerabilidad del animal afectado.

Aflatoxinas

Las aflatoxinas son micotoxinas producidas por *Aspergillus flavus* y *Aspergillus parasiticus*. La presencia de estos hongos es amplia en climas templados, tropicales y subtropicales. Puede contaminar diversas materias primas entre las que destaca el maíz como principal ingrediente de riesgo (Tabla I), Espada, 2008). El nivel máximo recomendado para piensos completos de lechones es de 10 ppb (Tabla I). Diferentes ensayos demuestran que el consumo de pienso contaminado por aflatoxina puede deprimir el crecimiento de los lechones y alterar la respuesta inmune celular y humoral. La respuesta depende de la concentración de aflatoxina en el pienso. Niveles de 50 ppb en el pienso no afectó los rendimientos de los lechones (Dilkin et al. 2003), mientras que un grado de contaminación mayor (280 ppb) determinó un descenso (10-12%) del crecimiento, aunque sin síntomas clínicos ni mortalidad (Marín et al., 2002).

Ocratoxina A

La ocratoxina A (OTA) está producida principalmente por *Aspergillus ochraceus* y *Penicillium viridicatum* durante el almacenaje de las cosechas. La presencia de OTA se produce de forma natural en una amplia variedad de productos vegetales, destacando en la cebada, en el maíz y en el salvado de trigo (Espada, 2008). Si bien se ha descrito también en productos de origen animal. El consumo de OTA en los cerdos se asocia con alteración y degeneración renal. Sin embargo, son muy escasas las referencias bibliográficas en las que se hayan descrito efectos adversos sobre los lechones.

Deoxivalenol y Zearalenona

Las micotoxinas producidas por *Fusarium* se han descrito fundamentalmente en las regiones frías de Europa, América y Asia. Entre ellas, destacan el deoxivalenol (DON, vomitoxina) y la zearalenona (ZEA), que con frecuencia aparecen juntas en ingredientes como el maíz, trigo, salvado de trigo, y harina de soja (Tabla II). Los niveles máximos recomendados para piensos de cerdo son 0,9 ppm de DON y 0,1 ppm de ZEA (Tabla I). El DON tiene un efecto irritante en la mucosa gástrica e influye en la concentración de neurotransmisores del cerebro, lo que provoca un descenso del consumo de

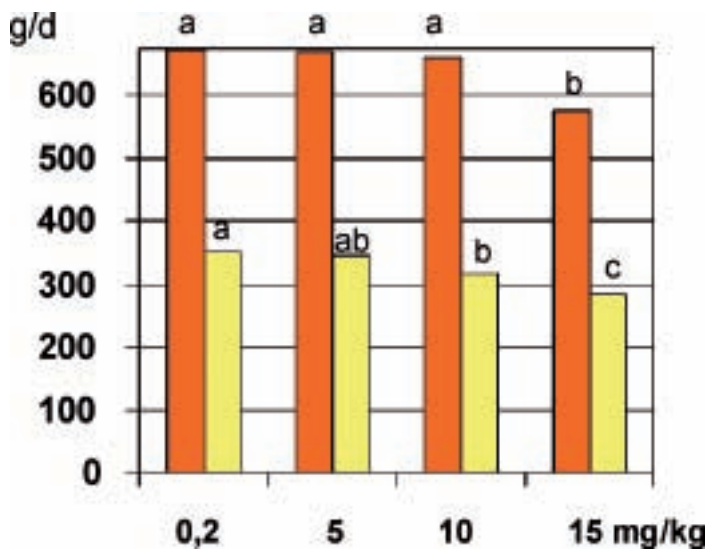


Figura 2. - Ingestión de pienso y ganancia de peso diaria de lechones consumiendo cantidades crecientes de fumonisina (Gbore, 2009).

pienso (10-20% con niveles de 2,1 a 3,5 mg DON/kg, Döll, 2004). El consumo de DON a niveles elevados (2,5 mg/kg, Pinton et al., 2008) o combinado con ZEA (1mgDON/kg, + 250 ppb/kg ZEA) puede también alterar la respuesta inmune tras una vacuna. Por su parte, el consumo de ZEA tiene un efecto estrogénico en el tracto reproductivo. Los principales síntomas en lechones hembra son edema y enrojecimiento de la vagina, crecimiento de las mamas, y un incremento pronunciado (50%) en el tamaño del útero (Döll, 2004).

Fumonisin

Las fumonisinas son un grupo de micotoxinas producidas por *Fusarium moniliforme*. El interés por estas micotoxinas es elevado debido fundamentalmente a su presencia frecuente en el maíz y sus subproductos (Tabla II). La molienda o destilación del maíz puede concentrar la fumonisina en la parte más fibrosa. El consumo de raciones con fumonisina (a niveles relativamente bajos entre 1 y 10 mg/kg) provoca lesiones cardiovasculares y edema pulmonar. El consumo de raciones con >10 mg/kg reduce el consumo y las ganancias de peso (Figura 2)

CONCLUSIONES

Las micotoxinas representan un riesgo para los lechones, como para otros animales de granja. Su incidencia es esporádica, y casi siempre pasa desapercibida. Con la mayoría de las micotoxinas, los efectos son poco específicos, como un descenso en la producción o una alteración en la respuesta inmune, que con frecuencia resulta concomitante con la aparición de otra patología. En las condiciones prácticas de

producción el control de riesgos de micotoxinas se establece en las fábricas de pienso, mediante un control riguroso en la compra y entrada de los ingredientes a la fábrica, y en las propias granjas, mediante la aplicación de un adecuado control e higiene de los silos y circuitos de alimentación.

Bibliografía

- (2006/576/CE) Diario Oficial de la Unión Europea (23.8.2006) Recomendación de la comisión de 17 de agosto de 2006 sobre la presencia de deoxinivalenol, zearalenona, ocratoxina A, toxinas T-2 y HT-2 y fumonisinas en productos destinados a la alimentación animal
- Wu, F., Munkvold, GP (2008). Mycotoxins in ethanol co-products: modelling economic impacts on the livestock industry and management strategies. J. Agric. Food Chem 56, 3900-3911.
- Espada, L. Análisis de micotoxinas por ELISA en productos para alimentación animal. <http://www.inzar.net>.
- Döll, S. (2004) In Vitro and in vivo Studies on the detoxification of Fusarium toxin contaminated grain. Tesis Doctoral. Institut of Animal Nutrition. Federal Agricultural Research Center. Braunschweig, Germany.
- Pinton, P., Accensi, F., Beauchamp, E., Cossalter, A.M., Callu, P., Grosjean, F., Oswald, I.P. (2008) Ingestion of deoxynivalenol (DON) contaminated feed alters the pig vaccinal immune response. Toxicology Letters 177, 215-222.
- Dilkin P., Zorzete, P., Mallmann, C.A., Gomes, J.D.F., Utiyama, C.E., Oetting, L.L., Corrêa, B. (2003) Toxicological effects of chronic low doses of aflatoxina B1 and fumonisin B1-contaminated Fusarium moniliforme culture material in weaned piglets. Food and Chemical Toxicology 41, 1345-1353.
- Marin, D.E., Taranu, I., Pascale, F., Lionide, A., Burlacu, R., Bailly, J.D., Oswald, I.P. (2002) Changes in performance, blood parameters, humoral and cellular immune response in weanling piglets exposed to low doses of aflatoxina. J. Anim. Sci 80, 1250-1257.

Desarrollo postnatal del sistema inmunitario intestinal del lechón

Jesús Salinas Lorente y María Rosa Caro Vergara

Departamento de Sanidad Animal
Facultad de Veterinaria
Universidad de Murcia

INTRODUCCIÓN

Los organismos superiores están protegidos contra las infecciones y la aparición de células tumorales por una serie de mecanismos de defensa inespecíficos (resistencia innata) y específicos (inmunidad), que conforman lo que conocemos como el Sistema Inmune, cuyas principales funciones son la protección, la vigilancia y el mantenimiento de la homeostasis del organismo. El principal sitio de contacto con los agentes patógenos son las mucosas, debido a que la superficie ocupada por las mismas es muy superior a la extensión de la piel (entre 150 y 200 veces superior, dependiendo de la especie animal).

Las principales mucosas del organismo quedan protegidas contra un patógeno determinado a través del sistema inmune asociado a mucosas, conocido como MALT (del inglés *Mucosal Associated Lymphoid Tissue*), que en el intestino se conoce como GALT (del inglés *Gut Associated Lymphoid Tissue*). Este tejido linfoide tiene dos compartimentos principales: el tejido linfoide organizado, representado principalmente por las placas de Peyer, y el tejido linfoide difuso, que se encuentra principalmente en la lámina propia del intestino.

ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DEL SISTEMA INMUNE INTESTINAL DEL CERDO

El sistema inmune asociado a las mucosas en el intestino desempeña una doble función. Por una parte, debe inducir tolerancia a moléculas inocuas (nutrientes procedentes de los alimentos o bacterias saprofitas) suprimiendo cualquier respuesta inmune local o sistémica que pudiera generarse en contra de ellas. Por otra parte, debe reaccionar vigorosamente para excluir cualquier invasión por microorganismos patógenos. Por tanto, debe existir un equilibrio correcto entre las funciones efectoras y las funciones reguladoras.

Desde un punto de vista funcional, tanto en el lechón

como en el cerdo adulto, al igual que en otras especies animales, el tejido linfoide intestinal se distribuye en dos tipos de zonas:

- **Zonas inductoras.** Se corresponden con los lugares donde se captan los antígenos, donde intervienen esencialmente las células M (membranosas), que son células de naturaleza epitelial, típicas de la mucosa intestinal, especializadas en el transporte de antígenos. Estas células M transportan los antígenos de forma intacta siendo liberados para que sean captados por las células presentadoras de antígenos (macrófagos, células dendríticas o los propios linfocitos B). De esta manera, se inicia la respuesta inmune tras el reconocimiento de los antígenos por los linfocitos B y T vírgenes. Suelen corresponder con el tejido linfoide organizado.

- **Zonas efectoras.** Se corresponden con los lugares donde se desarrolla la respuesta inmune, tanto celular, a cargo de los linfocitos T activados, como humoral, a cargo de las células plasmáticas derivadas de los linfocitos B activados. Suelen corresponder con el tejido linfoide difuso.

Los antígenos que entran en el animal tras la ingestión serán captados por las células M, por macrófagos o directamente por los linfocitos B localizados en las placas de Peyer (*Figura 1*), produciéndose, en cualquier caso, una cooperación celular donde intervienen los linfocitos T cooperadores (CD4). Los linfocitos estimulados en esta zona de inicio, abandonan el área mediante el sistema sanguíneo, migrando hacia las diferentes zonas efectoras del intestino, o incluso de otros órganos, pudiéndose desencadenar una respuesta sistémica. En estas zonas efectoras predominan los linfocitos T (*Figura 2*), que se encuentran entre las células epiteliales (linfocitos intraepiteliales) y por debajo de ellas en la lámina propia. La mayor parte de los linfocitos T presentes en estas áreas son citotóxicos (CD8), aunque también se pueden detectar linfocitos T CD4 y linfocitos T γ δ , e incluso algunos linfocitos B.

Las células plasmáticas productoras de IgA se loca-

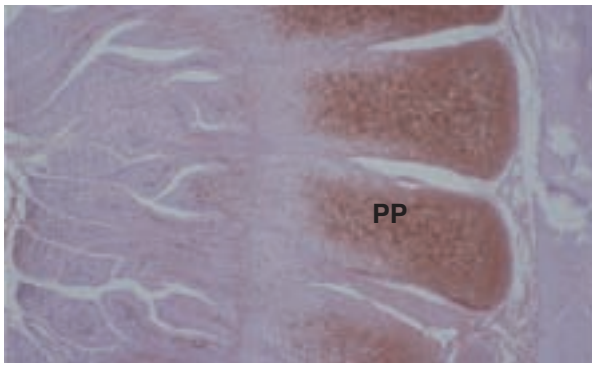


Figura 1. - Distribución de los linfocitos B en las placas de Peyer (PP) del íleon. Tinción inmunohistoquímica cedida por cortesía del Dr. Joaquín Sánchez, Universidad de Murcia.

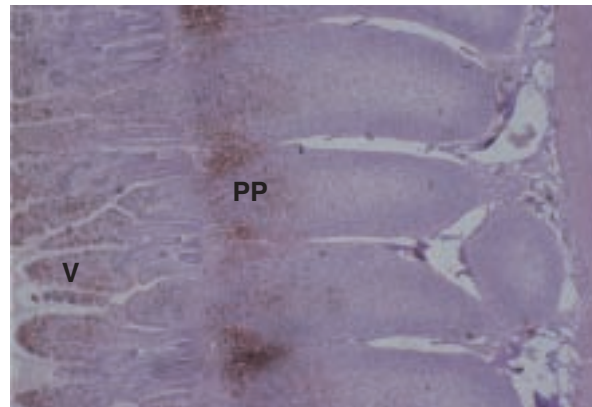


Figura 2. - Distribución de los linfocitos T intraepiteliales en las vellosidades (V) y en las placas de Peyer (PP) del íleon. Tinción inmunohistoquímica cedida por cortesía del Dr. Joaquín Sánchez, Universidad de Murcia.

lizan de forma difusa en las paredes del intestino. Estas células son fundamentales en la respuesta inmune de las mucosas, secretando alrededor del 80% de la IgA. Esta inmunoglobulina es esencial ya que puede actuar en tres lugares diferentes y de forma distinta. Por un lado puede unirse al antígeno en la luz intestinal, para evitar la adhesión de virus y/o bacterias a la superficie del epitelio, por otro lado, es la única inmunoglobulina que puede actuar a nivel intracelular en los enterocitos y, finalmente, puede ejercer su función en el tejido intersticial de la lámina propia.

EVOLUCIÓN DEL SISTEMA INMUNE DEL INTESTINO PORCINO

Los lechones recién nacidos poseen todas las células necesarias para desarrollar una respuesta inmune en el intestino, aunque todas en un reducido número a esta edad, independientemente de su localización, además de presentar un patrón de distribución diferente en relación al animal adulto. El grado de desarrollo óptimo se alcanza hacia las 8 semanas de edad, donde los linfocitos T citotóxicos (CD8) adquieren su óptima funcionalidad (*Figura 3*). Así, en los primeros días de vida del lechón, la mayoría de los linfocitos T presentan el fenotipo CD2+CD4-CD8- (doble negativos). A las dos semanas de edad, las células comienzan a distribuirse de una forma diferente en las vellosidades (tejido linfoide difuso) y en las placas de Peyer (tejido linfoide organizado), aumentando progresivamente en las primeras para ser constantes, a partir de esta fecha, en las segundas. Como ya hemos indicado anteriormente, en las placas de Peyer predominan los linfocitos B, que las colonizan desde la primera semana de edad. A las tres semanas de vida ya es posible encontrar linfocitos T colaboradores (CD4), en la lámina propia, mientras que los linfocitos T CD8 no son detectables hasta la quinta o sexta semana de vida. Dado el carácter citotóxico y/o regulador de este tipo de linfocitos, la presencia de los mismos se considera esencial para reconocer la madurez del sis-

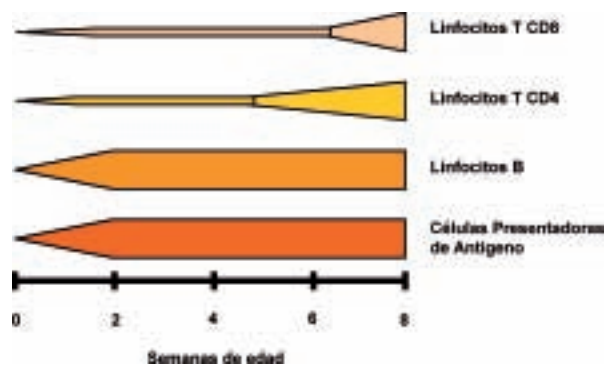


Figura 3. - Evolución de las células inmunocompetentes del intestino delgado del lechón después del nacimiento (Butler y col., 2006)

tema inmunitario. De hecho, el incremento del cociente CD4/CD8 provoca una incapacidad en el lechón para desencadenar respuestas inmunes eficaces, así como una mayor propensión para desarrollar reacciones de hipersensibilidad, como consecuencia de una pobre o inmadura regulación de la respuesta inmune por parte de los linfocitos T CD8. (*Figura 4*)

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL DESARROLLO DEL SISTEMA INMUNE INTESTINAL DEL LECHÓN

Dado el tipo de placentación que se desarrolla durante la gestación en el ganado porcino (de tipo epitelio-corial), no se produce transferencia de anticuerpos a través de la placenta, que conjuntamente con el grado de inmadurez anatómico y funcional del GALT, hace imprescindible que el lechón comience a tomar el calostro materno desde las primeras horas tras el nacimiento para la transferencia pasiva de inmunoglobulinas protectoras. (*Figura 5*) De hecho, durante las primeras

horas de vida, el intestino del lechón absorbe a las IgG presentes en el calostro con suma facilidad y, posteriormente, algo similar ocurre con las IgA procedentes de la leche materna.

Este desarrollo del sistema inmunitario está influenciado por diversos factores relacionados con el entorno en que se desenvuelve el lechón. Así la propia colonización de la flora microbiana comensal proporciona un estímulo antigénico esencial para el desarrollo anatómico/funcional del tejido linfoide. De hecho, los cerdos gnotobióticos obtenidos por cesárea y aislados de los microorganismos saprofitos, tienen las placas de Peyer con un tamaño 10 veces inferior en relación a las de los lechones normales. Esta microflora también interviene favorablemente en la inducción de tolerancia inmunológica, no sólo contra estos microorganismos, sino también contra los nutrientes procedentes de los alimentos. Otro factor importante, es la ingestión del calostro materno durante los primeros días, en el que el número de células inmunocompetentes es bajo, no sólo por la transferencia de anticuerpos protectores maternos, sino también porque el calostro, y la leche materna, proporcionan más de 20 citoquinas y factores de crecimiento diferentes, destacando la citoquina anti-inflamatoria TGF- β (del inglés *Transforming Growth Factor*). Se ha demostrado que esta citoquina es importante para controlar la inflamación de la mucosa promoviendo la secreción de otras citoquinas reguladoras, suprime las respuestas autoinmunes y, finalmente, favorece la secreción de IgA.

El destete producido antes de que se desarrolle eficazmente el sistema inmunitario intestinal tiene consecuencias graves. Así, por un lado, el menor número de células inmunocompetentes origina una disminución en la capacidad de enfrentarse a los agentes patógenos. Por otro lado, se incrementa la respuesta a antígenos alimentarios inoctrinos como consecuencia del descenso brusco de TGF- β intestinal local proporcionado por la leche materna, lo que conduce a una falta de regulación de las células inmunitarias intestinales. Ambos factores podrían provocar inflamación intestinal y el desarrollo de las diarreas post-destete.



Figura 4. - En el momento del nacimiento el lechón es inmunológicamente inactivo.

CONCLUSIONES

El sistema inmune intestinal de los lechones está sin desarrollar en el momento del nacimiento. Para que éste llegue a ser competente debe aumentar el número de células especializadas presentes, pero también debe desarrollar la capacidad de distinguir entre antígenos patógenos y antígenos inoctrinos. Factores externos como la progresiva colonización del intestino por microorganismos saprofitos y la toma del calostro y leche materna contribuyen positivamente en un adecuado desarrollo del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

- Butler, J.E.; Sinkora, M.; Wertz, N.; Holtmeier, W. y Lemke, C.D. 2006. Development of the neonatal B and T cell repertoire in swine: implications for comparative and veterinary immunology. *Veterinary Research* 37: 417-442.
- Bailey, M. y Haverson, K. 2006. The postnatal development of the mucosal immune system and mucosal tolerance in domestic animals. *Veterinary Research* 37: 443-454.
- Davis, M.E.; Maxwell, C.V.; Apple, J.K.; Johnson, Z. B.; Arthur, S.C. y Brown, D.C. 2004. Effect of weaning age and commingling after the nursery phase on immune characteristics of pigs in a wean to-finish facility. *Journal of Animal Science*, Vol. 82, Supplement 2, Ref 177.
- Liebler-Tenorio, E.M. y Pabst, R. 2006. MALT structure and function in faro animals. *Veterinary Research* 37: 257-280.
- Rooke, J.A. y Bland, I.M. 2002. The acquisition of passive immunity in the new-born piglet. *Livestock Production Science* 78: 13-23.
- Rooke, J.A.; Carranca, C.; Bland, I.M.; Sinclair, A.G.; Ewen, M.; Bland, V.C. y Edwards, S.A. 2003. Relationship between passive absorption of immunoglobulin G by the piglet and plasma concentrations of immunoglobulin G at weaning. *Livestock Production Science* 81: 223-234.
- Rothkoetter, H.J.; Ulbrich, H. y Pabst, R. 1991. The postnatal development of gut lamina propria lymphocytes – Number, proliferation, and T-cell and B-cell subsets in conventional and germ-free pigs. *Pediatric Research* 29: 237-242.
- Tuchscherer, M.; Kanitz, E.; Otten, W. y Tuchscherer, A. 2002. Effects of prenatal stress on cellular and humoral immune responses in neonatal pigs. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 86:195-203.



Figura 5. - El lechón debe ingerir una cantidad de calostro suficiente en las primeras horas de vida.

Patrones de comportamiento previos a tumbarse, en cerdas confinadas, y sus efectos sobre el aplastamiento de los lechones

La mortalidad neonatal es uno de los principales problemas en las salas de maternidad, representando el 10-20% de los costes totales de la explotación. A pesar de los esfuerzos en nutrición, mejora genética y ambiente físico, todavía los porcentajes de mortalidad (alrededor del 10-15%) son relativamente altos comparados con otras especies. El 80% de esta mortalidad se produce en los 3 primeros días de vida, siendo la principal causa el aplastamiento de los lechones con baja vitalidad. Y ello es así, aunque se haya mejorado el diseño de las jaulas de maternidad que ha logrado reducir este problema pero no eliminarlo. De ahí que los estudios etológicos sobre el comportamiento maternal tengan un gran interés, ya que el conocimiento de estas pautas puede contribuir a reducir la mortalidad neonatal. En este sentido, investigadores de la Universidad de Christona-Albrechts en Alemania realizaron un estudio cuyo objetivo era determinar el efecto de los diferentes patrones posturales de las cerdas sobre el aplastamiento de los lechones. La metodología de esta investigación fue comparar cerdas con igual producción de lechones pero que diferían en el hecho de que unas habían aplastado a uno o más lechones y las otras no.

Durante 2004 estudiaron el comportamiento de 386 cerdas Landrace (con 438 camadas de raza pura) mediante grabación en vídeo de forma continua desde 12 horas antes de parto y hasta pasadas 48 horas del mismo. Del total de las cerdas 40 fueron elegidas como muestra aleatoria: 20 habían aplastado a uno o más lechones (designadas como cerdas-C) y fueron comparadas con

20 cerdas que no habían aplastado a ningún lechón (designadas cerdas-NC).

Los resultados ponen de manifiesto que las cerdas NC, y, en particular, las primíparas, olfatean significativamente más a menudo como comportamiento previo a tumbarse y, además, con mayor duración (30 s) que las cerdas C. Antes de arrodillarse con las patas delanteras y tumbarse en decúbito lateral, de nuevo las cerdas NC, y en mayor grado las primíparas, olfatean más a menudo que las cerdas C. Además las cerdas NC, y en especial las múltiparas, miran más a menudo a su alrededor y hacia el nido de los lechones antes de tumbarse arrodillándose con las patas delanteras. Estos patrones (olfatear y mirar alrededor) son significativamente más frecuentes en las primíparas NC que en las C. Por otra parte, la duración del sueño y las actividades relacionadas con el amamantamiento tienen una tendencia a ser más largas en los lechones de las cerdas C que de cerdas NC.

A la vista de los resultados los autores concluyen que el comportamiento previo a tumbarse entre cerdas NC y C es diferente y que pautas tales como el olfateo y mirar alrededor de su entorno son patrones de comportamiento útiles para caracterizar la capacidad de respuesta de las cerdas en relación al aplastamiento de los lechones. Este tipo de estudios pueden contribuir de una forma clara a la selección genética de aquellos caracteres relacionados con la mortalidad neonatal, redundando en una mejora de la rentabilidad económica y del bienestar de los lechones.

D. Wischner, N Kemper, E. Stamer, B. Hellbrugge, J. Krieter.

Applied Animal Behaviour Science, 122: 1: 21-27. 2010.

La utilización de dietas con bajo contenido proteico reduce los índices de fermentación de la proteína y la incidencia de diarrea post-destete en lechones destetados infectados con cepas de *Escherichia coli*.

En un principio el síndrome post-destete porcino (SPDP) era achacado exclusivamente a la presencia de cepas enterotoxigénicas de *E. Coli*. Sin embargo, hoy en día, la mayoría de los autores coinciden en que la etiología es multifactorial, siendo la nutrición uno de los factores más determinantes. En este sentido, la presencia de altos contenidos proteicos es un factor predisponente, ya que *E. Coli* prefiere la proteína como sustrato. Por lo tanto, el empleo de piensos bajos en proteínas pero suplementados con aminoácidos sintéticos, manteniendo el perfil de proteína ideal, podría ser una medida eficaz para hacer frente al SPDP, sin riesgo de ver mermados los rendimientos post-destete cuando las condiciones de presión de infección son altas.

A este respecto, investigadores de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murdoch en Australia llevaron a cabo un estudio con el objeto de analizar si una dieta con bajo contenido en proteína suplementada con isoleucina y valina para mantener el perfil de aminoácidos ideales era capaz de reducir la incidencia de diarreas post-destete sin afectar al crecimiento. Para ello utilizaron un modelo infección experimental con cepas enterotoxigénicas de *E. Coli* para provocar una diarrea moderada durante el periodo post-destete y poder ver si la presión de infección interaccionaba con el nivel de proteína del pienso. Emplearon 72 lechones hembras, destetados a una edad de 21 días (5.9 ± 0.2 kg) en un tratamiento factorial 3x2. Los tratamientos fueron tres regímenes de alimentación con diferentes combinaciones de duración de alimentación y nivel de proteína bruta. (i) dieta con alta proteína (AP) (256 g de PB) durante 14 días post-destete; (ii) dieta baja en proteína (BP) (175 g de PB) durante 7 días post-destete y (iii) y dieta

baja en proteína (BP) durante 14 días post-destete; e infección o no infección con una cepa enterotoxigénica de *E. Coli* (107 cfu/ml; serotipo O149:K91:K88) a las 72, 96 y 120 horas post-destete. La dieta BP fue suplementada con isoleucina y valina para mantener el perfil de aminoácidos ideales. Una segunda dieta intermedia (213 g de PB/kg) fue utilizada al finalizar los tratamientos y hasta la 4ª semana post-destete en la que finalizó el experimento. Se recogieron muestras de sangre y cada mañana se examinaron las heces. Se determinó el tiempo hasta la aparición de *E. Coli* beta hemolítico y su diseminación a los 5, 7, 10, 12 y 14 días post-destete.

Los resultados muestran que los lechones alimentados con las dietas BP presentaron menor ($p \leq 0,001$) nitrógeno ureico a nivel plasmático, nitrógeno amoniacal a nivel fecal e incidencia de diarreas, pero incrementaron la MS fecal ($p = 0,001$) respecto a los lechones alimentados con dietas AP en los 14 días siguientes al destete. La infección con *E. Coli* enterotoxigénica aumentó los recuentos de *E. Coli* beta hemolítico ($p \leq 0,001$), la incidencia de diarreas ($p \leq 0,001$) y las concentraciones de nitrógeno amoniacal fecal ($p \leq 0,01$), pero no interaccionó con el régimen de alimentación después del destete. Los lechones infectados con *E. Coli* crecieron más lentamente ($p \leq 0,001$) y tuvieron peor índice de conversión ($p \leq 0,01$) que lo son infectados, en las 4 semanas posteriores al destete.

Los autores concluyeron que ante una moderada infección con *E. Coli* la utilización de dietas BP, suplementadas con isoleucina y valina durante 7 días post-destete, reduce la incidencia de diarreas, asociado a una reducción de los índices de fermentación proteica, sin comprometer los rendimientos productivos del lechón.

J. M. Heo, J. C. Kim, C. F. Hansen, B. P. Mullan, D. J. Hampson, J. R. Pluske *Journal Animal Science, 87: 2833-2843. 2009.*

Agenda

II CURSO DE PORCINOCULTURA EN PRIMERAS EDADES

MARTES 18 MAYO

- Actividad previa al Curso

21:30 Cena
Casa Juan
 C/. Infanta Mercedes, 111
 Teléfono: 914 490 380

MIÉRCOLES 19 MAYO

Hotel Meliá Castilla – Salón Calatrava
 C/. Capitán Haya, 43 – Madrid
 Teléfono: 915 675 000

- 08:30 – 09:00 Entrega de documentación**
- 09:00 – 09:05 Bienvenida y apertura del curso**
Germán Fernández-Cano
 INGASO FARM
- 09:05 – 09:15 Presentación del Curso**
Antonio Muñoz Luna
 Director del Curso
 Facultad de Veterinaria
 Universidad de Murcia
- 09:15 – 10:00 Patologías asociadas a las primeras edades**
Enric Marco i Granell
 Marco & Collell. Barcelona
- 10:00 – 10:45 Alternativas de producir bajo criterios de bienestar en primeras edades**
Joan Sanmartín i Suñer
 O. P. P. Lérida
- 10:45 – 11:30 Organización del trabajo en el parto y en primeras edades**
Miquel Collell i Suriñach
 Marco & Collell. Barcelona
- 11:30 – 12:00 DESCANSO – CAFÉ**
- 12:00 – 12:45 CASO CLÍNICO sobre Patología en primeras edades**
Joaquim Segalés i Coma
 Facultad de Veterinaria
 Universidad Autónoma de Barcelona
- 12:45 – 13:30 CASO CLÍNICO INTERACTIVO – N.º 1**
Guillermo Ramis Vidal
Francisco José Pallarés Martínez
 Facultad de Veterinaria
 Universidad de Murcia
- 13:30 – 15:00 ALMUERZO**

- 15:00 – 15:45 Aspectos genéticos de la supervivencia del lechón: selección para vitalidad del lechón y carácter maternal**
Antonio Muñoz Luna
 Director del Curso
 Facultad de Veterinaria
 Universidad de Murcia
- 15:45 – 16:30 Análisis de costes asociados al lechón**
Josep Font i Puig
 SIP Consultores. Vic (Barcelona)
- 16:30– 17:15 CASO CLÍNICO INTERACTIVO – N.º 2**
Guillermo Ramis Vidal
Francisco José Pallarés Martínez
 Facultad de Veterinaria
 Universidad de Murcia
- 17:15 – 17:30 Conclusiones y Final.**

PRÓXIMOS EVENTOS PORCINOS

PIG AND POULTRY LIVE 2010
 11-12 de mayo de 2010
 Stoneleigh Park (Warwickshire, Inglaterra)
www.pigandpoultry.org.uk/index.html

EUROPORC 2010
 19-20 de mayo
 Vic (Barcelona)
www.europorc.net

EXPOAVIGA 2010
 8-10 de junio
 Barcelona
www.expoaviga.com

PORCIAMÉRICAS 2010 - XV Congreso Nacional de la Asociación Colombiana de Porcicultores
 14-16 de julio de 2010
 Medellín, Colombia.

21st INTERNATIONAL PIG VETERINARY SOCIETY (IPVS)
 18-21 de julio de 2010
 Vancouver, British Columbia, (Canadá).
www.ipvs2010.com

VII Congreso Internacional de Cerdo Mediterráneo
 14-16 de octubre de 2010
 Córdoba
www.uco.es/congresos/cerdomediterraneo

BANFF PORK SEMINAR
 18-21 de enero de 2011
 Banff, Alberta (Canadá)
www.banffpork.ca

6th INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON EMERGING AND REMERGING PIG DISEASES
 12-15 de junio de 2011
 Barcelona



INGASO FARM

NUTRICIÓN Y SALUD ANIMAL

Especialistas en nutrición para lechones



Gran Capacidad de Producción

Servicio de Formulación

Asesoramiento en Materias Primas y Fabricación

Asesoramiento en Producción Porcina

Profesionales con Gran Experiencia

www.ingaso.com

INGASO FARM S.L.U
Pol. Industrial El Carrascal, Parcela 8-9, LANCIEGO, 01308 Alava, SPAIN
Tel.: +34 902 12 22 55 - Fax: +34 945 60 11 08 - ingaso@ingaso.com

