



INFO'INGASO

www.ingaso.com

FARM FAES

Nº30 - Septiembre 2019

**FIBRA EN LA
SALUD INTESTINAL**

**DIARREAS
EN LECHONES**

**MICROBIOTA
INTESTINAL**

**INMUNIDAD
GASTROINTESTINAL**

**NUTRICIÓN
INMUNOLÓGICA**

SALUD INTESTINAL DEL LECHÓN



FARM FAES

Nutrición y Salud Animal

En FARM FAES garantizamos la máxima productividad a tu explotación porcina, con un alimento de alta calidad, seguro, completo y equilibrado. Para todas las fases: reproductoras, creep-feeding, transición y cebo.

A LA VANGUARDIA
DE LA NUTRICIÓN
PORCINA



INGASO FARM
Nutrición y Salud Animal

TecnoVit

ITFO

Presentación

Septiembre 2019

ESTIMADOS LECTORES Y AMIGOS:

Presentamos el segundo número de la revista INFO INGASO del año 2019, concretamente el número 30, correspondiente a la monografía sobre la Patología Digestiva del lechón, con cinco capítulos de actualidad que esperamos sean de interés para nuestros lectores.

En el capítulo 1 la Dra. Laia Blavi del Departamento de Ciencia Animal y Alimentos de la UAB nos refieren la **relevancia del contenido y composición de la fibra en la salud intestinal del lechón**, como un tema de máxima actualidad, sobre todo en las dietas post-destete. La inclusión de fibra funcional, tanto inerte como fermentable, en dietas post-destete puede tener efectos beneficiosos; estando la fibra inerte relacionada con un mayor consumo de pienso, desarrollo del tracto gastrointestinal, reducción de microorganismos potencialmente peligrosos (*E. coli*), y una disminución de la diarrea post-destete.

En el capítulo 2, titulado **“Diarreas emergentes en lechones”**, investigadores del Grupo de Investigación DIGESPORC de la Universidad de León ponen de manifiesto que las diarreas neonatales continúan siendo un problema de importancia en una proporción significativa de las explotaciones porcinas, aunque en los últimos años se han producido cambios en relación a los patógenos involucrados. En este sentido, los autores describen los aspectos más relevantes de la etiología, epidemiología y cuadro clínico de las principales infecciones emergentes causadas por coronavirus y asociadas a cuadros entéricos en los lechones.

El Prof. Guillermo Ramis del Departamento de Producción Animal de la Universidad de Murcia es el autor del tercer capítulo titulado **“Papel de la microbiota en la salud intestinal del lechón”** quien expone algunos aspectos de la relación de la microbiota con la salud gastrointestinal de los lechones, donde ésta abre un mundo de posibilidades que nos permitirá hacer una producción con menos uso de antibióticos y, por tanto, más amable con el medioambiente y con la salud humana

En el capítulo 4 **“Importancia de la inmunidad gastrointestinal durante la lactación y el destete”** el Prof. Pallares del Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Universidad de Murcia repasa el óptimo desarrollo del sistema inmunitario del lechón durante el primer periodo de vida, enfatizando en el desarrollo de estrategias que permitan de alguna manera manipular el sistema inmune para que la respuesta en cada momento sea adecuada a las circunstancias, como es el caso de microbiota intestinal.

Finalmente, en el capítulo 5, el Prof. Mike Tokach de Universidad Estatal de Kansas, Manhattan, Kansas (EE. UU) presenta el tema de **“Nutrición y modulación intestinal inmunológica en cerdos”** ante el nuevo reto de reducir el óxido de zinc y los antibióticos se deben tener en cuenta varios aspectos nutricionales, como la reducción del exceso de nitrógeno de la dieta, el manejo correcto de la fibra en la ración a medida que transcurre el periodo posdestete, y la disminución del pH intestinal. En este tema el papel del ganadero es decisivo, siendo el binomio nutrólogo-ganadero de vital importancia para lograr que el paso de los lechones desde el destete hasta el final del periodo de transición ocurra con éxito y la menor incidencia de diarreas.



04 Relevancia del contenido y composición de la fibra en la salud intestinal del lechón.

11 Diagnóstico emergentes en lechones.

17 Papel de la microbiota en la salud intestinal del lechón.

24 Importancia de la inmunidad gastrointestinal durante la lactación y el destete.

30 Nutrición y modulación inmunológica en cerdos.

RELEVANCIA DEL CONTENIDO Y COMPOSICIÓN DE LA FIBRA EN LA SALUD INTESTINAL DEL LECHÓN

Laia Blavi *

* DEPARTAMENTO DE CIENCIA ANIMAL Y ALIMENTOS. UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA

El concepto de “fibra” es muy amplio y no hay consenso en cómo definirlo, clasificarlo y analizarlo. Mann y Cummings (2009) definen fibra como: “polímeros de carbohidratos con tres o más unidades de monómeros que no son digeridos ni absorbidos en el intestino humano”. Esta definición además de la clásica definición de fibra dietética (la suma de los polisacáridos no amiláceos y la lignina), tiene en cuenta carbohidratos con propiedades fisiológicas y nutriciones como el almidón resistente y los oligosacáridos no digeribles (Bach Knudsen, 2010).

Su análisis también es complicado, debido a los muchos componentes que hay en los carbohidratos (azúcares individuales, oligosacáridos, etc.) y las diferencias físicas entre ellos. Se requiere un equipamiento especial y su análisis se puede hacer utilizando diferentes procedimientos (Figura 1). Existe el método de la fibra bruta englobado en el análisis de Weende (subestima el contenido total y por lo tanto no tiene valor real para el animal), los métodos detergentes desarrol-



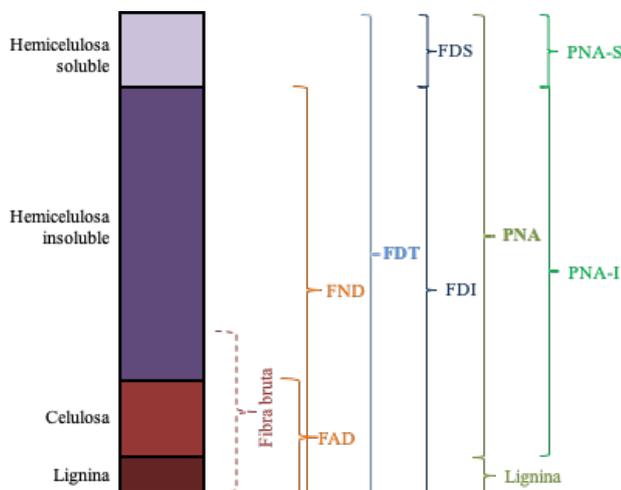
lados por Van Soest y colaboradores (fibra ácido detergente (FAD) y la fibra neutro detergente (FND)), los procedimientos enzimáticos o gravimétricos no enzimáticos de la AOAC (fibra dietética total (FDT), fibra soluble (FDS) y fibra insoluble (FDI)), el método químico enzimático de Englyst (polisacáridos no amiláceos (PNA), almidón resistente), y los métodos de Uppsala (Bach Knudsen, 2010).

Figura 1.*

En cuanto a sus aspectos fisiológicos en los animales o funcionales, la incorporación de ingredientes fibrosos en dietas post-destete a priori tiene una consideración negativa. Niveles más elevados de fibra reducen la digestibilidad y utilización de la energía (Bach Knudsen, 2010), generan una mayor retención de agua en la digesta, menor absorción de nutrientes, adsorción y atrapamiento de nutrientes, y erosión del epitelio intestinal (Varel y Yen, 1997). Además, puede disminuir la ingestión, que ya es baja los primeros días.

Sin embargo, la fibra también puede influir potencialmente en la salud gastrointestinal de manera positiva, por eso es necesario valorar la inclusión de fibra desde un punto de vista funcional en vez de un punto de vista analítico (Molist, 2018). Se ha observado que la inclusión de fibra aumenta la producción de secreciones gástricas, pancreáticas y biliares (Lizardo y col., 1997; Varel y Yen, 1997; Zebrowska y Low, 1987), e incrementa de la capacidad del intestino grueso (Lizardo y col., 1997).

Se entiende como **fibra funcional** los carbohidratos aisla-



*Figura 1. Esquema de los diferentes componentes de la fibra y de su análisis. FAD: fibra ácido detergente; FND: fibra neutro detergente; FDT: fibra dietética total; FDI: fibra dietética insoluble; FDS: fibra dietética soluble; PNA: polisacáridos no amiláceos; PNA-S: polisacáridos no amiláceos solubles; PNA-I: polisacáridos no amiláceos insolubles.



dos, no digestibles que tienen un efecto fisiológico beneficioso. Donde se puede dividir en 2 subgrupos (Molist, 2018):

- **Fibra inerte (ICHO):** también conocida como fibra insoluble o PNA-I. Son carbohidratos que no son fermentados. Ingredientes utilizados como fibra inerte son el salvado de trigo, la cascarilla de avena, cascarilla de girasol y paja de trigo.
- **Fibra fermentable (FCHO):** también conocida como fibra soluble o PNA-S. Son carbohidratos que fermentan en el tracto gastrointestinal. Ingredientes utilizados como fibra fermentable son la pulpa de remolacha, la cascarilla de soja y la inulina.

En la Tabla 1, podemos encontrar el contenido de fibra, que es la suma de carbohidratos no digestibles (PNA-S, PNA-I y Celulosa) y lignina, de algunos de los ingredientes más comúnmente utilizados en la formulación de dietas para porcino y como de diferente es su composición en fibra. Por ejemplo, el salvado de trigo tiene alto contenido en PNA-I y poco en PNA-S, pero la pulpa de remolacha tiene alto contenido en PNA-S y poco PNA-I.

////// FIBRA INERTE

La adición de salvado de trigo, como fuente de fibra inerte, en dietas post-destete disminuye los recuentos de E. coli en el colon (Molist y col., 2009) y en el íleon (Molist y col., 2010), reduciendo así la incidencia de diarrea post-destete. Esto se

INGREDIENTES	CHO no digestibles			Lignina	Fibra (CHO no dig. + lignina)
	PNA-S	PNA-I	Celulosa		
Arroz	9	1	3	8	22
Maíz	9	66	22	11	108
Trigo	25	74	20	19	138
Salvado de trigo	29	273	72	75	449
Cebada	56	88	43	35	221
Cascarilla de cebada	20	267	192	115	594
Avena	40	110	82	66	298
Torta de girasol	57	136	123	133	448
Pulpa de remolacha	290	27	203	37	737

CHO: carbohidratos; PNA-S: polisacáridos no amiláceos solubles; PNA-I: polisacáridos no amiláceos insolubles.

Tabla 1. Contenido en carbohidratos no digestibles, lignina y fibra de algunos ingredientes utilizados en la alimentación porcina (g/kg MS), adaptado de Bach Knudsen, 2010.

puede deber a que *E. coli* se adhiere más al salvado de trigo, que a otras fuentes de fibra (Figura 2; Molist y col. 2011). Los autores también observaron que si el salvado de trigo está molido a un tamaño de partícula gruesa disminuye más los recuentos de *E. coli* K88+ y diarrea comparado con una molienda más fina (Molist y col., 2010).

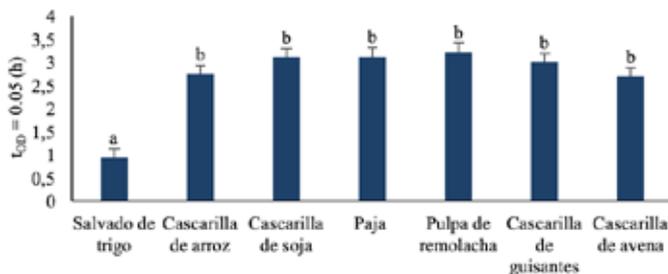


Figura 2. Crecimiento de *Escherichia coli* K88 ($t_{OD} = 0.05$ (h)) in vitro en diferentes ingredientes fibrosos, test indirecto para medir la adhesión en diferentes ingredientes fibrosos (Molist y col. 2011).

Otro ingrediente que nos aporta ICHO es la cascarilla de avena. La adición de 20g/kg de cascarilla de avena en una dieta basal de arroz o maíz, redujo la incidencia de diarrea y redujo la fermentación proteica en el tracto gastro-intestinal en lechones destetados durante los primeros 21 días post-destete (Kim y col., 2005).

En otro estudio más reciente, la adición de 12.8% de fibra inerte (50g paja de trigo y 100g de cascarilla de avena por kg) en una dieta a base de cereales durante los primeros 14 días post-destete incrementó la ganancia media diaria, el consumo medio diario y mejoró el índice de conversión cuando se compara con una dieta basal de cereales o a una dieta rica en productos lácteos y aminoácidos cristalinos (Gerritsen y col., 2012). Esto puede deberse a que la inclusión de ICHO incrementa el peso del estómago y la actividad de la enzima amilasa junto a menores recuentos de *E. coli* en la digesta de íleon y colon (Gerritsen y col., 2012). Mateos y col. (2007) también observaron que la inclusión de cascarilla de avena (20 o 40 g/kg) reduce la incidencia de diarrea y puede mejorar el rendimiento productivo cuando se añade en dietas bajas en fibra (por ejemplo, en una dieta de arroz).

Los efectos fisiológicos de la inclusión de fuentes de fibra ICHO en la dieta post-destete parecen estar relacionados a un mayor consumo de pienso y un mejor desarrollo del tracto gastrointestinal. La inclusión de ICHO en las primeras dietas postdestete diluye el contenido de nutrientes en la dieta resultando en una estimulación del consumo y del tracto gastrointestinal (Molist, 2018). Además, la fibra inerte reduce los recuentos de *E. coli* en el intestino delgado debido a un efecto físico directo de dichos ingredientes, que bloquean la adhesión de *E. coli* a los receptores del intestino delgado de los cerdos.

//// FIBRA FERMENTABLE (FCHO O PNA-S)

Los efectos de añadir fibra fermentable en dietas post-destete no son tan claros como los de añadir fibra inerte. La

mayoría de estudios con PNA-S en cerdos se centran en cerdos de engorde o en cerdas de gestación-lactación porque tienen capacidad para fermentar este tipo de fibra.

En lechones se ha observado que la adición de pulpa de remolacha, como fibra fermentable, en las primeras dietas post-destete puede provocar una alteración del sistema digestivo. Schiavon y col. (2016) observaron que la inclusión de un 12% de pulpa de remolacha en dietas post-destete incrementaba el contenido en agua, ácido acético y propiónico en heces. Sin embargo, también identificaron una menor concentración de coliformes fecales, clostridia y *Staphylococcus* spp., y menor mortalidad comparado con lechones alimentados con una dieta basada en maíz, avena y soja. También observaron que la digestibilidad de FND mejoró en lechones alimentados con pulpa de remolacha, sin embargo, estos lechones tuvieron un crecimiento menor comparado con los lechones alimentados con la dieta control. En otro estudio, la adición de un 18.5% de pulpa de remolacha también incrementó el contenido en agua en las heces, y mejoró la digestibilidad de los PNA solubles e insolubles (Gill y col., 2000), pero en este estudio la adición de pulpa de remolacha no afectó el crecimiento productivo.

La adición de dosis crecientes de pulpa de remolacha (60, 120, 180 y 240g/kg) en dietas post-destete para lechones disminuyó linealmente la digestibilidad de la energía y proteína, y empeoró el rendimiento productivo. Sin embargo, no hubo diferencias entre la dieta control (trigo y soja) y la dieta con 60g de PR/kg, equivalente a una inclusión de 65g de FAD (Wang y col., 2016).

Por otro lado, hay otros estudios donde la adición de pulpa de remolacha no afecta al rendimiento productivo post-destete. Por ejemplo, Yan y col. (2017) no observaron diferencias ni en el crecimiento (Figura 3), ni en el consumo de los lechones con una adición de pulpa de remolacha de hasta un 12% comparado con una dieta control (maíz, soja, cebada y trigo) con ZnO. Tampoco hubo diferencias en la incidencia de diarrea, en la concentración de inmunoglobulinas (IgA y IgG) o la hormona del crecimiento (IGF-1). Si bien la adición de pulpa de remolacha incrementó linealmente el recuento de *Lactobacillus* y la digestibilidad de fibra bruta y de FND.

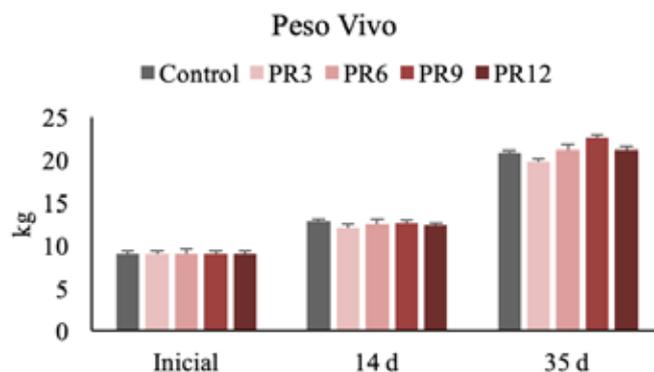


Figura 3. Peso vivo (kg) de lechones alimentados con una dieta control (maíz, soja, cebada y trigo) con ZnO, o con la adición de 3, 6, 9 y 12% de pulpa de remolacha (PR3, PR6, PR9 y PR12, respectivamente).

En otro estudio, la inclusión de 5%, 10% o 15% de pulpa de remolacha no empeoró el rendimiento productivo comparado con una dieta control de cebada, trigo y maíz (Edwards y col., 1991). Esto puede deberse a que la pulpa de remolacha estimula el desarrollo de la parte distal del tracto digestivo e incrementa la actividad de las enzimas pancreáticas (lipasa pancreática), ya que se ha observado que no hay diferencias en la digestibilidad total del tracto digestivo entre dietas con una inclusión de pulpa de remolacha (de 6 hasta 12%) y la dieta control (trigo-soja), pero sí que hay una menor digestibilidad ileal en las dietas con pulpa de remolacha (Lizardo y col., 1997).

No hay efectos claros de la inclusión de fibra fermentable en dietas post-destete, hay estudios que no observan diferencias en el rendimiento productivo, y otros que muestran un menor crecimiento de los lechones. Por eso, si las condiciones higiénicas de la granja son pobres, el nivel de inclusión de fibra fermentable (como la pulpa de remolacha) en las dietas post-destete se tendrían que limitar para prevenir la disbiosis intestinal, que puede incrementar aún más el riesgo de diarrea post-destete (Molist y col., 2014).

//// ADICIÓN CONJUNTA DE FIBRA INERTE Y FERMENTABLE

La adición de fibra inerte o fermentable puede ser beneficiosa en dietas post-destete. Y es de esperar que la adición conjunta también. Molist y col. (2009b) añadieron conjuntamente y por separado salvado de trigo (4% y 8%, respectivamente, como fuente de ICHO) y pulpa de remolacha (3% y 6%, respectivamente, como fuente de FCHO) en dietas post-destete. Observaron que la adición de ICHO (individualmente o conjuntamente con fibra FCHO) disminuyó el

agua no ligada en la digesta del colon, e incrementó la concentración de ácido butírico. También observaron una disminución del recuento de enterobacterias (Figura 4) en el ciego en los lechones alimentados con la dieta ICHO-FCHO comparado con los lechones alimentados con la dieta control. Demostrando que hay un efecto sinérgico entre las 2 fuentes de fibra sobre la población microbiana.

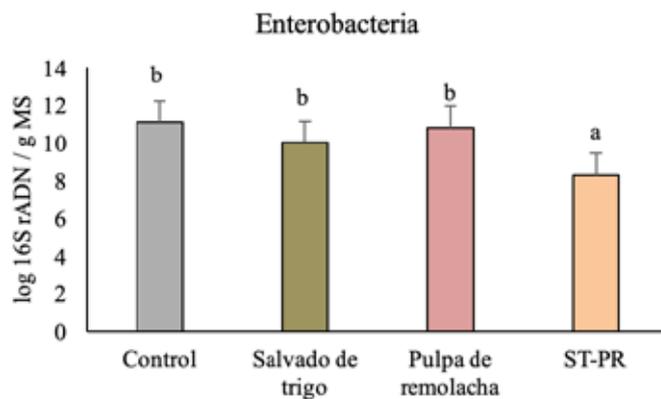


Figura 4. Concentración de enterobacterias en el colon medidas con PCR a tiempo real (log 16S rDNA copias de gen/g MS), adaptado de Molist y col. (2009).

//// CONCLUSIÓN

La inclusión de fibra funcional, tanto inerte como fermentable, en dietas post-destete puede tener efectos beneficiosos. La fibra inerte se relaciona con un mayor consumo de pienso, desarrollo del tracto gastrointestinal, reducción de microorganismos potencialmente peligrosos (*E. coli*), y una disminución de la diarrea post-destete. Los efectos de la fibra fermentable son más inconsistentes entre estudios, con un cambio de las características físicas de las heces, cambio



de la población microbiana (disminución de enterobacterias, coliformes, y un aumento de los lactobacilos), mayor desarrollo de la parte distal del tracto intestinal, y resultados inconsistentes del rendimiento productivo.

//// REFERENCIAS

Bach Knudsen, K. E. 2010. Características químicas y valor nutritivo de la fibra para ganado porcino. Curso Especialización FEDNA 2010, Madrid.

Bach Knudsen, K. E., H. N. Lærke, y H. Jørgensen. 2013. Carbohydrates and carbohydrate utilization in swine. En Sustainable swine nutrition, editado por L. I. Chiba. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, USA.

Edwards, S. A., A. G. Taylor, y J. I. Harland. 1991. The inclusion of sugar beet pulp in diets for early weaned piglets. British Society of Animal Production Winter Meeting, Paper No. 131.

Gerritsen, R., P. van der Aar, y F. Molist. 2012. Insoluble non-starch polysaccharides in diets for weaned pigs. J. Anim. Sci. 90:318-320.

Gill, B. P., J. Mellange, y J. A. Rooke. 2000. Growth performance and apparent nutrient digestibility in weaned piglets offered wheat-, barley- or sugar-beet pulp-based diets supplemented with food enzymes. Anim. Sci. 70:107-118.

Kim, J. C., B. P. Mullan, D. J. Hampson, y J. R. Pluske. 2005. Insoluble non-starch polysaccharides fed as oat hulls reduces protein fermentation in the large intestine of newly-pigs. En Manipulating pig production X. Conference of Australasian Pig Science Association (APSA), Christchurch, New Zealand.

Lizardo, R., J. Peiniau, y A. Aumaitre. 1997. Inclusion of sugar-beet pulp and change of protein source in the diet of the weaned piglet and their effects on digestive performance and enzymatic activities. Anim. Feed Sci. Technol. 66:1-14.

Mann, J. J., y J. H. Cummings. 2009. Possible implications for health of the different definitions of dietary fibre.

Molist, F., A. Gómez de Segura, J. Gasa, R. G. Hermes, E. G. Manzanilla, M. Anguita, y J. F. Pérez. 2009. Effects of the insoluble and soluble dietary fibre on the physicochemical properties of digesta and the microbial activity in early weaned piglets. Anim. Feed Sci. Technol. 149:346-353.

Molist, F., A. Gómez de Segura, J. F. Pérez, S. K. Bhandari, D. O. Krause, y C. M. Nyachoti. 2010. Effect of wheat bran on the health and performance of weaned pigs challenged with *Escherichia coli* K88+. Livest. Sci. 133:214-217.

Molist, F., R. G. Hermes, A. Gómez de Segura, S. M. Martín-Orúe, J. Gasa, E. G. Manzanilla, y J. F. Pérez. 2011. Effect and interaction between wheat bran and zinc oxide on produc-

tive performance and intestinal health in post-weaning piglets. Brit. J. Nutr. 105:1592-1600.

Molist, F., M. van Oostrum, J. F. Pérez, G. G. Mateos, C. M. Nyachoti, y P. J. van der Aar. 2014. Relevance of functional properties of dietary fibre in diets for weanling pigs. Anim. Feed Sci. Technol. 189:1-10.

Molist, F. 2018. Programas de alimentación y necesidades nutricionales del lechón en ausencia de antibióticos. Curso Especialización FEDNA 2018, Madrid.

Urriola, P. E., S. K. Cervantes-Pahm, y H. H. Stein. 2012. Fiber in swine nutrition. En Sustainable swine nutrition, editado por L. I. Chiba. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, USA.

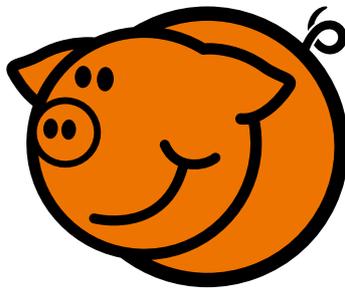
Schiavon, S., F. Tagliapietra, L. Bailoni, y A. Bortolozzo. 2016. Effects of sugar beet pulp on growth and health status of weaned piglets. Ital. J. Anim. Sci. 3:337-351.

Varel, V. H., y J. T. Yen. 1997. Microbial perspective on fiber utilization by swine. J. Anim. Sci. 75:2175-2722.

Wang, L. F., E. Beltranena, y R. T. Zijlstra. 2016. Diet nutrient digestibility and growth performance of weaned pigs fed sugar beet pulp. Anim. Feed Sci. Technol. 211:145-152.

Yan, C. L., H. S. Kim, J. S. Hong, J. H. Lee, Y. G. Han, Y. H. Jin, S. W. Son, S. H. Ha, y Y. Y. Kim. 2017. Effect of dietary sugar beet pulp supplementation on growth performance, nutrient digestibility, fecal microflora, blood profiles and diarrhea incidence in weaning pigs. J. Anim. Sci. Technol. 59:18-26.





iNGASOFARM

Nutrición y Salud Animal

Especialistas en la alimentación
integral del ganado porcino.
¡SÓLO HACEMOS CAMPEONES!



I+D+i

Líderes en I+D+i para ofrecer a nuestros clientes los últimos avances en nutrición porcina.



ALTA RENTABILIDAD

Aseguramos la mejor relación calidad-precio en todas nuestras fórmulas.



TRAZABILIDAD

Sistema de fabricación exclusivo que garantiza la trazabilidad a lo largo de toda la cadena de producción.



MÁXIMA CALIDAD

Certificaciones de calidad ISO 9001 y FAMI QS (Estándar de calidad de la U.E.)



ALTERNATIVA
AL EMPLEO DE
TRATAMIENTOS
ANTIBIÓTICOS
PREVENTIVOS



INGASO
SECURE



INGASO FARM
Nutrición y Salud Animal

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS **PATOLOGÍAS EMERGENTES** CON DIARREA EN LECHONES LACTANTES

Héctor Puente, Pedro J. G. de Nova, Manuel Gómez, Oscar Mencía, Héctor Argüello, Pedro Rubio, Ana Carvajal

GRUPO DE INVESTIGACIÓN DIGESPORC. UNIVERSIDAD DE LEÓN.

////// INTRODUCCIÓN

Las diarreas neonatales continúan siendo un problema de importancia en una proporción significativa de las explotaciones porcinas, aunque en los últimos años se han producido cambios en relación a los patógenos involucrados.

El uso sistemático y generalizado de vacunas frente a *Escherichia coli* en las madres está modificando la etiología de estos procesos entéricos en las explotaciones porcinas. Dichas vacunas incorporan bien bacterias completas o fimbrias y toxinas purificadas de aislados enterotoxigénicos de *E. coli* o aislados ETEC con el fin de promover la protección pasiva de los lechones a través de los anticuerpos presentes en el calostro y la leche de las madres. Además, en muchos casos, incorporan la forma inactivada de la toxina beta de *Clostridium perfringens* protegiendo simultáneamente frente a la enteritis necrótico-hemorrágica.

Por el contrario, la situación en lo que respecta a la etiología de las diarreas víricas parece haberse complicado en los años más recientes. Así, a la re-emergencia del coronavirus de la diarrea epidémica porcina (VDEP) en Europa en 2014, con posterioridad a la entrada y difusión epidémica de este virus en el continente americano y particularmente en los EE.UU., debemos unir la aparición de nuevos coronavirus causantes de cuadros entéricos en neonatos como el delta coronavirus porcino (DCoVP) en explotaciones de Asia y EE.UU. o el virus del síndrome de diarrea aguda (CoVSDA) así como la descripción de virus recombinantes entre el VDEP y el virus de la gastroenteritis transmisible porcina (VGET) en diversos países europeos. En la presente revisión, nos centraremos en describir los aspectos más relevantes de la etiología, epidemiología y cuadro clínico de las principales infecciones emergentes causadas por coronavirus y asociadas a cuadros entéricos en los lechones.

////// DIARREA EPIDÉMICA PORCINA

La diarrea epidémica porcina (DEP) es una enfermedad infecciosa y altamente contagiosa causada por un alfacoronavirus, el VDEP. Produce diarrea acuosa en cerdos de cualquier edad, aunque los cuadros clínicos más graves son los que se observan en los lechones neonatos, en la primera semana de vida, en los que la intensa deshidratación a consecuencia del cuadro de diarrea y los vómitos pueden causar hasta un 100 % de mortalidad en las camadas afectadas.

El VDEP fue descrito por primera vez en Reino Unido y Bélgica en los años 70, sin que hasta el momento se haya podido determinar su origen. Difundió por todos aquellos países europeos con una producción porcina relevante, causando

brotes de diarrea de presentación epidémica y generalmente estacional, coincidiendo con los meses más fríos, caracterizados por la afectación repentina de un elevado número de animales en la explotación con morbilidades próximas al 80-100 % y mortalidades en lechones variables (50 % como promedio), generalmente inferiores a las observadas en brotes de gastroenteritis transmisible porcina (GET). En los años 90, estas presentaciones epidémicas o epizooticas fueron haciéndose cada vez menos frecuentes, observándose formas endémicas o enzoóticas de la DEP en las cuales el cuadro clínico de diarrea se presentaba exclusivamente en los lechones durante la transición, al desaparecer la protección pasiva proporcionada por las reproductoras, o en las cerdas de reposición que entraban en la explotación. Además, la frecuencia de los brotes de DEP en las explotaciones porcinas europeas fue disminuyendo de forma progresiva, convirtiéndose en una enfermedad esporádica. Ya en los años 2000 esta situación se mantuvo, describiéndose un único brote epidémico de DEP en Italia, con más de 50 granjas afectadas en las que se confirmó la presencia del VDEP en una región con elevada densidad porcina en el norte del país (Martelli et al., 2008).

En Asia, el VDEP fue confirmado por primera vez en los años 80, en China y en Japón, extendiéndose hacia otros países productores de la región como Corea, Filipinas o Tailandia en los años 90. Al contrario de lo que ocurrió en Europa y a pesar del uso de vacunas, tanto inactivadas como atenuadas para su control, la DEP se ha mantenido como una de las principales causas de diarrea en las explotaciones porcinas de la región desde su aparición y hasta el momento actual. Además, en 2010, inicialmente en el sur de China se describe la aparición de brotes particularmente graves de esta enfermedad, con mortalidades elevadas en lechones (50-90 %), que rápidamente se extienden por todo el país y posteriormente por la región, sospechándose de la aparición de una nueva variante más virulenta del VDEP (Song y Park, 2012). La emergencia del VDEP en el continente americano fue más tardía, pero se caracterizó por un importantísimo impacto clínico y una difusión explosiva. La primera explotación infectada se identificó en Iowa, en mayo de 2013, observándose diarrea acuosa y vómitos afectando al 100 % de los lechones en las primeras 24 horas y una mortalidad en los lechones de menos de 2 semanas de edad del 95 % a los dos-tres días (Stevenson et al., 2013). El VDEP se extendió con gran velocidad por todo el país, afectando en el primer año de epidemia a más de 5.000 granjas en 25 estados y difundiendo hacia otros países en el norte, centro y sur del continente (Canadá, México, Perú, República Dominicana,

Colombia o Ecuador). Dos años después de su entrada, más del 50 % de las explotaciones del EE.UU. se habían infectado por el VDEP habiéndose determinado que el movimiento de animales, así como el personal en contacto con los animales, los camiones de transporte o el pienso contaminados fueron los principales factores implicados en esta vertiginosa difusión. En los años posteriores se ha observado una disminución gradual del número de brotes de DEP diagnosticados, así como de su gravedad, probablemente a consecuencia del desarrollo de inmunidad específica y de la circulación de cepas del VDEP menos virulentas. En lo que respecta al origen de este virus en los EE.UU., los estudios filogenéticos indican que los aislados circulantes en este país son muy similares a los aislados asiáticos más recientes habiéndose propuesto que los contenedores flexibles de tela o rafia empleados en el transporte internacional de diferentes materias primas podrían ser el mecanismo de transmisión más probable (Scott et al., 2016).

A partir de 2014, tras la aparición y expansión del VDEP en el continente americano, este virus re-emergió en diferentes países europeos, generando gran alarma entre los productores y las autoridades sanitarias. A pesar de que a priori cabría pensar que la población porcina europea carecería, en su gran mayoría, de anticuerpos específicos frente al VDEP, dada la escasa o nula circulación de este virus antes de esta re-emergencia, tanto el impacto clínico como la difusión del VDEP en el continente europeo han sido muy limitados.

● **Patogenia de los aislados del VDEP**

El enorme interés suscitado por esta enfermedad emergente unido a la disponibilidad de nuevas técnicas de secuenciación y la disminución de su coste ha permitido un gran avance en los últimos años en los estudios de caracterización molecular de los aislados. Hoy en día están disponibles en la base de datos de GenBank las secuencias completas de más de 400 aislados del VDEP. Aunque la homología de nucleótidos es superior al 90-95 % cuando se compara el genoma completo, existen regiones particularmente variables y el estudio en detalle de las mismas nos ha permitido identificar diferentes grupos o clústers de este virus.

De particular interés son las diferencias descritas en la región que codifica la proteína S o proteína de los peplómeros o espículas del virus. Esta proteína es la principal responsable de la inducción de anticuerpos neutralizantes frente al VDEP, del tropismo del virus y de la entrada en la célula hospedadora. Los denominados aislados INDEL o S-INDEL presentan inserciones y deleciones en la región S1 del gen que codifica esta proteína S y se han asociado a brotes de enfermedad con menor mortalidad y menor duración mientras que los aislados no-INDEL, que no muestran estas inserciones y deleciones, parecen ser aislados más virulentos, identificándose con frecuencia en explotaciones con mortalidades próximas al 100 % en los lechones más jóvenes. Un estudio realizado en EE.UU. en 2016 evaluó la patogenicidad de estos dos grupos de aislados, confirmando las observaciones realizadas en campo; así, los lechones desafiados con aislados INDEL mostraban signos clínicos más leves, menor elimi-

nación viral en las heces y menos lesiones que los desafiados con variantes no-INDEL (Chen et al., 2016). Un resultado similar ha sido descrito recientemente cuando se comparó la patogenicidad de un aislado no-INDEL norteamericano con un aislado INDEL de origen francés (Gallien et al., 2018).

Tanto en los EE.UU. como en diferentes países de Asia se ha demostrado la circulación simultánea de aislados INDEL y no-INDEL en las explotaciones porcinas. Por el contrario, en Europa, las cepas que circulan desde el año 2014 por diferentes países son cepas INDEL, muy similares a las observadas en EE.UU. Tan solo ha sido descrito un brote de DEP asociado a una cepa no-INDEL en una explotación porcina de Ucrania en el verano de 2014 (Dastjerdi et al., 2015). Además, se ha podido demostrar que las cepas identificadas en los años 70 y 80 en Europa son también del tipo INDEL, aunque se agrupan en un clúster completamente separado de los aislados INDEL más recientes.

● **Transmisión del VDEP**

El VDEP se elimina por las heces, transmitiéndose por la ruta fecal-oral a través del contacto directo con las heces o indirecto por alimento o fómites contaminados. En esta transmisión indirecta juega un papel muy importante la resistencia del virus en el medio. El VDEP es un virus con envoltura y, por tanto, sensible a la mayoría de los desinfectantes. Se inactiva por temperaturas superiores a 60°C, pero sobrevive por periodos variables de tiempo fuera del individuo si las condiciones de temperatura y humedad relativa son idóneas; así, se mantiene viable en heces, purines o en piensos contaminados por heces durante periodos próximos o superiores al mes en condiciones adecuadas de temperatura y humedad.

La detección de ARN viral en suero de animales infectados dio lugar a un importante debate acerca de la potencial implicación del plasma porcino atomizado en la transmisión de la infección en la epidemia en EE.UU. Sin embargo, numerosos estudios experimentales han demostrado que este producto, empleado en alimentación porcina, es seguro dado que los tratamientos empleados en su producción permiten asegurar la inactivación de los virus, en caso de estar presentes. Además, los estudios epidemiológicos no han podido demostrar, en ningún caso, la asociación entre los brotes de DEP ocurridos y el empleo de plasma porcino atomizado.

De forma similar a lo descrito para otros virus entéricos, algunos estudios han sugerido la posibilidad de transmisión del VDEP a través del aire, a través de partículas de heces en suspensión. Sin embargo, en caso de existir, el impacto de esta transmisión sería muy limitado, ocurriendo solo en distancias muy cortas y condiciones muy particulares.

////// **NUEVOS CORONAVIRUS PORCINOS EMERGENTES**

El VDEP no es el único coronavirus que causa cuadros entéricos en los cerdos. Con anterioridad a la descripción del VDEP en los años 70, el virus de la gastroenteritis transmisible porcina o VGET era mundialmente reconocido como causa de brotes clínicamente idénticos a los de DEP, con mortalidades próximas al 100 % en los neonatos. El VGET, un alfacorona-





virus al igual que el VDEP, se encontraba distribuido por todos los países con una producción porcina relevante. Sin embargo, la aparición del coronavirus respiratorio porcino (CVRP) en Europa en 1984 modificó de forma definitiva la epidemiología de la infección por el VGET. El CVRP es un mutante del VGET caracterizado por presentar una delección en el gen que codifica la proteína S, hecho que modificó su tropismo y patogenidad, pasando de ser un virus patógeno entérico a ser un virus respiratorio y con escasa o nula relevancia clínica. La difusión del CVRP por vía respiratoria en las explotaciones porcinas europeas en los 80 y 90 y más recientemente en los EE.UU. proporcionó una protección cruzada



frente al VGET que ha hecho disminuir la incidencia de los brotes por este coronavirus y han hecho de la GET una enfermedad esporádica en estas regiones. En enero de 2014, coincidiendo con el brote

epidémico de DEP en los EE.UU., la aplicación de técnicas de diagnóstico molecular en casos de diarrea sospechosos permitió identificar la presencia de un nuevo coronavirus, en este caso, un deltacoronavirus como causa de algunos de estos brotes (Li et al., 2014), asociándose con un cuadro clínico indistinguible del de la DEP o la GET, con diarrea acuosa, vómitos y deshidratación en los lechones afectados. Los estudios de desafío experimental confirmaron la patogenidad de este nuevo virus, identificado como deltacoronavirus porcino (DCoVP). El análisis de las secuencias de los DCoVP demostró una homología del 99 % con aislados previamente descritos en China en 2012 pero a los que inicialmente no se atribuyó relevancia clínica. Desde 2014 y hasta el momento actual, el DCoVP ha continuado su difusión en las explotaciones porcinas de EE.UU. y Canadá, aunque de forma más limitada que el PEDV. Cabe destacar que en una proporción significativa de las granjas infectadas por DCoVP se demuestra la existencia de coinfección con el VDEP. Además, en aquellos casos en los que se encuentra como único agente de diarrea, tanto la morbilidad como la mortalidad asociadas al DCoVP son notablemente inferiores a las observadas en los casos de DEP, hecho que permite sugerir una menor virulencia de este deltacoronavirus. Además de en EE.UU. y China, el DCoVP ha sido descrito en explotaciones porcinas de Tailandia y Corea, pero, por el momento, nunca ha sido detectado en Europa.

Más recientemente, un nuevo alfacoronavirus ha sido identificado como agente etiológico de cuadros graves, frecuentemente mortales, de diarrea en lechones neonatos en China (Pan et al., 2017). Este nuevo virus se identifica como coronavirus del síndrome de diarrea aguda (CoVSDA) o SADS-CoV en su abreviatura en lengua inglesa (swine acute diarrhea syndrome-coronavirus) y aunque por el momento no ha sido descrito en ningún otro país aparte de China, la capacidad demostrada por estos virus para implicarse en episodios de transmisión internacional hace necesario mantener activos sistemas de vigilancia que puedan impedir o dificultar su potencial expansión hacia otros países.

Finalmente, se ha descrito la existencia de virus quiméricos producidos por la recombinación del genoma del VGET y del VDEP en diversos países europeos. Estos virus han sido descritos en Italia, en el periodo 2009-2012 (Boniotti et al., 2016), así como en una explotación porcina de Alemania afectada por un cuadro clínico compatible con DEP en 2012 (Akimkin et al., 2016) o en Eslovaquia en 2015 (Mandelik et al., 2018). Estos virus disponen del genoma del VGET estando substituido el gen de la proteína S de este virus por el del VDEP y suponen un reto para el diagnóstico puesto que pueden dar lugar a errores diagnósticos si solo se emplean técnicas dirigidas frente a uno de estos dos virus o si las dianas empleadas para su identificación no son las adecuadas. Por el momento se desconoce el efecto de esta recombinación en la virulencia, el tropismo por diferentes órganos o la inmunidad, siendo necesarios estudios que permitan ob-

tener información relevante sobre su distribución. En resumen, en el momento actual se han identificado cuatro coronavirus como agentes etiológicos de cuadros entéricos que afectan a lechones neonatos. Todos ellos producen atrofia de las vellosidades intestinales y un cuadro clínico similar caracterizado por diarrea acuosa y vómitos que conducen rápidamente a deshidratación y muerte en una proporción variable de los afectados. Mientras que el VGET ha mostrado desde los años 80 una clara tendencia hacia la disminución de su incidencia (asociada a la difusión de su mutante respiratorio), el VDEP, el DCoV y el CoVSDA son infecciones emergentes o reemergentes en la producción porcina. Además, los estudios realizados demuestran que no existe protección cruzada entre ninguna de estas infecciones. La bioseguridad estricta es la herramienta de mayor utilidad para prevenir la introducción del virus y su difusión, tanto a nivel de explotación como, de forma general, a nivel de países o regiones.

//// BIBLIOGRAFÍA

Martelli, P., Lavazza, A., Nigrelli, A.D., Meriardi, G., Alborali, L.G., Pensaert, M.B., 2008. Epidemic of diarrhoea caused by porcine epidemic diarrhoea virus in Italy. *Veterinary Record*, 2 (10): 307-10.

Song, D., and Park, B., 2012. Porcine epidemic diarrhoea virus: a comprehensive review of molecular epidemiology, diagnosis, and vaccines. *Virus Genes* 44: 167-175.

Stevenson, G.W., Hoang, H., Schwartz, K.J., Burroughy, E.R., Sun, D., Madson, D., Cooper, V.L., Pillatzki, A., Gauger, P., Schmitt, B.J., Koster, L.G., Killian, M.L., Yoon, K.J., 2013. Emergence of porcine epidemic diarrhoea virus in the United States: clinical signs, lesions and viral genomic sequences. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 25: 649-654.

Scott, A., McCluskey, B., Brown-Reid, M., Grear, D., Pitcher, P., Ramos, G., Spencer, D., Singrey, A., 2016. Porcine epidemic diarrhoea virus introduction into the United States: root cause investigation. *Preventive Veterinary medicine*, 123: 192-201.

Chen, Q., Gauger, P. C., Stafne, M. R., Thomas, J. T., Madson, D. M., Huang, H., Zheng, Y., Li, G., Zhang, J., 2016. Pathogenesis comparison between the United States porcine epidemic diarrhoea virus prototype and S INDEL variant strains in conventional neonatal piglets. *Journal of General Virology*, 97: 1107-1121.

Gallien, S., Andraud, M., Moro, A., Lediguerher, G., Morin, N., Gauger, P., Bigault, L., Paboeuf, F., Berri, M., Rose, N., Grasland, B., 2018. Better horizontal transmission of a US non-InDel strain compared with a French InDel strain of porcine epidemic diarrhoea virus. *Transboundary Emerging Diseases*, 65(6): 1720-1732.

Dastjerdi, A., Carr, J., Ellis, R.J., Steinbach, F., Williamson, S., 2015. Porcine Epidemic Diarrhoea Virus among Farmed Pigs,

Ukraine. Emerging Infectious Diseases, 21 (12): 2235-7.

Li, G., Chen, Q., Harmon, K.M., Toon, K.J., Schwartz, K.J., Hoogland, M.J., Gauger, P.C., Main, R.G., Zhang, J., 2014. Full-length genome sequence of porcine deltacoronavirus strain USA (IA/2014/8734. *Genome Announc.*, 2 (2), e00278-14.

Pan, Y., Tian, X., Quin, P., Wang, B., Zhao, P., Yang, Y.L., Wang, L., Wang, D., Song, Y., Zhang, X., Huang, YW., 2017. Discovery of a novel swine enteric alphacoronavirus (SeACoV) in southern China. *Veterinary Microbiology*, 211: 15-21.

Boniotti, M.B., Papetti, A., Lavazza, A., Alborali, G., Sozzi, E., Chiapponi, C., Faccini, S., Bonilauri, P., Corioli, P., Marthaler, D., 2016. Porcine epidemic diarrhoea virus and discovery of a recombinant swine enteric coronavirus, Italy. *Emerging Infectious Diseases*, 22: 83-87.

Akimkin, V., Beer, M., Blome, S., Hanke, D., Höper, D., Jenckel, M., Pohlmann, A., 2016. New chimeric porcine coronavirus in swine feces in Germany, 2012. *Emerging Infectious Diseases*, 22 (7): 1314-1315.

Mandelik, R., Sarvas, M., Jaclova, A., Salamunova, S., Novotny, J., Vilcek, S., 2018. First outbreak with chimeric swine enteric coronavirus (SeCoV) on pig farms in Slovakia- Lessons to learn. *Acta Veterinaria Hungarica*, 66 (3): 488-492.

Carvajal, A., Argüello, H., Martínez-Lobo, F.J., Costillas, S., Miranda, R., G. de Nova, P.J., Rubio, P., Carvajal, A., 2015. Porcine epidemic diarrhoea: new insights into an old disease. *Porcine Health Management*, 1: 12.

EFSA AHAW Panel (EFSA Panel on Animal Health and Welfare), 2014: Scientific Opinion on porcine epidemic diarrhoea and emerging pig deltacoronavirus. *EFSA Journal*. 12: 3877.

Wang, Q., Vlasova, A.N., Kenney, S.P., Saif, L., 2019. Emerging and re-emerging coronaviruses in pigs. *Current Opinion in Virology*, 34: 39-49.

Pensaert, M.B., Martelli, P., 2016. Porcine epidemic diarrhoea: A retrospect from Europe and matters of debate. *Virus Research* 2 (226): 1-6.



PREVENTO

LA REVOLUCIÓN EN LA PREVENCIÓN
DE LAS ESTREPTOCOCIAS



PREVENTO es un suplemento preventivo para el control de las estreptococias en cerdos, aves, conejos y pre-rumiantes a base de α -monoglicéridos de ácido láurico y extractos vegetales. Por su acción frente a Gram+ es una alternativa eficaz a la hora de reducir o suprimir la medicación en pienso.

Fabricado mediante una innovadora tecnología de microencapsulación (electrohidrodinámica), permite que los principios activos se liberen gradualmente a lo largo del tracto intestinal, impidiendo una absorción temprana del α -monoglicérido.



FARM FAES

Nutrición y Salud Animal

INGASO TecnoVit

info@farmfaes.com

www.farmfaes.com



MEJORA
LA CALIDAD
DE LA CARNE
Y SU VALOR DE
MERCADO

INGASO
QTMEAT



INGASO FARM
Nutrición y Salud Animal



FARM FAES

Nutrición y Salud Animal



A LA VANGUARDIA
DE LA NUTRICIÓN
PORCINA

En FARM FAES garantizamos la máxima productividad a tu explotación porcina, con un alimento de alta calidad, seguro, completo y equilibrado. Para todas las fases: reproductoras, creep-feeding, transición y cebo.



INGASO FARM
Nutrición y Salud Animal

TecnoVit®

ITF

PAPEL DE LA MICROBIOTA EN LA SALUD INTESTINAL DEL LECHÓN

Guillermo Ramis

DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN ANIMAL. FACULTAD DE VETERINARIA. UNIVERSIDAD DE MURCIA.

////// INTRODUCCIÓN

La producción intensiva de cerdos atraviesa actualmente un momento crucial con respecto a la salud gastrointestinal. Tenemos que reducir o incluso eliminar el uso de antibióticos como preventivos y eliminar obligatoriamente el uso de metales pesados como el óxido de cinc en el año 2022. Esto va a introducir un nuevo escenario en el marco de la producción. Se complica la prevención de enfermedades digestivas y eso nos obliga a buscar nuevas alternativas.

Después de siglos buscando la forma de matar microorganismos, en las últimas tres décadas el ser humano se ha convencido de que una parte muy importante de la flora que está ligada a las mucosas es necesaria para la vida. En el cerdo ocurre exactamente igual; tenemos un mamífero que alberga incontables especies de microorganismos que en la mayor parte de los casos son necesarios para el animal, aportando desde vitaminas esenciales hasta fuentes de energía aprovechables para un mejor rendimiento. Y por supuesto, suponen una herramienta fundamental para la defensa de la salud gastrointestinal. Pero esto es algo de lo que nos hemos convencido hace apenas 10 años. Una parte muy importante de las enfermedades entéricas las producen microorganismo de distintas naturalezas (bacterias, virus, protozoos, hongos, parásitos multicelulares, etc.) y lo que es evidente es que estos microorganismos no viven de forma aislada; tienen interacción con el hospedador y su sistema inmune y entre ellos. Esto ha hecho que comprendamos que conocer estas interacciones y explotarnos en beneficio de la salud de los lechones es una estrategia que tenemos que utilizar cada vez más.

En este artículo exploraremos algunos aspectos de la relación de la microbiota con la salud gastrointestinal de los lechones, dado que los animales más jóvenes son los más susceptibles a estas patologías.

////// CONCEPTO DE MICROBIOTA

La microbiota, también denominada flora intestinal o microbioma es el conjunto de especies bacterianas, víricas, parasitarias, de hongos protozoos y levaduras que viven en el intestino de los cerdos. Puede ser beneficiosos, o perjudiciales, y en la mayoría de los casos, el hecho de que haya un equilibrio entre especies patógenas y especies saprófitas es lo que determina que aparezcan problemas digestivos. Cuando algún factor hace que este equilibrio –en la mayoría de los casos muy frágil– se rompa, se produce el fenómeno denominado disbiosis y esto favorece la acción de las especies patogénicas.

¿Qué especies alberga el intestino de un cerdo? Podemos tener entre 500 y 1.000 especies distintas de microorganismos viviendo en el aparato gastrointestinal del cerdo. La flora habitual de los lechones, se compone tanto de bacterias Gram positivos como *Streptococcus*, *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Ruminococcus*, *Clostridium* y *Escherichia*, como de Gram negativos como *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Selenomonas*, *Butyrivibrio* y *Prevotella*. Además podemos dividir esta flora según el sustrato que utilicen para nutrirse; y así tenemos dos grandes bloques: las bacterias proteolíticas (se nutren principalmente de proteína) y la flora celulolítica (se nutre con carbohidratos). La mayoría de las especies patógenas son proteolíticas (*Escherichia*, *Bacterioides*, *Clostridium*), lo cual es un inconveniente cuando los piensos que le suministramos a los lechones tiene alto contenido en proteínas y los propios animales son poco eficientes digiriendo esta proteína. El resultado es que a las porciones distales del intestino puede llegar mucha proteína sin digerir y esto puede hacer que proliferen las especies proteolíticas produciendo enfermedad.

La flora es muy reactiva al contenido en nutrientes del pienso, pero se estima que es necesaria al menos una semana para que se aprecien cambios importantes en la flora después de un cambio de dieta. Esta reactividad se demuestra en forma de proliferación de aquellas poblaciones cuyo sustrato abunde más en el contenido intestinal. Esta es una de las causas de la disbiosis antes mencionada.

////// FUNCIONES DE LA MICROBIOTA

La microbiota tiene distintas funciones en los cerdos. La más sencilla de todas es la ocupación de nichos; ya que cuando hay especies saprófitas ocupando ciertas partes del intestino, es más difícil que colonicen especies patógenas, simplemente porque “no hay sitio”. También influye en fenómenos anatómicos como la morfología del tejido intestinal o incluso la integridad del mismo. Se sabe que cuanto menos microbiota (en cantidad y número de especies) haya, más grande son el fondo del estómago, el ciego y menos pesa el intestino delgado, lo que influye negativamente en el aprovechamiento del alimento. Además, el déficit de microbioma produce un enlentecimiento del tránsito intestinal y esto favorece que patógenos como *E. coli* encuentre sus receptores en las células epiteliales intestinales y le permita ejercer su acción patógena. Por otro lado, vitaminas como B12, C y, especialmente, K son sintetizadas por bacterias saprófitas en el intestino. Desde luego, estas vitaminas son críticas para la salud de los lechones, sobre todo la vitamina K, elemento fundamental en la coagulación sanguínea. Se

han descrito deficiencias en esta vitamina relacionadas con deficiencias en la microbiota.

La presencia de flora es fundamental para el desarrollo del sistema inmune asociados al sistema digestivo y de hecho, animales criados en condiciones estériles, produce una atrofia total de dicho sistema inmune. Sin embargo, un sistema inmune ligado al digestivo excesivamente estimulado puede desencadenar graves alteraciones del intestino. Por tanto, debemos buscar a toda costa una situación de equilibrio en el sistema inmune: una inmunidad innata potente (requiere poca energía), una respuesta humoral y celular controladas y con muchas células de memoria (que también consumen muy poca energía) dispuesta a enfrentarse a los patógenos entéricos.

Finalmente, la microbiota degrada nutrientes no digeridos –o que no pueden ser digeridos por los mamíferos- aportando elementos valiosos desde el punto de vista nutricional. Como ejemplo usaremos el ácido butírico o los butiratos; procedentes de la degradación de ciertos carbohidratos. El lechón no puede digerir estos carbohidratos, pero las bacterias de la flora sí lo hacen y producen esos butiratos, que son utilizados por las células del intestino como una fuente muy valiosa de energía. Y además, puesto que son ácidos, disminuyen el pH del intestino y contribuyen a controlar patógenos como *Escherichia*, *Salmonella*, *Lawsonia*, *Brachyspira* o *Clostridium*.



Figura 1. La diarrea es la principal expresión clínica de las enfermedades entéricas, muchas de ellas de origen infeccioso. Diarrea colibacilar (izquierda) y disenteria porcina (derecha).

//// FUENTES DE MICROBIOTA

El aparato digestivo de los cerdos es prácticamente estéril en el momento del nacimiento, aunque tampoco es descartable que -al igual que ocurre en el ratón o en el humano- haya una cierta transferencia de bacterias a través de la placenta y que algunos lechones nazcan ya con una cierta flora colonizando su intestino.

Sin embargo, 24 horas después del nacimiento ya tienen una gran cantidad de bacterias colonizando el intestino de los animales. Las fuentes de flora intestinal son tres: la madre, el ambiente y el ser humano.

Es evidente que la madre es la principal fuente de microbiota, ya que la flora intestinal se excreta a través de las heces y el contacto de los lechones con dichas heces (directamente o al ingerir las que están depositadas en las mamas durante la succión) hace que se colonicen. Además, la propia actividad exploratoria del lechón le llevará a hozar el suelo y las paredes de la paridera lo que propiciará que cualquier especie que esté en el ambiente se incorpore al microbioma del lechón. Y finalmente, el humano como tercera fuente de microbiota, puede elegir que especies quiere que el lechón tenga desde el nacimiento, mediante lo que se llama exclusión competitiva, o bien, añadir algunas especies a lo largo de la vida de los animales. Evidentemente, nosotros añadimos especies que son muy eficientes desplazando o controlando a las especies patógenas o que aportan algún elemento nutricional que mejore el rendimiento de los animales como los ácidos grasos de cadena corta y media.

Otro de los fenómenos que previene la microbiota beneficiosa es evitar un exceso de estimulación inmune. Porque el epitelio intestinal se mantiene como una barrera, con sus células firmemente unidas entre sí en lo que se llama uniones estrechas. Las disbiosis o el exceso de presencia de bacterias patógenas y las toxinas secretadas por algunas de estos mi-





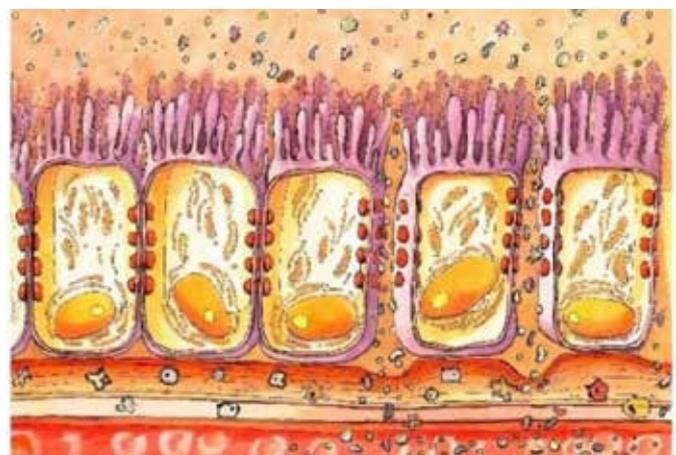
crobios pueden producir que la integridad de estas uniones se vea comprometida. Y esto permita el paso de proteínas anómalas (que no deberían entrar por esa ruta), bacterias o virus a través de las uniones entre células epiteliales. A este fenómeno se le llama Síndrome del intestino permeable (Figura 2). Y además de favorecer las patologías, produce supresión del apetito y reducción de los rendimientos productivos de los animales. La microbiota beneficiosa contribuye definitivamente a que este fenómeno se minimice; reduce la flora patógena y evita un estado de estimulación excesiva del intestino delgado.

Figura 2.*



NORMAL

PERMEABLE



*Figura 2. Epitelio intestinal en su estado normal y durante el síndrome del intestino permeable. Tomado de <https://en.engormix.com/pig-industry/articles/leaky-gut-syndrome-story-t41072.htm>



//// ¿CUÁNTO MÁS MEJOR?

Hasta hace pocas décadas, el concepto que se manejaba era que teníamos que mantener en bajas cantidades las bacterias del microbioma, para que el cerdo pudiera aprovechar todos los recursos que dichas bacterias no utilizaban. Se hacía utilizando bajas dosis de antibióticos, en el concepto conocido como promoción de crecimiento mediante antibióticos. En realidad lo que se hacía con esta estrategia era metafilaxia; se permitía que el sistema inmune del cerdo se enfrentara a dosis bajas de las especies patógenas y estableciera una respuesta defensiva adaptativa. Esta estrategia se prohibió definitivamente en la UE en 2006 y se pasó a hacer profilaxia con dosis altas de antibióticos. El inconveniente es que esta nueva estrategia reduce las especies patógenas, pero también las saprófitas. Y ahora sabemos que la biodiversidad de la microbiota es un elemento clave en la salud gastrointestinal y en los rendimientos productivos de los cerdos. Cuanto mayor es la diversidad de las especies que viven en el intestino de un lechón, mejor es su salud intestinal y mejor es su rendimiento productivos. Y esto es algo que hemos aprendido del ser humano: enfermedades como la colitis ulcerativa, la enfermedad de Chron y el síndrome metabólico están relacionados con una microbiota poco diversa.

Actualmente hay un consenso en que lo deseable es una mayor diversidad de especies con una cantidad controlada de cada una de esas especies y sobre todo que se mantenga el equilibrio entre patógenos y saprófitos.

//// Y ¿VARÍAN LAS ESPECIES A LO LARGO DE LA VIDA DEL ANIMAL?

Por supuesto. Es evidente que hay distintos factores que van a hacer que las especies y su abundancia varíen. Los factores más importantes son el destete, la dieta y el uso de antibióticos (de este último hablaremos más adelante). El destete es un momento crítico y muy agresivo en la vida del animal. Se produce un estrés adaptativo muy intenso, un cambio de dieta, de compañeros de cuadra, en ocasiones de instalaciones e incluso de tipo de agua. Este estrés, conlleva una disminución marcada de la ingesta, y una estimulación del sistema inmunitario local y sistémico. Y a continuación

un reinicio en la alimentación con una dieta nueva en la que la leche ha desaparecido como alimento fundamental. Todo esto produce una reducción significativa de ciertos géneros y el aumento de otros, no solo de bacterias sino también de los hongos y levaduras presentes. La figura 3 muestra como varía la frecuencia de bacterias de distintos géneros en los primeros 21 días tras el destete de los lechones. Y el segundo factor más importante es la dieta.

Y el segundo gran factor es la dieta. La prevalencia de *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* está ligada a la presencia de su sustrato fundamental; los carbohidratos. La leche contiene cantidades importantes de carbohidratos y por eso, estos dos géneros proliferan muy rápidamente en los lechones y por eso también, disminuye su frecuencia cuando el lechón abandona la dieta láctea. Estos dos géneros, considerados como dos de los más importantes en la microbiota de los lechones, juegan un papel clave en la inhibición de la colonización por bacterias patógenas, lo que ocurre por una competición más eficaz por los nutrientes o los lugares de adhesión. El origen de los carbohidratos también es importante, así, se sabe que la inclusión de materias primas como el arroz cocinado con proteínas de origen animal o vegetal, disminuye de manera muy importante la prevalencia de diarreas por *E. coli* en lechones al destete.

Como ya se mencionó, las características cuantitativas y cualitativas de la proteína incluida en la dieta puede conducir a una proliferación de bacterias proteolíticas patogénicas, sobre todo de los géneros *Bacteroides*, *Clostridium* y *Escherichia*. Pese a que la mayoría de las proteínas se degradan en las porciones más proximales del tracto gastrointestinal, siempre una parte de ellas llega hasta zonas más distales y allí se metabolizan. Y este fenómeno se agudiza cuando la dieta tiene un exceso de proteína o pocos hidratos de carbono disponibles. Esta degradación de proteínas en el intestino produce diversos metabolitos como los ácidos grasos de cadena ramificada o sustancias potencialmente tóxicas como amoniaco, aminas, indoles y fenoles. Una de las formas de controlar la disponibilidad de proteína en el tracto gastrointestinal podría ser seleccionando fuentes de proteína muy digestibles como la caseína o proteínas de origen animal. Aunque en diversos estudios se demuestra que la proteína de soja sigue siendo una de las mejores en cuanto

a control de microbiota, probablemente porque la harina de soja no solo tiene un alto contenido en proteína, sino por la calidad de la misma. Dado que la proteína se revela como el macronutriente más importante para el mantenimiento del equilibrio en la microbiota, ya se están explorando estrategias de reducción de contenido de proteína, disminuyendo entre un 1 y un 1,5% de proteína (dependiendo del genotipo), con resultados prometedores en la prevención de diarreas postdestete.

Figura 3.*

////// **AÑADAMOS ELEMENTOS A LA ECUACIÓN**

Como ya hemos mencionado, el humano puede ser una fuente de microbiota, añadiendo aquellas especies que nos interesen a través del pienso o del agua. Es lo que se denominan probióticos. No debemos confundirlo con prebióticos, y por eso definiremos ambos. Los prebióticos son alimentos funcionales, ingredientes no digeribles que benefician al organismo, mediante el crecimiento y/o actividad de ciertos microorganismos. Los probióticos, son microorganismos vivos adicionados que permanecen activos en el intestino en cantidad suficiente como para alterar la microbiota intestinal del huésped, teniendo efectos beneficiosos cuando son ingeridos en cantidades suficientes. Cuando tenemos en conjunto un probióticos y su prebiótico, hablamos de simbiótico. Actualmente tenemos productos comerciales que contienen *Bacillus licheniformis*, *B. subtilis*, *B. toyoi*, *Bifidobacterium lactis*, *Lactobacillus* de distintas especies, *Sacharomyces cerevesiae*, *Pediococcus acidilactici*, *Enterococcus faecium* o *Clostridium butyricum* por poner algunos ejemplos.

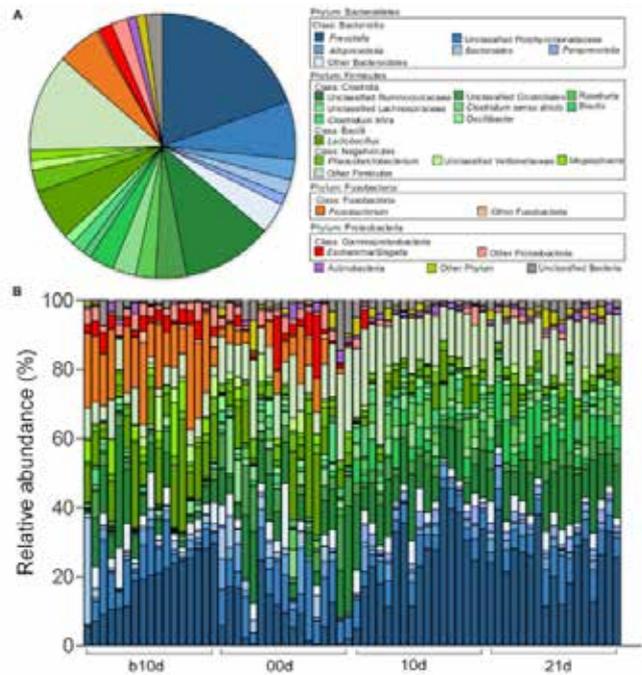


Figura 3. Determinación de la presencia de géneros de distintas bacterias en muestras de heces de lechones entre 0 y 21 días de vida. A. Géneros dominante en las muestras de heces analizadas. B Contribución relativa de las distintas especies, comenzando 10 días antes del destete y luego al destete y 10 y 21 días post-destete. Extraído de Chen et al., 2017 (*Frontiers in Microbiology*, 8, artículo 1688)

Normalmente, estos probióticos están diseñados para suministrárselo a los lechones destetados o los cerdos cebo mediante el pienso. Pero eso deja fuera de esta estrategia un segmento de animales muy sensible, que son los lactantes. Ya se están investigando forma de suministrar probióticos a los lactantes que aún no comen pienso. Dado que la cerda es





una de las principales fuentes de flora; suministrarle probióticos a la cerda hará que se lo transmitan a sus lechones. Dependiendo del tipo de probiótico utilizado, tendremos que darlo a dosis altas y o bien en determinados momentos de la gestación y lactación, o incluso durante toda la duración de ambas fases. La otra estrategia es el suministro vía oral por pulsación al recién nacido, pero esto consume mucha mano de obra. Y finalmente, ya se están probando formas de adición ambiental, como es añadir los probióticos a la paridera fumigando, consiguiendo que los lechones adquieran las especies interesantes del ambiente.

////// ...Y NO MALTRATEMOS A LA FLORA

Si ya sabemos que el equilibrio entre especies saprófitas y patógenas es muy sutil, debemos evitar todo elemento que pueda romper dicho equilibrio. Ya hemos hablado de la influencia de la nutrición (tipo y cantidad de proteína, tipo y cantidad de hidratos de carbono, presencia de factores antinutricionales, etc...), pero hay otro elemento con una influencia directa: los antibióticos. Cada vez que le administramos antibióticos a un animal, potencialmente podemos alterar la flora de un modo u otro. Está bien descrita la disbiosis producida por tratamientos antibióticos, y un ejemplo son los tratamientos con doxiciclina para problemas respiratorios que acaban en una disbiosis y produciendo una colibacilosis.

Y un factor que no debemos olvidar: la calidad del agua. Está claro que por cada kilogramo de pienso que ingiere un animal, bebe 4 litros de agua, por lo que el agua podría impactar mucho más que el pienso. La calidad microbiológica es crítica y la presencia en el agua de coliformes puede desembocar en problemas diarreicos en los animales. Por tanto, cuidar la calidad del agua es crítico en producción porcina. Incluso, las características físico-químicas del agua podrían producir disbiosis.

////// CONCLUSIONES

La porcicultura actual ha comprendido que tenemos que prestar mucha atención a la microbiota de nuestros cerdos. Ya aportamos especies beneficiosas desde el primer día de vida y nos planteamos la nutrición no solo desde la perspectiva del mamífero, sino también de los microbios que viven en él. El objetivo es claro: preservar las especies beneficiosas y controlar la proliferación de las especies patógenas. Teniendo cada vez menos recursos profilácticos y terapéuticos – al menos los basados en antibióticos- tenemos que buscar y potenciar nuevas estrategias. Sin duda, la vía del microbioma abre un mundo de posibilidades que, jugando con especies y sus sustratos nos permitirán hacer una producción con menos uso de antibióticos y por tanto más amable con el medio ambiente y con la salud humana. Y no olvidemos que

de momentos solo hablamos de bacterias; el estudio de virus, protozoos y otros microorganismos abrirá nuevas posibilidades para prevenir enfermedades entéricas mediante la ecología de la microbiota.

////// REFERENCIAS

Becker PM, Wikselaar PG, Jansman AJ, et al. 2009. Pea dietary fiber for adhesion and excretion of enterotoxigenic *E. coli* K88 to prevent intestinal colonization. *J Anim Sci* 87, 172–189.

Chen L, Xu Y, Chen X, Fang C, Zhao L, Chen F. 2016. The Maturing Development of Gut Microbiota in Commercial Piglets during the Weaning Transition. *Front. Microbiol.*, 04 September 2017

Hampson, D J. 1994. Postweaning *Escherichia coli* diarrhoea in pigs. Page 171–191 in *Escherichia coli in Domestic Animals and Humans*. C. L. Gyles, ed. CAB International, Wallingford, U.K.

Heinritz S N, E Weiss, M Eklund, T Aumiller, C ME Heyer, S Messner, A Rings, S Louis, S C Bischoff, R Mosenthin. (2016) Impact of a High-Fat or High-Fiber Diet on Intestinal Microbiota and Metabolic Markers in a Pig Model. *Nutrients* 2016, 8, 317

Hu J, Nie, Y, Chen J, Zhang Y, Wang Z, Fan Q, Yan X. 2016. Gradual Changes of Gut Microbiota in Weaned Miniature Piglets. *Front. Microbiol.*, 02 November 2016

Molist F, Gómez DS, Gasa J, et al. 2009. Effects of dietary fibre on physicochemical characteristics of digesta, microbial activity and gut maturation in early weaned piglets. *Anim Feed Sci Technol* 149, 346–353.

Montagne L, Cavaney F S, Hampson D J, Lallès JP, Pluske JR. 2004. Effect of diet composition in postweaning colibacillosis in piglets. *Journal of Animal Science*. 82:2364–2374

Montalban-Arques A, De Schryver P, Bossier P, Gorkiewicz G, Mulero V, Gatlin DM III and Galindo-Villegas J. 2015. Selective manipulation of the gut microbiota improves immune status in vertebrates. *Front. Immunol.* 6:512.

Rist VTS, Weiss E, Eklund M, Mosenthin R. 2013. Impact of dietary protein on microbiota composition and activity in the gastrointestinal tract of piglets in relation to gut health: a review. *Animal*, 7: 1067–1078

Rist VTS, Weiss E, Sauer N, Mosenthin R, Eklund M. 2014. Effect of dietary protein supply originating from soybean meal or casein on the intestinal microbiota of piglets. *Anaerobe* 25: 72-79



SALUD
PARA TUS
CAMPEONES



INGASO
DETOXIN



INGASO FARM
Nutrición y Salud Animal

IMPORTANCIA DE LA INMUNIDAD GASTROINTESTINAL DURANTE LA LACTACIÓN Y EL DESTETE.

Pallarés FJ

DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPARADAS, FACULTAD DE VETERINARIA, UNIVERSIDAD DE MURCIA.

La salud y la eficiencia productiva del cerdo va a estar determinada en gran parte por la maduración de la inmunidad de la mucosa gastrointestinal desde el nacimiento del lechón hasta que alcance un estatus similar al de tipo adulto (alrededor de las 7-8 semanas de vida), por lo que hay cada vez más estudios y se desarrollan más estrategias encaminadas a potenciar este aspecto con el fin de mejorar la futura vida productiva del animal.



////// LACTACIÓN

Uno de los primeros sucesos que tienen lugar en la vida del animal, y que va a estar íntimamente relacionado con el desarrollo de la inmunidad de mucosas a nivel gastrointestinal, va a ser la colonización bacteriana que va a tener lugar inmediatamente después del nacimiento a partir de bacterias procedentes de la vagina, heces y piel de la cerda, así como del ambiente en el que se produzca el nacimiento, especialmente si se produce en sistemas de cría al aire libre. Frente a todo esto los lechones van a tener una limitada capacidad de respuesta ya que la inmadurez de su sistema inmune hace que al nacimiento sean inmunodeficientes y tengan que desarrollar la capacidad de respuesta a medida que van creciendo, por lo que durante las primeras semanas de vida los lechones van a estar protegidos pasivamente a través del calostro y la leche de la cerda, a la vez que va madurando su sistema de defensa.

El calostro aporta al lechón diferentes productos:

- Componentes nutricionales.
- Anticuerpos maternos: IgG, IgM e IgA. Estas inmunoglobulinas pasan a través de los enterocitos y llegan a sangre durante las primeras 24 horas. Las IgG van a alcanzar una concentración sérica en el lechón muy similar a la de la cerda, mientras que las IgA llegan vía sanguínea hasta los epitelios respiratorio e intestinal.
- Células inmunes: células fagocíticas y linfocitos T y B. Importante función van a tener las células de memoria, que van a ser capaces de proliferar y activarse en respuesta a

antígenos virales y bacterianos.

- Hormonas: prolactina y cortisol, que van a tener un importante papel en la regulación del crecimiento de las células epiteliales intestinales.
- Factores de crecimiento: TGF β , relacionado con la inmunotolerancia y la producción local de IgA.
- Proteínas antimicrobianas: lactoferrina, defensinas y amiloide A sérica.

////// DESARROLLO DE LOS COMPONENTES DEL SISTEMA INMUNE

Las estructuras y los tipos celulares implicados en la respuesta inmunitaria a nivel de la mucosa gastrointestinal están ausentes en el momento del nacimiento y van a ir apareciendo y desarrollándose durante las primeras semanas de vida del lechón hasta aproximadamente las 7-8 semanas, que es cuando alcanzan una arquitectura y función similar a la de un cerdo adulto. En la Tabla 1 se sintetiza el desarrollo de los principales componentes del sistema inmune de la mucosa gastrointestinal del lechón.



EDAD	COMPONENTES SISTEMA INMUNE MUCOSA GASTROINTESTINAL
Nacimiento	<p>-Escasos macrófagos y granulocitos en vellosidades y criptas intestinales.</p> <p>-Escaso desarrollo de las placas de Peyer (están formadas por folículos primordiales y escasas células T alrededor).</p> <p>-Escasas células T CD4+ y CD8+</p> <p>-Pocas células intestinales expresando MHC clase II.</p> <p>-Escasas células que contengan inmunoglobulinas.</p>
Primeras 2 semanas	<p>-Colonización intestinal por linfocitos CD2+ (no expresan ni el marcador de superficie CD4 ni el CD8).</p> <p>-Desarrollo y organización de las placas de Peyer.</p>
2-4 semanas	<p>-Colonización intestinal por linfocitos T CD4+ (los linfocitos CD8+ están prácticamente ausentes).</p> <p>-Aparecen escasas células B (expresan principalmente IgM).</p>
A partir de la semana 5	<p>-Aparecen los linfocitos CD8+</p> <p>-Aparecen células B que expresan IgA (este isotipo se convierte en el predominante).</p>

Tabla 1: Principales fases de desarrollo de los componentes del sistema inmune de la mucosa gastrointestinal del lechón.

Así pues, con el desarrollo de los diferentes elementos implicados en el sistema inmune de la mucosa gastrointestinal, los lechones van a ser capaces de ir generando respuestas inmunológicas activas frente a virus o ciertos componentes de la dieta ya a las tres semanas de vida, aunque estas respuestas van a ser tanto cuantitativa como cualitativamente diferentes a las de un cerdo con el sistema inmune desarrollado (a partir de las 7-8 semanas de vida).

//// DESTETE

Cuando los lechones se destetan van a tener lugar una serie de hechos determinantes en la fisiología del animal, pues al estrés que va a suponer el cambio de las condiciones am-

bientales, hay que sumar un cambio en la alimentación y la supresión de la aportación de los elementos externos que le están confiriendo protección, y todo asociado a un rápido cambio en la microbiota. También tiene su importancia la edad en la que tiene lugar el destete, pues cuando se hace antes de las tres semanas de vida, se produce un aumento en la hormona liberadora de corticotropina así como un incremento de mastocitos que liberan histamina, lo que favorece la inflamación intestinal y la aparición de diarrea. Todos estos acontecimientos relacionados con el desarrollo del sistema inmunitario y los cambios asociados al destete hacen que en los últimos años se esté trabajando activamente en el desarrollo de estrategias encaminadas a fortalecer el sistema inmunitario durante la lactación y el destete, y que incluyen aspectos relacionados con la nutrición, manejo, ambiente, uso de aditivos y control de la microbiota.

//// CONTROL DEL SISTEMA INMUNE

Se ha demostrado que tanto la infra como la sobreestimulación del sistema inmune pueden tener efectos negativos en la salud y el rendimiento de los cerdos, lo que indica que no hay un tipo óptimo de respuesta inmune que pueda servir para todos los animales, sino que la magnitud de esta debe ser apropiada a las circunstancias específicas en que los animales son criados.

Entre las causas que pueden generar una insuficiente respuesta inmunitaria se encuentran una mala nutrición, el aporte inadecuado, por exceso o por defecto, de nutrientes esenciales, o la selección de animales para desarrollar una baja inmunidad, por los efectos positivos que esto puede tener en el crecimiento. En el caso de la sobreestimulación del sistema inmunitario se produce un exceso de producción de citoquinas proinflamatorias, como IL1, IL-6, TNF- o IFN-, que tiene como consecuencia un incremento en la producción de la prostaglandina PGE2, que causa anorexia, fiebre, incremento de la proteólisis y reducción en el rendimiento del cerdo.

Por todo ello, se está trabajando en encontrar estrategias que permitan desarrollar respuestas inmunes cuando sean necesarias, pero reduzcan los efectos negativos de la estimulación inmune. Entre las estrategias que se barajan actualmente se encuentran:

- Reducir los factores estresantes físicos y fisiológicos, como cambios de temperatura o ruidos.
- Mejorar la calidad del aire.
- Reducir las micotoxinas del pienso.
- Reducir la carga microbiana intestinal mediante el aporte de altas concentraciones de zinc, ácidos orgánicos o la combinación monolaurina : monomiristina en una proporción 2:1.
- Hacer formulaciones de piensos con nutrientes indicados para favorecer una respuesta inmune adecuada, como es el caso de algunos aminoácidos o vitaminas.
- Incrementar la digestión de nutrientes en el intestino delgado mediante una adecuada selección y procesamiento de los mismos.

- Seccionar cerdos que desarrollen una respuesta inmune adecuada al sistema de cría deseado. Parece ser que los mejores resultados se alcanzan cuando los animales se seleccionan en el mismo ambiente en el que se va a criar a la progenie y los aspectos inmunitarios se incluyen en el índice de selección.
- Proporcionar patrones moleculares asociados a patógenos seleccionados (PAMPS) a los lechones recién destetados. Estos PAMPS son moléculas que no identifican propiedades de un microorganismo individual sino de grupos de organismos que comparten las mismas estructuras químicas. Su aporte en la dieta ayuda a estimular el sistema inmune innato.
- Dar anticuerpos preformados a los lechones recién destetados, lo que ayuda a mejorar el crecimiento y el consumo de alimentos.
- Reducir la producción y actividad de las citoquinas proinflamatorias aportando una combinación de ácidos grasos omega 6 : omega 3 en una proporción 4:1 o menor, ácidos linoleicos conjugados o antiinflamatorios no esteroideos.
- Anular la producción de PGE2 mediante el aporte de anticuerpos frente a los fosfolípidos A2, ya que anular los efectos de esta prostaglandina parece no tener efectos adversos en la capacidad del sistema inmune de luchar frente a patógenos pero si mejora el rendimiento del animal.

//// MICROBIOTA

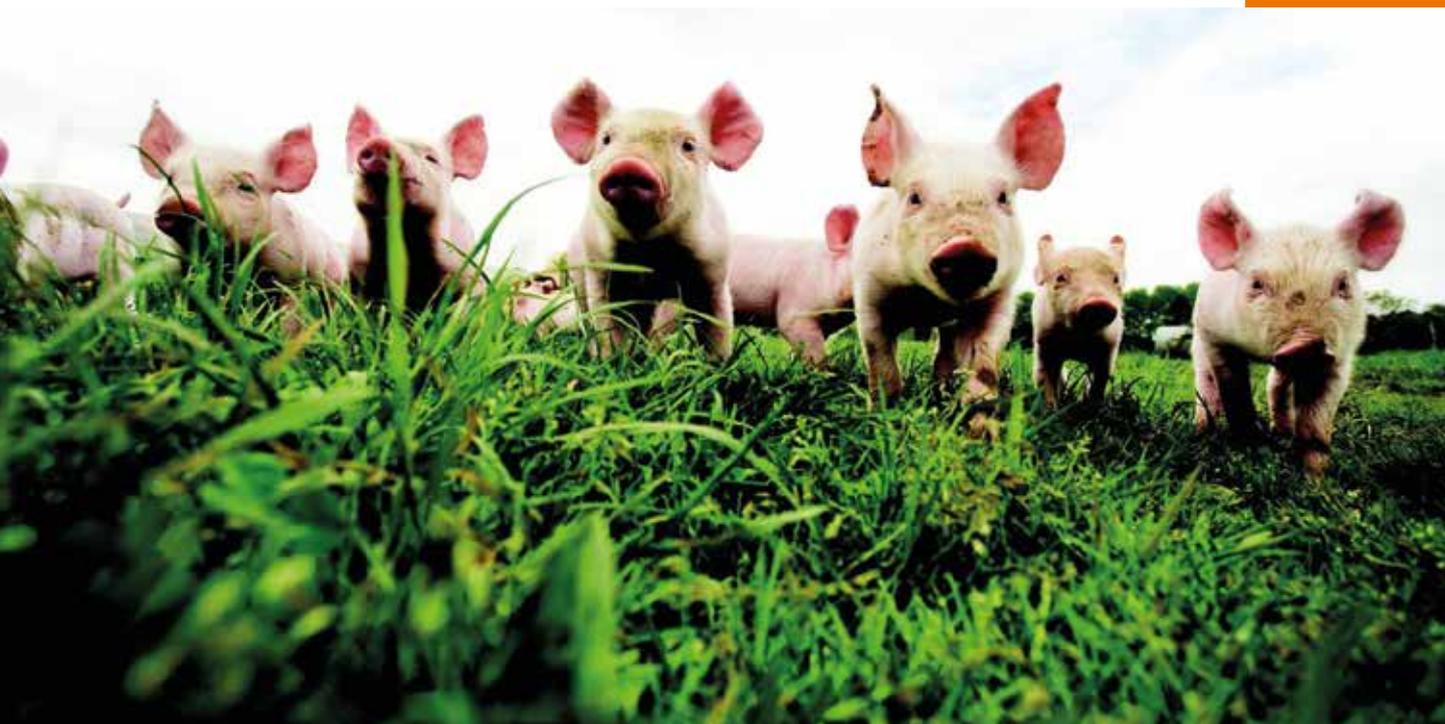
La interacción de la microbiota intestinal con las células epiteliales intestinales juega un papel crucial en el desarrollo, maduración y regulación del sistema inmune, influyendo tanto en el sistema inmune innato como en el adaptativo,

así como en el mantenimiento de la homeostasis.

La diversidad, tipo y cantidad de microorganismos que colonizan el intestino influye en la manera en la que la microbiota va a regular las barreras de la mucosa intestinal, regula la toma y metabolismo de nutrientes, ayuda al desarrollo del sistema inmune y controla la exclusión competitiva de los microorganismos patógenos. Se ha visto en estudios realizados con animales libres de gérmenes que la ausencia de microbiota intestinal produce defectos en el desarrollo del tejido linfoide del bazo, timo y nódulos linfáticos, y una reducción en la cantidad de células CD4+ y células productoras de IgA en lámina propia, así como placas de Peyer hipoplásicas.

Durante la lactación, a la exposición inicial que tiene el lechón tras su nacimiento a microorganismos del tracto urogenital de la madre y del ambiente en el que nace, hay que sumar los que recibe a través del calostro y de la leche. La microbiota de la leche es dinámica y va a ir cambiando durante el periodo de lactación, sobre todo en el paso del calostro a la leche, favoreciendo que el animal tenga un desarrollo del microbioma apropiado. Se ha demostrado que los lechones que presentan diarrea postdestete tienen una microbiota diferente a aquellos que no la presentan y esta diferencia se aprecia ya a los 7 días de vida, varias semanas antes de que aparezca la diarrea.

En los últimos años se han llevado a cabo numerosas investigaciones acerca del impacto que tiene la microbiota en la salud de los animales, sobre todo en humanos y ratones, en cambio existe poca información a este respecto en cerdos, sobre todo en el periodo más crítico de su desarrollo, la lactación. Durante la lactación y el destete son varios los factores que pueden afectar al desarrollo de la microbiota:





- **Calostro:** la ingesta de calostro y leche materna va a tener su importancia en el desarrollo de la microbiota intestinal del lechón. Investigaciones recientes indican que la cantidad de leche ingerida en las primeras dos semanas de vida no solo tiene un efecto en la ganancia de peso sino también en la salud a largo plazo y en el rendimiento del animal, y ambas están mediadas por la colonización microbiana.
- **Ambiente:** tanto las bacterias patógenas como las no patógenas son ubicuas en el ambiente y aquellas bacterias que colonizan las superficies del cuerpo son el resultado de una combinación del propio ambiente, así como de la dieta y la genética. El que el cerdo se críe en un ambiente poco o muy higiénico va a tener su influencia en el desarrollo inmunológico. En los sistemas de producción intensivos los lechones entran en contacto con las heces, piel y superficies mucosas de la cerda por lo que el microbioma del lechón dependerá en gran parte de la madre, así, lechones criados con la cerda van a tener una microbiota intestinal más diversa que aquellos que se crían aislados de la madre.
- **Antibióticos:** el uso de antibióticos en lechones tiene un impacto negativo en la cantidad y diversidad de la microbiota intestinal y su metabolismo, lo que puede llevar a problemas de salud a largo plazo, además de incrementar el número de bacterias resistentes.
- **Estrés:** existen evidencias que indican que la microbiota intestinal está relacionada con la función del sistema nervioso central, así como de que el estrés afecta a la diversidad y abundancia de la microbiota intestinal. El estrés asociado al destete supone un problema de bienestar en los lechones que causa reducción en el crecimiento en los días posteriores, con el impacto económico que puede tener en la producción. Esta situación es el resultado de la reducción de la integridad intestinal y puede causar diarrea y un aumento en la susceptibilidad a ser colonizado por bacterias patógenas. Pero también hay evidencias que sugieren que la microbiota intestinal puede tener influencia en la susceptibilidad del animal al estrés o ansiedad, de tal manera que cambios en la microbiota podrían alterar la respuesta del an-

imal al estrés.

- **Dieta y edad:** la dieta es uno de los principales factores que influyen en la colonización microbiana intestinal, de tal manera que hay estudios que demuestran que después que los lechones son alimentados con dietas diferentes durante tan solo dos semanas, se encuentran marcadas diferencias en la microbiota intestinal. De la misma manera, se han encontrado diferencias taxonómicas y funcionales en la población microbiana de las heces después de que los lechones fueran alimentados con cuatro dietas diferentes con cambios en la fuente de proteína y en las concentraciones de calcio y fósforo. Los mayores y más dinámicos cambios en la microbiota intestinal tienen lugar durante el destete, donde se pasa de una dieta compuesta exclusivamente por leche a una dieta sólida.

Contrastando los datos recogidos de diferentes estudios se ha visto que los resultados varían según la edad del destete y los días en los que se hagan los muestreos, lo que indica que la colonización microbiana del intestino está significativamente influenciada por la dieta de los animales pero la edad tiene un importante papel en su progresión.

Entre las estrategias que se han desarrollado para manipular la microbiota con el fin de mejorar la función del sistema inmunitario, la sanidad y el rendimiento de los animales nos encontramos el uso de prebióticos y probióticos y el trasplante de microbioma fecal.

- **Prebióticos y probióticos:** son productos que se utilizan con bastante frecuencia tanto en nutrición humana como animal. Los prebióticos son sustancias que no se absorben en la primera parte del sistema digestivo y alcanzan el colon para estimular allí selectivamente la proliferación de una flora microbiana residente beneficiosa. Los probióticos son cultivos de bacterias potencialmente beneficiosas de la microflora intestinal que colonizan el intestino grueso y modifican la composición de la microbiota.

Hay muy poca información acerca del uso de estas sustancias en el periodo de lactación en lechones, y hasta el momento, su principal uso en porcino ha sido como un método para reducir la diarrea postdestete.

- **Trasplante de microbioma fecal:** se trata del trasplante de una suspensión fecal de un individuo sano al tracto gastrointestinal de otro individuo con el fin de curar una enfermedad específica, intentando reestablecer un microbioma “bueno” vía exclusión competitiva. En un experimento realizado en cerdos se ha observado que su aplicación entre los días 1 y 11 de vida incrementa la ganancia media diaria, reduce la incidencia de diarrea y mejora la función de la barrera intestinal y el sistema inmune, en cambio, en otros experimentos, la aplicación de la técnica ha dado resultados negativos cuando se ha utilizado directamente en lechones lactantes o en las cerdas para estudiar su efecto en la progenie. Evidentemente, la elección del donante va a tener suma importancia en los resultados que se vayan a obtener.

//// CONCLUSIONES

El óptimo desarrollo del sistema inmunitario del lechón durante el primer periodo de vida va a ser esencia para enfrentarse a los cambios, situaciones de estrés y problemas a los que se va a ver sometido en periodos posteriores. Durante las primeras semanas de vida, y mientras que se van desarrollando los diferentes elementos que constituyen el sistema inmune, el animal está protegido pasivamente por las defensas que toma a través del calostro y la leche materna, y es ya a las 7-8 semanas de vida cuando el sistema inmune es equiparable al de un animal adulto y es capaz de generar respuestas activas como tal.

Debido a que tanto la infra como la sobreestimulación del sistema inmune pueden tener efectos negativos en la salud y rendimiento de los cerdos, se están desarrollando estrategias que permitan de alguna manera manipular el sistema inmune para que la respuesta en cada momento sea adecuada a las circunstancias.

Entre los elementos que tienen un importante papel en el desarrollo y función del sistema inmune se encuentra la microbiota intestinal, por lo que es de gran importancia saber qué factores y situaciones pueden afectarla y de qué estrategias disponemos para controlar su composición y desarrollo.

//// BIBLIOGRAFÍA RELACIONADA

Bauer E, Williams BA, Smidt H, Verstegen MW, Mosenthin R. Influence of the gastrointestinal microbiota on development of the immune system in young animals. *Current Issues in Intestinal Microbiology* 7:35-51 (2006)

González-Vega D, Cisneros-Morales I, Vega-López MA, Morilla-González A. Perfil inmunológico de los cerdos durante las primeras diez semanas de edad. *Veterinaria México* 24:217-221 (1993)

Immunology Research Unit (Universidad de Parma). El sistema inmune y la inmunidad en los cerdos: inmunidad materna y neonatal. www.3tres3.com (2018)

Metzler B, Bauer E, Mosenthin R. Microflora management in the gastrointestinal tract of piglets. *Asian-Australasian Journal of Animal Science* 9:1353-1362 (2005)

Nowland TL, Plush KJ, Barton M, Kirkwood RN. Development and function of the intestinal microbiome and potential implications for pig production. *Animals* 9:76, doi:10.3390/ani9030076 (2019)

Pluske JR. Aspectos de la inmunidad del tracto gastrointestinal durante el destete. www.3tres3.com (2015)

Pluske JR, Kim JC, Black JL. Manipulating the immune system for pigs to optimise performance. *Animal Production Science*. <https://doi.org/10.1071/AN1798> (2018)

Pluske JR, Turpin DL, Kim JC. Gastrointestinal tract (gut) health in the young pig. *Animal Nutrition* 4: 187-196 (2018)



FARM FAES

Nutrición y Salud Animal

En FARM FAES garantizamos la máxima productividad a tu explotación porcina, con un alimento de alta calidad, seguro, completo y equilibrado. Para todas las fases: reproductoras, creep-feeding, transición y cebo.

A LA VANGUARDIA
DE LA NUTRICIÓN
PORCINA



INGASO FARM
Nutrición y Salud Animal

TecnoVit

iTFO

NUTRICIÓN Y MODULACIÓN INMUNOLÓGICA EN CERDOS

Dr. Mike Tokach.

UNIVERSIDAD ESTATAL DE KANSAS, MANHATTAN, KANSAS, EE. UU.

La interrelación entre la microbiota intestinal y la fisiología gastrointestinal es compleja. En una situación con un buen estado de salud y poco estrés, la comunicación entre el intestino y el cerebro permite mantener un ambiente intestinal y una microbiota estables. Cuando el estrés aumenta, se producen cambios en la microbiota, la fisiología y la función inmunitaria de la mucosa intestinal, lo que a menudo conlleva la aparición de diarreas y el riesgo de que proliferen patógenos, como *E. coli*. Una barrera intestinal sana con una baja permeabilidad es esencial para minimizar la incidencia de diarreas y la colonización por patógenos. Conocer la protección que confiere la mucosa intestinal puede permitirnos entender la importancia que desempeña para reducir las diarreas posdestete.

Dos capas mucosas protegen el epitelio intestinal. La capa externa está fuertemente colonizada por la microbiota. Cuando el animal goza de buena salud, la diversidad de la microbiota es elevada, lo que mantiene controladas a las bacterias patógenas mediante un mecanismo de exclusión competitiva. Las IgA secretoras también contribuyen a este efecto uniéndose a los patógenos para impedir que se adhieran a la superficie intestinal. La capa mucosa interna actúa como “zona letal”. Se trata de una capa compacta, muy entrelazada que, cuando está intacta, es impenetrable y evita la colonización por bacterias debido a su gran concentración de péptidos antimicrobianos e IgA secretoras. Mantener una capa mucosa interna sana es vital para prevenir las diarreas de origen patógeno. Las células caliciformes de la mucosa intestinal segregan moco y mucinas que forman estas capas interna y externa de protección. Las células epiteliales también aportan mucinas a la zona letal. La estimulación de las células NK puede regular al alza la producción de péptidos antimicrobianos que son liberados a las capas mucosas a través del epitelio. La microbiota del intestino también puede sensibilizar el sistema inmunitario y aumentar así la síntesis y la secreción de IgA por parte de las células plasmáticas, lo que aumenta las defensas frente a los patógenos. Las uniones estrechas entre los enterocitos contribuyen asimismo a evitar que los patógenos que alcanzan la superficie de la mucosa puedan penetrar en ella.

Cuando este sistema falla, las capas mucosas se vuelven más delgadas y son menos eficaces a la hora de impedir que los patógenos se adhieran a la superficie de la mucosa. Junto con la ruptura de la integridad de las uniones estrechas, estos efectos provocan una inflamación aguda y diarrea y, finalmente, una depresión del sistema inmunitario. El establecimiento de una barrera intestinal normal requiere

tiempo. De forma natural, se produce entre las 12 y las 14 semanas de vida. En los sistemas actuales de producción porcina, el destete de los lechones ocurre a las 3 o 4 semanas de edad, lo que pone en riesgo el desarrollo de una adecuada barrera gastrointestinal. Un interesante estudio realizado por Adam Moeser de la Universidad Estatal de Michigan ha demostrado que la permeabilidad del intestino es mucho mayor en los cerdos que han sido destetados que en los que permanecen con sus madres, y que la edad al destete tiene un impacto enorme en cómo responde el animal al estrés producido por el destete. A medida que la edad al destete pasa de menos de 21 días a 28 días, la integridad de las uniones estrechas aumenta de forma lineal y la permeabilidad intestinal disminuye. Esto significa que los cerdos destetados a mayor edad pueden hacer frente a los factores de estrés con una menor repercusión negativa que los cerdos en los que el destete se ha producido a una edad más temprana. Dos experimentos incluidos en las investigaciones llevadas a cabo por el equipo de Moeser ponen de manifiesto la influencia que tiene la edad al destete en la respuesta posterior del animal a los factores de estrés. En el primer caso, el destete de los lechones se efectuó a los 16 o a los 28 días de vida. A los 54 días posdestete, los investigadores mezclaron a los cerdos para crear una situación estresante, de forma similar a la que acontece cuando se desplaza a los lechones de la nave de transición a las instalaciones de cebo. Midiéron entonces la permeabilidad del intestino y asignaron una puntuación a las heces. La permeabilidad del intestino y la puntuación fecal en los lechones destetados antes aumentó en respuesta al estrés provocado por el agrupamiento, mientras que los lechones destetados más tarde no presentaron cambios en la permeabilidad tras la mezcla con otros animales. En un segundo experimento, el equipo de Moeser destetó a los lechones a los 16 o a los 26 días de edad y luego los sometieron en la nave de transición a un desafío con *E. coli*. Ambos grupos mostraron un incremento en la puntuación de las heces tras el desafío con *E. coli*; sin embargo, el grupo destetado antes se vio más afectado y presentó más diarrea. No se observaron cambios en la permeabilidad intestinal de los cerdos destetados más tarde, lo que indica que la infección provocó cierto grado de diarrea, pero tuvo un menor efecto sistémico. En estos animales se desencadenó una respuesta inmunitaria normal a nivel intestinal y la concentración de neutrófilos e interleucina 6 aumentó tras el desafío. En los cerdos destetados a una edad más temprana no se generó una respuesta inmunitaria eficaz, seguramente debido a la supresión inmunitaria derivada de la mayor permeabilidad intestinal. Este estudio demuestra la interacción dinámica y fundamental entre el desarrollo



de la barrera intestinal y la respuesta que despliega el animal ante los patógenos. Los cerdos destetados a mayor edad pueden hacer frente más fácilmente a las situaciones de estrés intestinal que los cerdos en los que el destete se ha producido a una edad más temprana. Si los cerdos con un destete precoz no se ven expuestos a situaciones estresantes, su rendimiento puede ser bastante bueno y mostrar un crecimiento excelente, pero la irrupción de enfermedades y otros factores de estrés hacen que la mayor permeabilidad intestinal se convierta en un problema que acarrea un aumento de la mortalidad.

//// ¿QUÉ PUEDE HACER EL GANADERO O EL NUTRÓLOGO?

Minimizar las situaciones de estrés es primordial, pues son las que desencadenan la cascada de reacciones inmunológicas que aumentan la permeabilidad del intestino ocasionando diarreas. Mitigar la exposición a los patógenos es una de las principales herramientas para reducir el estrés. Es cierto que los patógenos no son siempre evitables, pero los ganaderos pueden controlar el entorno y los factores de estrés ambiental a los que están expuestos los cerdos. Estos factores, como un entorno sucio, temperaturas demasiado elevadas o demasiado bajas, falta de pienso, ventilación deficiente o una mala calidad del agua, contribuyen a que los episodios de diarrea aumenten en la nave. Los efectos, además, son acumulativos. Resulta decisivo asegurarse de que los cerdos dispongan en el destete del mejor entorno posible. Los aspectos ambientales que se deben tener en cuenta incluyen:

- Lavar con agua caliente y desinfectar las instala-

ciones (aplicando el desinfectante inmediatamente después de la limpieza para prolongar el tiempo de contacto con el desinfectante).

- Asegurarse de que se ha eliminado el desinfectante de los comederos y los bebederos tras la limpieza minuciosa efectuada entre lotes.
- Aclimatar la nave a una temperatura adecuada antes de introducir a los animales.
- Suplementar con pienso la alimentación láctea (creep feeding) y mezclar a los cerdos antes del destete en la sala de maternidad para minimizar el estrés del agrupamiento en el destete y estimular el comportamiento de alimentación.
- Eliminar las corrientes de aire manteniendo un flujo y una calidad del aire adecuados.
- Asegurar la disponibilidad de pienso y agua después del destete con comederos y bebederos apropiados para todos los cerdos.

Conviene destetar a los lechones lo más tarde posible teniendo en cuenta las restricciones impuestas por el sistema de producción y considerar, si es posible, el incremento de la capacidad de la sala de maternidad a fin de aumentar la edad al destete hasta un mínimo de 24 días. También se puede sopesar la posibilidad de recurrir a los programas genéticos para criar cerdos con una menor mortalidad ante situaciones de estrés intestinal. Algunas líneas genéticas



son menos vulnerables a *E. coli* o a padecer ileitis, úlceras o intestino hemorrágico, mientras que otras parecen presentar una mayor predisposición a los problemas intestinales.

Los nutrólogos pueden centrar sus esfuerzos en varios aspectos de la formulación de la dieta, tales como minimizar el aporte de azúcares simples que llegan al intestino grueso, prevenir el exceso de nitrógeno en la dieta o disminuir la capacidad tamponadora de la misma (en especial en edades tempranas) para frenar el crecimiento de bacterias patógenas. Estas y otras estrategias nutricionales se abordan en los siguientes apartados.

////// APORTE DE PROTEÍNAS Y AMINOÁCIDOS

El contenido de proteína bruta de la dieta debe reducirse tanto como sea posible situándola en un nivel que no ponga en riesgo el coste económico y el rendimiento. Existen un gran número de aminoácidos sintéticos que permiten formular dietas con un bajo nivel de proteína bruta y equilibradas en todos los aminoácidos esenciales. Así, pueden proporcionarse dietas bajas en proteína bruta que posibiliten un rendimiento adecuado. Para minimizar el estrés intestinal, las dietas suministradas inmediatamente después del destete suelen presentar un contenido de lisina inferior al que necesitan los cerdos. Siempre y cuando el animal reciba al final de la transición un aporte adecuado de aminoácidos y la deficiencia no se prolongue (p. ej., menos de 3 semanas), los cerdos compensarán esta deficiencia de corta duración mostrando un rendimiento global similar. La inclusión de fuentes proteicas altamente digeribles en la dieta inmediatamente posterior al destete también permite satisfacer los requisitos nutricionales con poca proteína bruta. En las dietas bajas en proteína bruta, la proporción entre los aminoácidos debe situarse en el límite superior del intervalo recomendado, como por ejemplo aumentando la proporción

aminoácidos azufrados/lisina hasta al menos el 60 %, la proporción triptófano/lisina hasta el 21 %, la proporción treonina/lisina hasta el 70 % y la proporción valina/lisina hasta el 70 %. Si la dieta contiene un nivel elevado de leucina, puede ser necesario aumentar los demás aminoácidos esenciales neutros (triptófano, isoleucina, valina). La inclusión de una gran cantidad de fitasas también influye en el perfil de aminoácidos y permite aumentar su disponibilidad, lo que reviste una gran importancia cuando el aporte de aminoácidos está por debajo de las necesidades de los cerdos.

Entre los beneficios de las dietas con un nivel reducido de proteína bruta cabe citar que: 1) disminuyen la necesidad de incluir harina de soja u otras fuentes proteicas; 2) reducen el nitrógeno no digerido que alcanza el intestino grueso, lo que minimiza las diarreas; 3) suponen una menor concentración de amoníaco en el intestino delgado; 4) disminuyen el nitrógeno ureico y los ácidos grasos volátiles en el íleon y 5) implican un menor consumo de agua, lo que incrementa la materia seca fecal. Todos estos efectos combinados redundan en una menor incidencia de diarreas.

////// APORTE DE HIDRATOS DE CARBONO

El manejo de los hidratos de carbono en la dieta varía desde el destete hasta el final del periodo de transición. Tras el destete, se suele incluir una fuente de polisacáridos no amiláceos (NSP) insolubles, como salvado grueso de trigo, cascarilla de avena, cascarilla de cebada o lignocelulosa. Los NSP insolubles disminuyen el tiempo de retención del alimento, lo que aumenta la velocidad del tránsito digestivo, y reducen la acumulación de partículas no digeridas, la proliferación de *E. coli* y la colonización por esta bacteria. Durante este periodo, también se busca minimizar la adición de NSP solubles. Por otro lado, la molienda de los granos puede ser más gruesa de lo habitual para contribuir a este efecto de

“arrastré” de las bacterias y estimular el consumo.

Alrededor de 10 a 14 días después del destete, una vez los cerdos habituados al pienso, los NSP insolubles se eliminan de la dieta y se incluye fibra soluble por ser más beneficiosa. Las fuentes de fibra soluble (p. ej., pulpa de remolacha azucarera) son más fermentables, por lo fomentan la producción de ácidos grasos volátiles (butirato, acetato y propionato), que usan las células epiteliales del ciego y del colon (butirato) y que constituyen una fuente de energía para los hepatocitos (acetato, y butirato y propionato residuales) y las células musculares (acetato residual). Junto con la absorción en el colon de los ácidos grasos volátiles, también se absorben el agua y el sodio, lo que contribuye a reducir los signos de diarrea. Por otro lado, la síntesis de ácidos grasos volátiles disminuye el pH del intestino, lo que favorece el crecimiento de las bacterias beneficiosas y disminuye la proliferación de las bacterias patógenas. Los nutrólogos pueden sopesar la opción de incluir enzimas carbohidrasas (p. ej., xilanasas) para aumentar la disponibilidad de los oligosacáridos de cadena corta necesarios para la producción de ácidos grasos volátiles.

Al examinar la posibilidad de incluir fibra soluble o insoluble, deben tenerse en cuenta también los efectos negativos. Cuando se incorporan a la dieta, las fuentes de fibra deben adicionarse en un nivel bajo. La fibra reduce la energía disponible de la dieta y aunque el animal puede usar los ácidos grasos volátiles, en los cerdos jóvenes éstos no logran suplir sus requisitos energéticos. Los subproductos de la producción de granos utilizados como fuentes de fibra pueden presentar una elevada contaminación por micotoxinas, por lo que deben someterse a análisis de detección antes de incluirlos en las dietas de los cerdos jóvenes.

La inclusión de fibra en las dietas de transición parece ser especialmente beneficiosa cuando no se pueden añadir niveles elevados de óxido de zinc. En estos casos, el uso de fibra en las dietas posdestete dadas sus características fisicoquímicas se establece como sigue: 1) fibra insoluble justo después del destete cuando el lechón cuenta con una capacidad digestiva limitada y 2) fibra soluble tras la adaptación a la alimentación sólida para favorecer un patrón de fermentación saludable.

////// APORTE DE MINERALES

El aporte de calcio justo después del destete debe reducirse al mínimo que precisa el lechón a fin de disminuir la capacidad tamponadora en el estómago y garantizar una actividad enzimática óptima. Una dosis elevada de calcio en la dieta inhibe tanto las enzimas endógenas (pepsina) como exógenas (fitasas). Al calcular la cantidad de calcio en la dieta de transición, no hay que olvidar sumar el que está presente en los aditivos para piensos. Muchos aditivos y premezclas contienen carbonato cálcico como soporte por su coste reducido y por las características de flujo que aportan. El contenido de calcio en la dieta final a menudo es mucho mayor

de lo inicialmente previsto a causa del calcio presente en los aditivos que no ha sido contabilizado en la formulación.

Cuando no se pueden añadir en la dieta niveles con efecto farmacológico de óxido de zinc, se debe considerar la opción de incorporar niveles de cobre promotores del crecimiento.

////// OTROS FACTORES

En algunos estudios, se ha demostrado que un nivel elevado de vitamina E (150 a 200 UI) o el uso de otros antioxidantes (p. ej., aceites esenciales o fitogénicos) estimulan la inmunidad, por lo que deberían tenerse en cuenta al formular la dieta inmediatamente posterior al destete. Asimismo, debe sopesarse la posibilidad de incluir otros aditivos que reduzcan la inflamación y mejoren la función inmunitaria (p. ej., ácido acetilsalicílico); con todo, los efectos beneficiosos de los aditivos para piensos se deberían revisar con cautela antes de incluirlos en la dieta.

////// ESTRATEGIA MÚLTIPLE

La sustitución del óxido de zinc y los antibióticos en la dieta requiere la adopción de una estrategia múltiple para proteger el intestino del cerdo y prevenir la aparición de diarreas. Se deben tener en cuenta varios aspectos nutricionales, como la reducción del exceso de nitrógeno de la dieta, el manejo correcto de la fibra en la ración a medida que transcurre el periodo posdestete, y la disminución del pH intestinal mediante la adición de acidificantes adecuados y el control de la capacidad tamponadora de la dieta. El papel del ganadero es decisivo. El destete debe efectuarse lo más tarde posible teniendo en cuenta las restricciones impuestas por el sistema de producción, ya que la edad del lechón influye en gran medida sobre la madurez del intestino y la capacidad de hacer frente a los factores de estrés. En la sala de maternidad, debe prepararse al lechón frente a los factores de estrés posdestete mediante un correcto manejo de la ingesta de calostro, maximizando el consumo de pienso y la producción de leche de la cerda, y estimulando el creep feeding. Mezclar a los lechones antes del destete también puede reducir el estrés ocasionado por el posterior agrupamiento en el corral con otros cerdos. Al realojarlos en la nave de transición, los ganaderos deben proporcionar a los animales un entorno limpio, libre de corrientes y templado, con fácil acceso a pienso y agua limpios. La selección de líneas genéticas que respondan mejor a los factores de estrés y a las enfermedades intestinales también puede disminuir la incidencia de diarreas. Los nutrólogos y los ganaderos que trabajan en la sala de maternidad y la nave de transición desempeñan un papel vital en esta estrategia múltiple para lograr que el paso de los lechones desde el destete hasta el final del periodo de transición ocurra con éxito y la menor incidencia de diarreas.



FARM FAES

Nutrición y Salud Animal



A LA VANGUARDIA
DE LA NUTRICIÓN
PORCINA

En FARM FAES garantizamos la máxima productividad a tu explotación porcina, con un alimento de alta calidad, seguro, completo y equilibrado. Para todas las fases: reproductoras, creep-feeding, transición y cebo.



INGASO FARM
Nutrición y Salud Animal

TecnoVit®

iTFB