

## EDITORIAL

### Estimados lectores y amigos:

INGASO FARM continúa por cuarto año consecutivo con todos Ustedes para informarles de la actualidad del sector porcino a través de su revista INFO INGASO, la cual pretende seguir siendo un instrumento de difusión riguroso y pragmático de temas de interés para el sector.

La sección de *Formación Práctica* profundiza en la "**Importancia que tiene el control de la temperatura ambiental en la ontogenia de la termorregulación en el lechón recién nacido**". Se apuntan una serie de recomendaciones prácticas para evitar en todo momento la hipotermia del lechón neonato.

Dentro de los *Artículos Técnicos* presentamos "**Hiperestrogenismo en ganado porcino (zearalenona)**" en el que Juan Riopérez G<sup>a</sup> del Rincón, del Instituto de Ciencia y Tecnología de Alimentos y Nutrición (ICTAN-CSIC) de Madrid aborda la intoxicación por zearalenona como una de las más peligrosas micotoxicosis porcinas, representando un peligro latente para la salud de los animales, porque estimula una excesiva producción de estrógenos hasta provocar anoestros prolongados, graves desajustes en el calendario de cubriciones, partos y destetes con manifiesta caída en la fertilidad, fecundidad y productividad global de la granja

El *Segundo Artículo*, "**El síndrome del fallo de desarrollo peridestete (PFTS)**" elaborado por el Prof. Francisco J. Pallarés del Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas de la Facultad de Veterinaria de Murcia, expone las principales características de esta enfermedad de la que hasta la fecha no se han encontrado causas infecciosas, nutricionales, ambientales o de manejo que puedan explicar la etiología del proceso. Se trata de una enfermedad que afecta a lechones en las primeras semanas postdestete y se caracteriza porque los animales presentan anorexia, letargia, debilidad muscular, pérdida de la condición corporal y algunos de ellos manifiestan conductas estereotipadas orales como masticar y lamer.

Finalmente, en el *Tercer Artículo* titulado "**Balance electrolítico porcino**", el Dr. Rosil Lizardo del IRTA-Centro Mas de Bover (Tarragona) revisa los principales conceptos y aspectos prácticos del balance electrolítico (BE) a la hora de la formulación de los piensos para los lechones. La tendencia hacia la utilización de piensos bajos en proteína y suplementados con aminoácidos sintéticos, conlleva a un descenso del BE y un riesgo de disminución de los resultados productivos, por lo que conviene corregir el BE mediante la incorporación de bicarbonato sódico.

En el apartado *Actualidad Científica* se reseñan dos artículos científicos de interés; en el primero de ellos los autores evalúan la utilidad de las muestras de saliva para monitorizar la respuesta temporal de las proteínas de fase aguda ante diferentes virus en condiciones de campo, mediante el uso de ensayo inmunofluorométrico de resolución temporal (TR-IFMA). En el segundo se analizan los efectos de diferentes niveles dietéticos de grasa y sus composiciones de ácidos grasos y el efecto del sexo en la distribución de la grasa corporal y la calidad de la misma.

Finalmente en la *Agenda* se informa sobre los principales eventos porcinos para 2013.

Alberto Quiles Sotillo  
DIRECTOR DE LA REVISTA



## ÍNDICE

	Página
<b>FORMACIÓN PRÁCTICA</b>	
<i>Control de la temperatura ambiental en los lechones neonatos</i> .....	2
<b>ARTÍCULOS TÉCNICOS</b>	
<i>Hiperestrogenismo en ganado porcino (zearalenona)</i> .....	4
<i>Síndrome del fallo de desarrollo peridestete (PFTS)</i> .....	7
<i>El balance electrolítico de los piensos y su influencia en los resultados productivos del lechón</i> .....	11
<b>ACTUALIDAD CIENTÍFICA</b>	
<i>2 resúmenes de artículos extranjeros</i> .....	14
<b>AGENDA</b> .....	15

## CONTROL DE LA TEMPERATURA AMBIENTAL EN LOS LECHONES NEONATOS

A. Quiles Sotillo

Dpto. de Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Murcia

Las primeras 24 horas de vida del lechón son de vital importancia para la ontogenia de la termorregulación, ya que un fracaso de adaptación post-natal aumentaría el porcentaje de mortalidad perinatal.

El estrés por frío es uno de los puntos críticos que más afecta a la supervivencia del lechón recién nacido. Recordemos que el lechón va a experimentar un cambio muy brusco de temperatura ambiente, en torno a 15-20° C, entre la temperatura del útero de la cerda (39° C) y la temperatura ambiente de la sala de partos (20-24° C).

La zona termoneutra del lechón neonato es bastante elevada y estrecha (32-35° C). El principal problema que nos encontramos en la sala de partos es cuando la temperatura ambiente es inferior a la **temperatura crítica inferior (TCI)**, ante lo cual el lechón se muestra muy sensible e indefenso.

Las razones por las cuales el lechón recién nacido cuenta con pocos recursos para hacer frente a la hipotermia son varias:

### 1. Posee un escaso aislamiento térmico del exterior, debido a sus características fisiológicas en el momento del nacimiento (Figura 1):



Figura 1. El confort térmico del lechón en los primeros 30 minutos de vida es clave.

- Nace con muy poca grasa subcutánea, solo representa del 1 al 2% de la grasa de la canal; pero, además, es una grasa no biodisponible. A partir del tercer día comienza a acumular grasa periférica, lo que contribuye a mejorar el aislamiento térmico del lechón durante el resto de la lactancia.
- Tiene el pelo poco denso y corto, que apenas supone el 15% del aislamiento térmico; por lo que el mantenimiento del equilibrio homeotérmico del lechón depende exclusivamente de su capacidad para producir calor.
- Su piel es muy fina.
- Escaso peso al nacimiento, ocasionando una superficie corporal proporcionalmente mayor que su masa corporal, por lo que tiene mayor pérdida de calor. En los primeros 45 minutos de vida el lechón pierde entre 3-5° C, pudiendo tardar 24 horas en recuperar su temperatura normal.

**2. Las reservas de glúcidos y energía son escasas**, pues nacen con escasas reservas de glucógeno, en torno a 30-35 g/Kg. de peso vivo, siendo en casi su totalidad glucógeno muscular, ya que el glucógeno hepático tan solo representa el 10%. Por otra parte, las reservas grasas son bajas al nacimiento y solo van a suponer el 20% del gasto energético. Sin embargo, estas reservas se incrementan rápidamente a partir del primer día en condiciones termoneutras. Ello lo va a hacer a expensas de la grasa del calostro y de la leche.

Ante una situación de frío, el lechón reacciona mediante ajustes fisiológicos y etológicos, que le van a permitir hacer frente a la hipotermia; entre los primeros podemos citar: vasoconstricción, pilo erección y disminución de la circulación periférica; y entre los ajustes etológicos: cambios posturales y amontonamiento entre los propios lechones. El lechón adopta estas posturas de defensa frente al frío para reducir la superficie corporal que es capaz de disipar calor por convección y radiación.

Entendemos por **tasa metabólica mínima (TMM)**: "la tasa de producción de calor en reposo, en la zona térmica en la que la tasa metabólica ha alcanzado un mínimo y es independiente de la temperatura ambiente en esa zona". En el caso del lechón recién nacido, si bien la TMM desciende en las tres primeras horas de vida, aumenta progresivamente en las primeras 24-48 horas, de igual manera que aumenta el consumo de oxígeno. Todo ello está relacionado proporcionalmente con el aumento progresivo en la ingesta de calostro. Asimismo, este aumento de la TMM está relacionado con la disminución de la TCI que pasa de 34,6° C en el momento del nacimiento a 33,3° C y 30,1° C a las 24 y 48 horas post-nacimiento, respectivamente. Por cada grado que desciende la TCI, el lechón responde incrementando la producción de calor en 1,46 kJ/Kg. de peso metabólico/hora.

El metabolismo máximo del lechón para producir calor es aproximadamente el triple de la TMM (12,4 vs 36,6 kJ/Kg. de peso metabólico/hora). Depende, principalmente, de la disponibilidad de las reservas energéticas, las cuales en el momento del nacimiento le permiten al lechón la máxima tasa metabólica durante once horas. Conforme aumenta la pérdida de energía tras el nacimiento aumenta el riesgo de muerte del lechón, si encima tiene dificultades para ingerir energía (calostro) la muerte es casi segura.

A la hora de producir calor, el lechón solo va a contar con el calor generado por el temblor, ya que el generado sin temblor es prácticamente inexistente, al no contar con tejido adiposo pardo en el momento del nacimiento. Por tanto, el lechón solo va a producir calor mediante la contracción rítmica involuntaria de las miofibrillas del músculo esquelético, lo que va a ocasionar, lo que vulgarmente, se conocen como temblores. El lechón se caracteriza por ser un animal que, ya desde el mismo momento del nacimiento, va a tener una gran capacidad para temblar, lo que se hace más evidente en ambientes fríos. A medida que aumentan las contracciones musculares aumenta el consumo de oxígeno. La temperatura ambiente por debajo de la cual comienzan los temblores está 1 ó 2° C tan solo por debajo de la TCI.

La eficacia para producir calor, mediante el temblor, aumenta conforme aumenta la edad del lechón, debido a varias razones:

- Mejor aporte de nutrientes al músculo, como consecuencia de la mejor actividad enzimática y del mayor flujo sanguíneo al músculo.

- Cambios histológicos y bioquímicos a nivel de la fibra muscular.
- Una mayor eficacia en la producción y utilización de ATP durante la contracción muscular.

A pesar, de que esta producción de calor por medio del temblor juega un papel esencial en la termogénesis del lechón neonato, no es suficiente para mantener la termorregulación en condiciones ambientales frías; por lo que el lechón ha de contar con otros mecanismos para la producción de calor como son: la actividad física y la producción de calor originada tras la ingesta del calostro.

La actividad física contribuye a la producción de calor del lechón neonato tanto por el gasto de energía empleado en la contracción de las fibras musculares (aproximadamente el 75% de la energía se transforma en calor), como por los procesos de síntesis de ATP asociados a la contracción muscular. Siendo la actividad física responsable del 30% de la producción de calor generada por el lechón durante el primer día. Durante este primer día el lechón dedica el 46% del tiempo a la actividad física, de la cual, aproximadamente el 37% es consecuencia de los amontonamientos. La producción de calor consecuencia de la actividad física ha sido cuantificada en 0,159 kJ/Kg. de peso vivo/ minuto.

El otro mecanismo con el que cuenta el lechón para la producción de calor es consecuencia del metabolismo y digestión de los nutrientes aportados por el calostro. Esta producción de calor también contribuye a la termorregulación en condiciones de hipotermia, si bien, cuantitativamente, no es muy importante, ya que el gasto energético para la síntesis de tejido nuevo no es muy elevado, debido a la ausencia de lipogénesis en los primeros días.

La capacidad de resistencia al frío del lechón depende principalmente de su peso al nacimiento, en el sentido que cuanto mayor sea éste mayor será su resistencia. Ello es debido a que tiene una superficie corporal proporcionalmente menor que su masa corporal, por lo que tendrá una menor pérdida de calor y unas reservas energéticas relativamente superiores.

**ASPECTOS PRÁCTICOS A TENER EN CUENTA**

- Buen aislamiento del suelo: los suelos de plástico son más aislantes que los metálicos o los de cemento, y, por tanto, más confortables para los lechones.
- Utilización de cama los primeros días. Lo más utilizado es el papel troceado ya que tiene capacidad secante y aislante, se puede poner encima del enrejillado y es compatible con el sistema de drenaje de las fosas de purines. Un buen aislamiento del suelo con cama puede aumentar la temperatura efectiva a nivel del lechón en 4 ó 5° C.
- Evitar las corrientes de aire en la zona de los lechones.
- Ingesta rápida de calostro.
- Para asegurar el confort térmico de los lechones es necesaria la calefacción, que caliente una zona concreta del suelo. Para ello se recomiendan las placas calefactores (generan calor por conducción), bien de electricidad o de agua caliente (Figura 2). Éstas últimas tienen más dificultades para controlar la temperatura, por lo que se prefiere las placas eléctricas al tener mayor facilidad para regular y proporcionar una temperatura más homogénea, si bien su fuente energética es más cara. Las placas calefactores deben colocarse a la altura de las ubres de la cerda, pero no demasiado cerca de la cerda para evitar aplastamientos.

Cuando no es posible colocar placas calefactores, una buena alternativa son los focos o lámparas. En este caso es necesario aislar el suelo

de hormigón mediante una manta de plástico para evitar la pérdida de calor por conducción, ya que si el suelo está frío la lámpara ayuda pero no es suficiente.

El sistema ideal es aquel que calienta y aísla el suelo y emplea las lámparas como complemento para acabar de garantizar el confort térmico.

- Se recomienda colocar una lámpara en el extremo opuesto donde está la placa calefactora durante las primeras 24 h. para que de esta forma el lechón cuente con una mínima fuente de calor independientemente del lado que se acueste la cerda. Si se coloca la lámpara sobre la placa calefactora, será necesario proporcionar abundante papel en el lado opuesto de la placa.
- A partir de las 24 horas de vida el lechón aprende a buscar las fuentes de calor, hasta ese momento hemos de evitar zonas del suelo extremadamente frías. En el segundo día se puede retirar la lámpara que hemos colocado sobre la placa, pero si las circunstancias lo requieren se puede dejar una lámpara encima del separador de dos jaulas, de manera que dos camadas compartan una lámpara (esta situación se puede mantener hasta el 7º día).



Figura 2. Placa calefactora complementada con lámpara el 2º día de vida.

- La temperatura de la placa debe ajustarse a la edad y peso de los lechones. En el caso de las lámparas deben emplearse potenciómetros para regular la temperatura, ya que la costumbre de hacerlo mediante la altura no es muy aconsejable por el gasto de energía de más y porque su calor puede afectar a la cerda.
- El confort térmico en los primeros 30 minutos es clave, de ahí que la colocación de una lámpara en la zona trasera de la cerda puede ayudar a que la diferencia de temperatura entre el útero de la cerda y el ambiente no sea mayor de 5° C. Situación recomendada cuando el parto es por la noche.
- El papel no debe colocarse en la parte trasera de la cerda hasta que no haya comenzado el parto para evitar que se moje o se ensucie.
- Temperatura recomendada para la placa calefactora

1ª SEMANA	32°C.	El 1º día puede llegar a 37° C., se consigue con el aporte de papel y una lámpara. El 3º día se retira el papel.
2ª SEMANA	28°C.	A partir de la 2ª semana, se retira la lámpara.
3ª SEMANA	25°C.	
4ª SEMANA	24°C.	

## HIPERESTROGENISMO EN GANADO PORCINO (zearalenona)

Juan Riopérez G<sup>a</sup> del Rincón

Dpto. Metabolismo y Nutrición. ICTAN-CSIC. Madrid

### INTRODUCCIÓN

Los avances en mejora genética, el manejo de la reproducción y el calendario de vacunaciones han impulsado el rendimiento en la producción de cerdos hasta alcanzar niveles récord de eficiencia. Sin embargo, la administración de piensos contaminados con micotoxinas por la importación de cereales/soja sigue siendo un serio obstáculo para obtener el rendimiento óptimo productivo.

La contaminación de los piensos con zearalenona produce un desequilibrio hormonal en las cerdas reproductoras con tan graves efectos estrogénicos que representa un gran inconveniente para mantener la sincronización de estros y el normal calendario de partos y destetes, si se quiere optimizar con éxito la mayor producción de lechones por cerda y año. El hiperestrogenismo o vulvovaginitis porcina es una patología silenciosa apenas tóxica en su forma aguda que requiere altas concentraciones de toxina para desarrollar la enfermedad, aunque a dosis mínimas durante largo tiempo provoca múltiples efectos sobre la reproducción tanto en cerdas adultas como en las de reposición y jóvenes verracos. Son intoxicaciones cada vez más frecuentes que determinan cuadros clínicos y patologías específicas en los reproductores, incidiendo negativamente en los rendimientos productivos y económicos de la explotación.

Generalmente, las toxicosis agudas o crónicas se originan durante el consumo de piensos o la permanencia en camas contaminadas por toxinas producidas por los hongos del género *Fusarium* (*F. culmorum*, *F. graminearum*, *F. tricinctum*). El diagnóstico diferencial con otras enfermedades afines presenta serias dificultades, se asocian a partidas con granos de cereales contaminados y no son contagiosas entre los propios animales. La detoxificación con antibióticos tiene escaso efecto y lo que caracteriza al cuadro de hiperestrogenismo es ver cerditas recién nacidas con edema de vulva, primerizas prepúberes con vulvovaginitis y cerdas múltiparas con evidentes alteraciones en su ciclo estral, mastitis no infecciosas y tamaños reducido de camadas, alcanzando sus efectos a jóvenes verracos con disminución de la libido y fallos anormales en la fertilidad y fecundidad de la granja.

Las actuales condiciones de producción intensiva con los sistemas automáticos de alimentación seca y húmeda, las dificultades para la limpieza en los equipos de almacenaje y distribución de los piensos (silos, tolvas, mezcladoras, etc.) y la masiva importación de maíz/soja de países tropicales dan lugar a la aparición de síntomas estrogénicos no fisiológicos de origen alimentario, originados casi siempre por la zearalenona o en sinergia con tricotecenos, causando micotoxicosis crónicas y evidentes signos de infertilidad temporal en el plantel de reproductores.

Para evitar sus efectos, que suelen desaparecer con el cambio del pienso a los 7-14 días, se deben implantar medidas preventivas que eviten el desarrollo y crecimiento de los hongos y sus toxinas, tanto en la fabricación como en la recepción y almacenamiento, estimándose que el 25– 40 % de los granos de cereales

del mundo están contaminados por una o varias micotoxinas, constituyendo el factor principal de riesgo en la mayor incidencia de micotoxicosis porcinas de nuestro país.

### ETIOLOGÍA Y NIVEL DE TOLERANCIA

Las micotoxinas activas denominadas zearalenonas o F-2 son producidas por hongos del género *F. graminearum* y *F. roseum* presentes en los granos de maíz (Figura 1) y más esporádicamente en los de cebada, trigo, sorgo y avena recién cosechados o almacenados con temperaturas intermitentes y altos porcentajes de humedad ( $\geq 25\%$ ). Su producción y crecimiento puede ocurrir antes de la cosecha, durante el almacenamiento e incluso en las propias tolvas comederos, actúan sobre la glucosa de los cereales con marcada afinidad para los receptores celulares estrogénicos, que compiten con los 17- $\beta$ -estradiol localizados en los núcleos de las células uterinas y hepáticas, desencadenando las correspondientes vulvovaginitis, hipertrofia de útero y demás signos claros de hiperestrogenismo.



Figura 1. Mazorcas de maíz contaminadas por toxinas de zearalenona.

Cuando el nivel de contaminación en el pienso es elevado presenta un aspecto y sabor desagradable que hace reducir bruscamente su consumo, hasta tal punto, que el rechazo sirve como factor de alerta e impide alcanzar la intoxicación aguda. Por el contrario, si el consumo de pienso contaminado es gradual o diluido con mínima tasa de fitoestrógenos nocivos afloran las afecciones reproductivas, acompañadas de una disminución en los índices productivos y pérdidas económicas de la explotación. Son precisamente dichas micotoxicosis las que más pérdidas económicas generan, ya que sus efectos tardíos interfieren negativamente en el calendario de cubriciones, partos y destetes, van reduciendo sigilosamente la productividad de la granja y en definitiva alteran la programación, manejo y ritmo normal de la explotación.

La zearalenona es resistente a la desecación y en cierta medida a la temperatura de granulación del pienso, pudiendo alcanzar concentraciones entre 1-200 mg/kg. El nivel de tolerancia es va-

riable, aunque con la administración diaria de 0,25-50 mg/Kg. en el pienso se detectan efectos estrogénicos sobre la reproducción. Lawlor y Linch (2001) indican que las cerdas jóvenes prepúberes son más sensibles a la toxina que las adultas y dosis de 0,5-1 ppm son suficientes para causar prolapsos rectal y vaginal, falsos celos y alteraciones cíclicas del estro. Actualmente, Gajecka et al. (2011) confirman que la administración continuada de pienso durante 48 días con 20-40 µg ZEA/Kg. de peso vivo induce a hiperestrogenismo con alteraciones en las células y tejido conectivo de los ovarios, desintegración del estatus glandular, daño de folículos y evidentes signos de inmadurez sexual en las cerdas de reposición de  $\pm$  40 kg.

### SINTOMATOLOGÍA Y EFECTOS SOBRE LA REPRODUCCIÓN

Los síntomas más claros y evidentes corresponden a los animales de 6-7 meses de edad y consiste en el enrojecimiento e inflamación de la vulva y de las glándulas mamarias, con prolapsos rectal o vaginal en las hembras e inflamación del prepucio y signos de feminidad en los machos. Dichos síntomas aparecen a los 6-7 días del comienzo de la ingestión de pienso contaminado, con manifestaciones ya muy visibles en las cerdas lactantes y recién destetadas, que tardan el mismo tiempo en desaparecer con

el cambio de pienso. La forma aguda no es tóxica a diferencia de otras micotoxinas, aunque piensos de reproductoras con dosis elevadas de zearalenona en cerdas adultas ( $\geq$  50 mg/Kg. de pienso) provocan rechazos al consumo y múltiples efectos sobre la reproducción (Tabla I).

En cerdas prepúberes a partir del destete y a los 3-7 días de la ingestión (1,5-2 ppm) los efectos sobre el estro se hacen sentir en forma de hiperestrogenismo, caracterizados por enrojecimiento y edema de vulva, alargamiento de pezones mamarios y la aparición con cierta frecuencia de prolapsos rectal y vaginal (Figura 2). En adultas reproductoras con dosis superiores a 3 ppm se alarga la duración del ciclo estral o se retrasa el retorno al celo post-destete cuando el consumo se ha realizado durante toda la lactación, observándose frecuentes anestros de 50 días o incluso más por la permanencia de cuerpos lúteos en los ovarios, que impiden la maduración folicular y dan un aspecto atrófico impregnado de folículos terciarios atresicos. La vulvovaginitis que incluye tumefacción de vulva, va acompañada de mastitis con alargamiento de los pezones mamarios y un crecimiento con aumento desmesurado del útero, que ofrece ingurgitación de la mucosa genital, cérvix abierto y presencia de metrorragias copiosas. Las lesiones en el aparato reproductor se pueden completar con manifestaciones de estros persistentes, infertilidad y prolapsos vaginal y rectal en el 10-30% respectivamente de los casos,

**TABLA I. Resumen de los niveles tóxicos y efectos específicos de la zearalenona sobre los reproductores porcinos según edad y estado fisiológico.**

Cerdas	Nivel tóxico	Síntomas	Efectos
Prepúberes	0,05 ppm	no	no
	0,5-3 ppm	anorexia, edema vulva	vulvovaginitis, prolapsos, falsos estros, mastitis
	3-10 ppm	celos prolongados, $\leq$ deseo sexual	atrofia ovarios, infertilidad, anoestro, pseudogestación.
Gestantes	10-30 ppm	$\leq$ consumo, abortos	lesiones vulva, ovarios, útero, $\geq$ tasa mortalidad, $\leq$ peso al nacimiento
Lactantes	$\geq$ 30 ppm	rechazo pienso, no retorno celo	$\geq$ tasa mortalidad, $\leq$ peso al destete
Verracos (1año)	1-3 ppm	edema prepucio, $\leq$ libido	atrofia testículos, $\leq$ fertilidad
Verracos ( $\geq$ 1 año)	60-200 ppm	no	no

Fuente: Recopilación de datos bibliográficos



**Figura 2.** Vulvovaginitis por zearalenona en cerdas. Fuente: Castillo et al., 2011.

siendo la falta de tejido de sostén adecuado en la región pélvica la causa del prolapso rectal.

Los efectos en cerdas gestantes se relacionan con menor fertilidad, falsas gestaciones y aumento en la tasa de mortalidad embrionaria, afectando a la implantación de los blastómeros, creando mal ambiente uterino con modificaciones en la morfología de sus tejidos y disminuyendo la secreción de hormonas LH y progesterona. Diversos autores observan también una disminución del 24% en el peso de los fetos a los 80 días de gestación y piensos con 6-9 ppm administrados durante toda la gestación aumentan la mortalidad de los lechones al nacimiento, con menor peso, muy débiles o con el síndrome *splay-leg* (despatarrados) ya que las toxinas atraviesan la placenta y se transmiten a través de la leche y el calostro. La tasa de mortalidad se eleva como consecuencia de cistitis secundarias, síndrome urémico y septicemias concomitantes.

Los jóvenes verracos son muy sensibles acentuándose los fenómenos de feminización, ya que piensos contaminados con F-2 a dosis mínimas producen edema de prepucio, pezones mamarios igualmente alargados, prolapso rectal, atrofia de testículos y disminución de la libido o pérdida de pelo, reduciéndose también la producción y calidad del semen. Sin embargo, concentraciones de 60-200 ppm no afectan a los verracos adultos ni se aprecian síntomas de bajo rendimiento reproductivo.

Los efectos sobre la lactancia suelen reflejarse en el índice de mortalidad de los lechones durante las dos primeras semanas de vida o con síntomas muy claros de hiperestrogenismo por el efecto prenatal del estradiol en los recién nacidos. En el matadero, las lesiones en las cerdas madres se circunscriben al aparato reproductor observándose edema e hiperplasia del útero con metaplasia escamosa en la cérvix, endometrio engrosado y clara atrofia de los ovarios. También existe hiperplasia de los conductos de la glándula mamaria, que sirve para hacer el diagnóstico diferencial con la intoxicación por fitoestrógenos naturales (flavonas o isoflavonas).

## TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

Al contrario de los verracos, las alteraciones de la función sexual en las hembras sólo son reversibles con el cambio de pienso y la administración de un protector hepático con suplemento nutritivo (aminoácidos/vitaminas). Si se aprecian pseudo gestaciones en varias reproductoras se puede inducir la luteolisis con la administración de prostaglandinas para que inicien un nuevo ciclo. La retirada del pienso y la limpieza de los equipos de almacenaje y distribución han de ser inmediatas, ya que las toxinas tienen efectos retroactivos sobre los órganos de la reproducción y recuperar sus funciones cuesta entre 1-4 semanas, siendo aconsejable revisar los tratamientos hormonales para la sincronización de celos (estrógenos) o para el adelanto de la pubertad en las cerdas de reposición.

Si hay sospechas y confirmación de pienso contaminado y los síntomas clínicos son evidentes en el ganado, se puede proceder a su dilución o su retirada por otro que incluya agentes detoxificantes adsorbentes o biotransformadores, que disminuyen la ab-

sorción intestinal de las toxinas o transforman sus moléculas en metabolitos no tóxicos. El empleo de secuestrantes inorgánicos, como las arcillas tipo bentonita con capacidad de adsorción del 30% o los aluminosilicatos sódicos y cálcicos hidratados, zeolita o sepiolita a dosis de 2-3 Kg./tm con capacidad de adsorción del 22% son muy utilizados a pesar de la variabilidad de resultados y una cierta interacción con los nutrientes. Sin embargo, para intoxicaciones accidentales con dosis elevadas, la inclusión de adsorbentes orgánicos como la fibra vegetal (alfalfa) y el carbón activo o los glucomanos modificados de la pared celular de las levaduras (*Saccharomyces cerevisiae*) son potencialmente activos, con capacidad mayor de adsorción que rondan el 65-70% para las zearalenonas y muy eficaces para cerdas reproductoras al reducir el tamaño y peso de los úteros afectados. Tratamientos químicos vanguardistas con ozono o peróxido de hidrógeno elevan el nivel de oxidación y permiten degradar hasta el 80% las toxinas de zearalenona y sus metabolitos, de forma muy rápida y con la mínima destrucción de nutrientes pero son caros y de difícil empleo para la industria de los piensos.

En cuanto a la profilaxis, las estrategias de control frente a las micotoxinas irían encaminadas a la aplicación de medidas preventivas a nivel de compras, recepción de materias primas y sobre el equipo de almacenamiento/distribución en granja, ya que el crecimiento óptimo de los hongos *Fusarium* se manifiesta entre 20-25°C y la producción de toxinas se produce con temperaturas más bajas entre 8-12° C.

Es recomendable la limpieza y desinfección de la planta de fabricación, haciendo circular de vez en cuando granos de maíz impregnados de antifúngico por todo el circuito para llegar a todos los rincones y eliminar incrustaciones, instalar silos con respiraderos y realizar un análisis global y rutinario a la recepción y acopio de las grandes partidas de cereales de importación por el método ELISA o por cromatografía líquida (HPLC), facilitando un almacenamiento del pienso limpio, seco y frío para mantener su conservación. Igualmente, la mejora de las prácticas agrícolas en el cultivo y recolección del maíz, la extrusión del grano y el uso de adsorbentes en la elaboración de los piensos complementan una sencilla y eficaz profilaxis. Polak *et al.* (2009) recomiendan la inclusión del 2% de carbonato sódico para reducir la concentración de fitoestrógenos en cerdas prepúberes y Ryn *et al.* (1999) y Zinedine *et al.* (2007) indican que la extrusión del maíz (presión + calor) reduce hasta el 80% los niveles de zearalenona del pienso.

## CONCLUSIONES

La intoxicación por zearalenona es la más peligrosa de las micotoxicosis porcinas representando un peligro latente para la salud de los animales, porque estimula una excesiva producción de estrógenos hasta provocar anoestros prolongados, graves desajustes en el calendario de cubriciones, partos y destetes con manifiesta caída en la fertilidad, fecundidad y productividad global de la granja. Además, acorta la longevidad y vida útil del plantel de reproductores con elevadas pérdidas económicas en la explotación (mayor tasa de desecho) debido a sus efectos nocivos y lesiones en los órganos principales de la reproducción.

## SÍNDROME DEL FALLO DE DESARROLLO PERIDESTETE (PFTS)

Francisco J. Pallarés

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia

### RESUMEN

El **síndrome del fallo de desarrollo peridestete (PFTS)** es una enfermedad que afecta a lechones en las primeras semanas postdestete y se caracteriza porque los animales presentan anorexia, letargia, debilidad muscular, pérdida de la condición corporal y algunos de ellos manifiestan conductas estereotipadas orales como masticar y lamer. Los hallazgos macroscópicos más comunes en los lechones enfermos son un tracto gastrointestinal vacío o con contenido líquido, atrofia del timo y exudado purulento en cavidad nasal. Microscópicamente las lesiones más características son gastritis y colitis linfocíticas superficiales, atrofia y fusión de vellosidades intestinales, reducción del tamaño de la corteza del timo, rinitis purulenta o linfocítica con presencia o no de cuerpos de inclusión de citomegalovirus y meningoencefalitis no purulenta. Hasta el momento no se han encontrado causas infecciosas, nutricionales, ambientales o de manejo que puedan explicar la etiología del proceso.

### INTRODUCCIÓN

El síndrome del fallo de desarrollo peridestete (PFTS por sus siglas en inglés, *porcine periweaning failure to thrive syndrome*) es un proceso caracterizado por la aparición de anorexia en lechones durante la primera semana postdestete y una progresiva pérdida

de condición corporal y letargia durante las siguientes dos semanas sin que haya una causa infecciosa, nutricional, ambiental o de manejo que pueda explicar los signos clínicos. Los primeros casos fueron descritos en Estados Unidos y Canadá en 2008, mientras que en España la publicación de los primeros casos descritos se ha realizado en 2012.

El nombre por el que se conoce la enfermedad actualmente "síndrome del fallo de desarrollo peridestete" fue consensuado por investigadores, personal de laboratorios de diagnóstico y veterinarios clínicos en la pasado congreso de la *International Pig Veterinary Society (IPVS)* celebrado en Vancouver (Canadá) en 2010. Anteriormente este proceso había sido conocido por otros nombres como síndrome de caquexia postdestete o síndrome de desmedro catabólico postdestete. El término "postdestete" fue sustituido por "peridestete" debido a que en la aparición del síndrome podrían estar implicados factores de manejo o infecciosos tanto predestete como postdestete.

### SIGNOS CLÍNICOS

La morbilidad de la enfermedad es moderada, variando entre el 1-20%, aunque el porcentaje de mortalidad entre los animales afectados es muy alto. Los cerdos comienzan a manifestar anorexia, letargia y debilitación progresiva durante la primera



Figura 1. Lechón afectado por el síndrome de fallo de desarrollo peridestete.

**Tabla I. Principales signos clínicos y hallazgos macro y microscópicos en el síndrome del fallo de desarrollo peridestete.**

Signos clínicos	Observaciones macroscópicas	Observaciones microscópicas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anorexia</li> <li>• Letargia</li> <li>• Debilidad muscular</li> <li>• Retraso en el crecimiento</li> <li>• Flancos hundidos</li> <li>• Pelaje hirsuto</li> <li>• Conductas estereotipadas orales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tracto gastrointestinal vacío</li> <li>• Contenido líquido intestino delgado</li> <li>• Contenido entre líquido y pastoso en colon</li> <li>• Atrofia del timo</li> <li>• Exudado purulento en cavidad nasal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gastritis linfocítica superficial</li> <li>• Colitis linfocítica superficial</li> <li>• Atrofia y fusión de vellosidades intestinales</li> <li>• Reducción del grosor de la corteza del timo</li> <li>• Rinitis purulenta o linfocítica</li> <li>• Presencia o no de cuerpos de inclusión de citomegalovirus</li> <li>• Meningoencefalitis no purulenta</li> </ul>

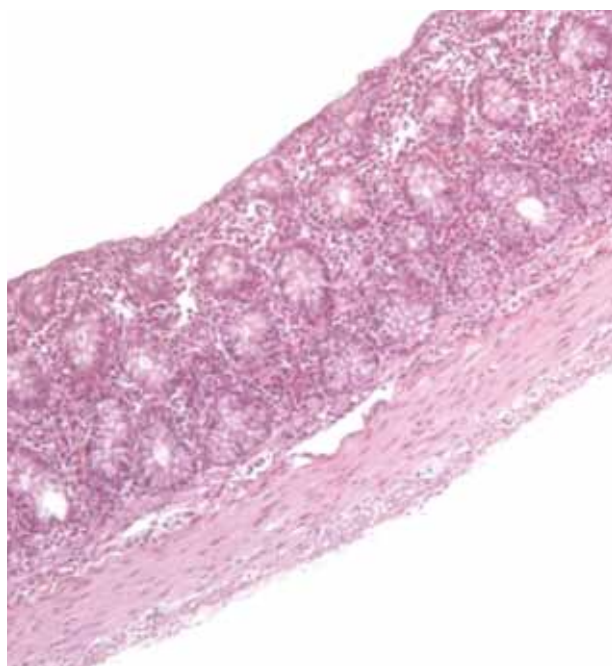
semana postdestete. Hacia la segunda semana de su llegada a la transición los animales presentan los flancos hundidos, debilidad muscular, pelaje hirsuto y retraso en el crecimiento, siendo fáciles de reconocer de los compañeros de cuadra no afectados (*Figura 1*). Hacia la tercera semana postdestete la mayoría de los cerdos enfermos están muy debilitados y mueren o tienen que ser sacrificados. En las granjas afectadas se ha observado que hay cerdos que manifiestan comportamientos estereotipados orales como masticar y lamer, así como comportamientos de investigación excesivos, como hozar y rascar con las patas. Los principales signos clínicos y observaciones macro y microscópicas en casos de PFTS aparecen recogidos en el *Tabla I*.

Los signos clínicos del síndrome pueden confundirse en principio con los de otras enfermedades comunes en las explotaciones porcinas entre las que se encuentran la circovirosis, la

influenza porcina o el síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRS), aunque la aparición de numerosos casos en explotaciones libres de virus PRRS e influenza y vacunados frente a circovirus porcino tipo 2 (PCV2) han sugerido a los veterinarios de campo e investigadores que podría tratarse de un proceso distinto.

### CUADRO LESIONAL

La significación de las lesiones no está clara. En la necropsia de los animales afectados las observaciones más comunes son la aparición de un tracto gastrointestinal con escaso contenido, pudiendo observarse en algunas ocasiones el intestino delgado vacío o con contenido líquido y el colon vacío o con un contenido de pastoso a líquido. En los casos más avanzados se aprecia atrofia del timo, bronconeumonía y en cavidad nasal la presencia de material purulento, aunque esta última observación también se ha descrito en compañeros de cuadra sanos. Microscópicamente, a nivel de estómago y colon se observa un infiltrado linfoide superficial (*Figura 2*) y en intestino delgado atrofia y fusión de vellosidades (*Figura 3*). En timo se aprecia reducción del grosor de la corteza. En encéfalo y meninges aparecen manguitos perivasculares de linfocitos. En la mucosa de la cavidad nasal se observa un infiltrado de neutrófilos (*Figura 4*) o linfocitos, asociado a la presencia o no de cuerpos de inclusión de citomegalovirus en las células glandulares (*Figura 5*). Las lesiones microscópicas a nivel de cavidad nasal y colon también han sido observadas en compañeros de cuadra sanos. Otros hallazgos microscópicos son la aparición de neumonía intersticial, bronconeumonía purulenta, nefritis linfocítica, atrofia del tejido adiposo e hígado graso.

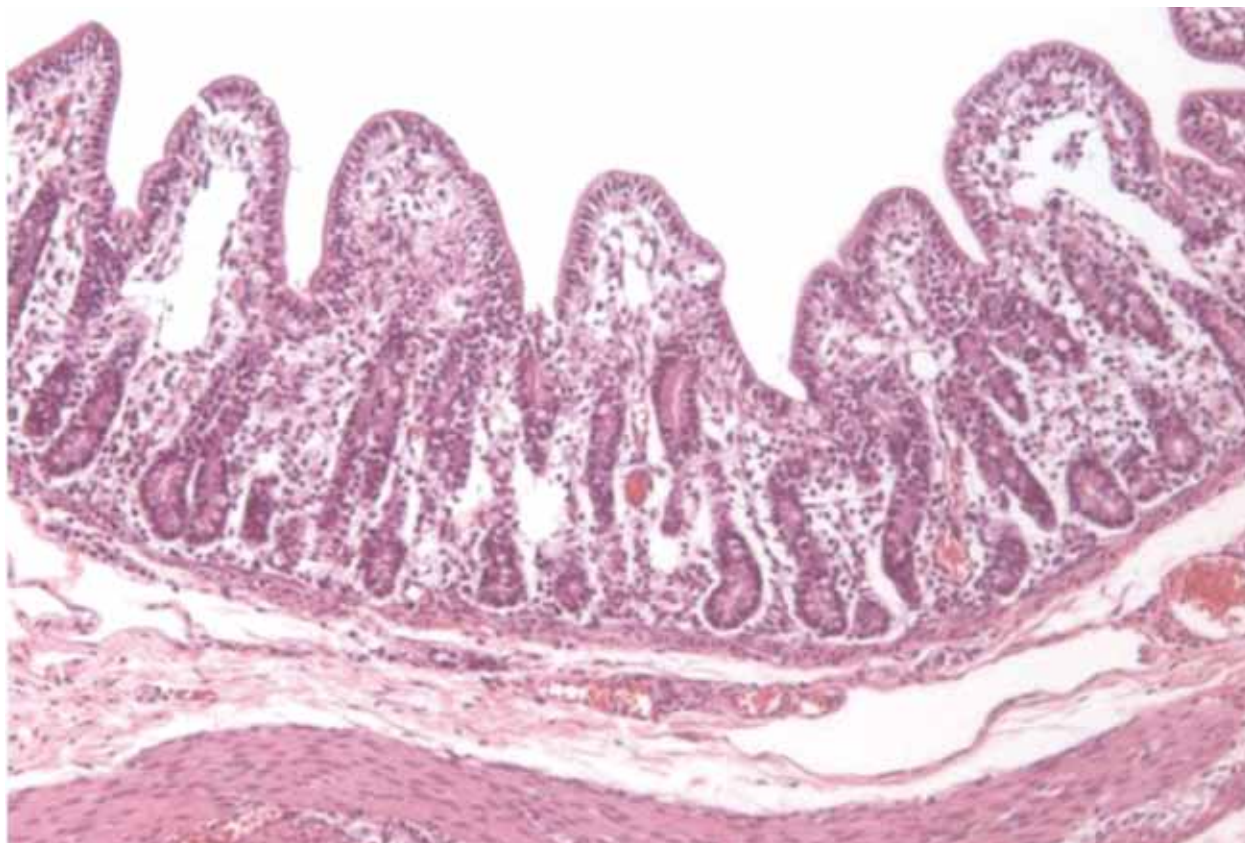


**Figura 2.** Infiltrado de linfocitos en lámina propia del colon. Colitis linfocítica.

### PATOGENIA

La patogenia, como ocurre con la etiología, son desconocidas hasta el momento, pero se han realizado estudios encaminados a investigar los mecanismos que podrían desencadenar el sín-





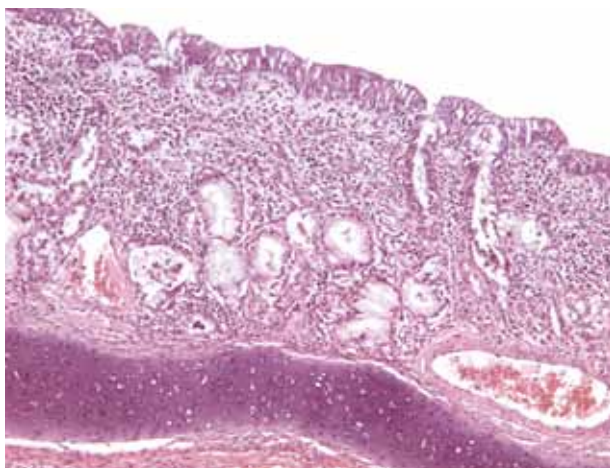
**Figura 3.** Intestino delgado: atrofia y fusión de vellosidades.

drome mediante la evaluación de la función intestinal durante las etapas tempranas y crónicas del proceso. Se pudo comprobar que los animales afectados presentaban un deterioro de la función de barrera intestinal tanto en las primeras etapas como en las fases más crónicas del síndrome y que éste era significativamente mayor que el que presentaban lechones dejados en ayunas durante cuatro días que fueron utilizados como control. Los lechones enfermos presentaban un mayor grado de atrofia y fusión de vellosidades intestinales, inflamación a nivel de la mucosa y de alteración morfológica de las células del epite-

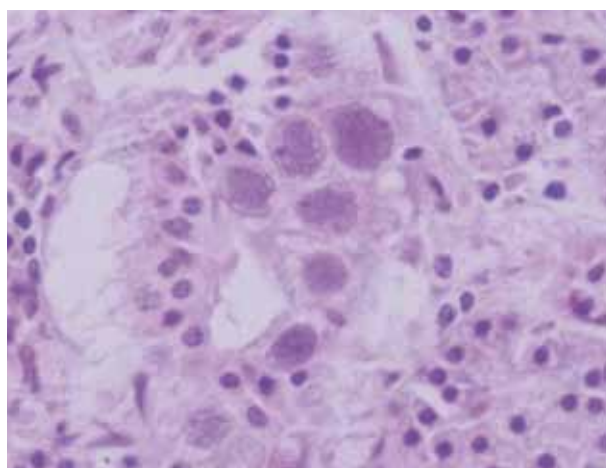
lio que los animales ayunados. Los resultados de este estudio muestran que la fisiopatología intestinal del proceso no sería atribuible solamente al estado de anorexia que presentan los lechones enfermos.

#### DIAGNÓSTICO

A la hora de realizar un buen diagnóstico lo primero que debemos tener en cuenta es la definición de un caso de PFTS



**Figura 4.** Infiltrado de neutrófilos en mucosa nasal. Rinitis purulenta.



**Figura 5.** Cuerpos de inclusión de citomegalovirus en células de las glándulas de cavidad nasal.

y que ha sido propuesta por Huang y colaboradores (2011, Journal of Swine Health and Production 19: 340-344): "enfermedad que se caracteriza clínicamente por la progresiva debilitación de los cerdos de transición en ausencia de factores infecciosos, nutricionales, de manejo o ambientales perjudiciales discernibles que puedan explicar el síndrome clínico. Al destete los cerdos afectados tienen un peso superior al peso medio y ni los animales afectados ni sus compañeros de cuadra muestran ninguna evidencia de enfermedad residual de la fase de lactación. Dentro de los 7 días postdestete los animales afectados están anoréxicos y letárgicos. Se van deteriorando y dentro de las 2-3 semanas posteriores al destete muestran una marcada debilidad muscular y pérdida de la condición corporal. En las granjas afectadas algunos animales muestran comportamientos estereotipados orales como lamer, morder o masticar. En las granjas afectadas la mortalidad y la morbilidad varían a lo largo del tiempo, pero la mortalidad es alta".

Entre las posibles causas que pueden generar desmedro postdestete y que debemos tener en cuenta a la hora de hacer un diagnóstico diferencial de PFTS debemos incluir:

- **Causas infecciosas:** dentro de las que debemos incluir las enfermedades entéricas que afectan a los lechones lactantes (rotavirus o coccidiosis), enfermedades entéricas postdestete (colibaciosis o salmonelosis), enfermedades víricas (PRRS o circovirus), enfermedades respiratorias (enfermedad de Glässer) o enfermedades parasitarias (coccidios).
- **Causas de manejo:** hacinamiento, mezcla de cerdos de diferentes edades y tamaños o caudal de agua insuficiente.
- **Causas ambientales:** temperaturas y ventilación inadecuadas.
- **Causas alimentarias:** formulas inadecuadas, deficiencias de nutrientes o presencia de micotoxinas.

Para descartar las causas infecciosas como origen del PFTS se han llevado a cabo estudios en los que se ha buscado la presencia de diversos agentes patógenos en cerdos afectados por PFTS y en lechones sanos compañeros de cuadra procedentes de las mismas granjas. Entre los patógenos bacterianos que se han buscado se encuentran: *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli*, *Brachyspira hyodysenteriae*, *Brachyspira pilosicoli*, *Salmonella enterica*, *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis* y *Pasteurella multocida*. Entre los patógenos víricos: virus PRRS, PCV2, virus influenza porcina, rotavirus, virus de la gastroenteritis transmisible, virus de la encefalomiелitis hemaglutinante, citomegalovirus porcino, calicivirus entérico, suis herpesvirus 2 o torquetenovirus. Entre los patógenos parasitarios los coccidios. Algunos de los patógenos fueron detectados en tejidos de animales afectados por el PFTS y otros tanto en los animales afectados como en los sanos, pero no hay pruebas convincentes de que el síndrome sea causado por cualquiera de estos agentes.

También se han realizado intervenciones en otros ámbitos para descartar causas de manejo, ambientales o alimentarias, revisando la dieta de los animales, estableciendo mayores controles en la ventilación y temperatura de las instalaciones, modificando los planes vacunales, etc., pero tampoco se han obtenido resultados satisfactorios.

## RECOMENDACIONES PARA LA DETECCIÓN DE PFTS

Algunas recomendaciones a seguir en caso de sospecha de esta enfermedad en nuestra explotación serían:

- Observar detenidamente los animales durante las primeras semanas postdestete para localizar aquellos que puedan presentar los signos clínicos propios del síndrome. Se deben también revisar los animales durante la lactación para comprobar que no presentan ningún proceso que pueda desencadenar la aparición de lechones enfermos después del destete.
- Si aparecen animales con los signos clínicos característicos revisar cuidadosamente las condiciones ambientales, de manejo y nutricionales de la explotación.
- Revisar el historial de la granja en todas las fases de producción.
- Enviar animales enfermos a laboratorio para realizarles un estudio completo que incluya la necropsia, estudio histopatológico y todas las pruebas diagnósticas necesarias. Si es posible enviar también animales sanos compañeros de cuadra de los enfermos.
- Tomar muestras de agua y pienso y enviarlas a analizar con el fin de descartar la presencia de sustancias tóxicas, desequilibrios nutricionales y comprobar la calidad de los ingredientes.

## BIBLIOGRAFÍA RELACIONADA

- Friendship B, Harding J, Herry S. 2010. Periweaning failure to thrive syndrome (PFTS) - difficulties of investigating and emerging clinical problems. Proceedings of the Allen D. Le-man Swine Conference, ST Paul, Minnesota, pp 73-78.
- Huang Y, Henry S, Friendship R, Schwartz K, Harding J. 2011. Clinical presentation, case definition, and diagnostic guidelines for porcine periweaning failure to thrive syndrome. Journal of Swine Health and Production 19: 340-344.
- Huang Y, Gauvreau H, Harding J. 2012. Diagnostic investigation of porcine periweaning failure to thrive syndrome: lack of compelling evidence linking to common porcine pathogens. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 24: 96-106.
- Segalés J, Martínez J, Vidal E, Kekarainen T, Bragulat J, Quintilla C, Finestra A. 2012. Periweaning failure thrives in pigs in Spain. Veterinary Record 170: 499.

## EL BALANCE ELECTROLÍTICO DE LOS PIENSOS Y SU INFLUENCIA EN LOS RESULTADOS PRODUCTIVOS DEL LECHÓN

Rosil Lizardo

Nutrición de Monogástricos. IRTA – Centro Mas de Bover

### INTRODUCCIÓN

El equilibrio hidro-electrolítico del organismo se basa en mecanismos de regulación que permiten utilizar el agua y los electrolitos ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  y  $\text{HCO}_3^-$ ) suministrados por el alimento. Éste influye igualmente en el equilibrio ácido-base del cerdo y en su capacidad acidogénica o alcalinogénica que se puede determinar calculando el balance entre cationes ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ) y aniones ( $\text{Cl}^-$ ,  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ ,  $\text{HPO}_4^{2-}$ ,  $\text{SO}_4^{2-}$ ). Este balance se conoce con el nombre del anión indeterminado y

aunque sea el más correcto, en nutrición de monogástricos se suele únicamente considerar el balance entre los iones monovalentes ( $\text{Na}^+$  +  $\text{K}^+$  -  $\text{Cl}^-$ ), o sea, el **balance electrolítico** (BE). Cuanto más bajo es el BE, más acidogénico e inversamente, cuanto más alto es, más alcalinogénico es el alimento.

Los piensos de porcino presentan una tendencia a contener cada vez menos materias primas proteicas, debido a su alto precio, al riesgo de contaminación medio-ambiental por nitratos y a la creciente dis-

**Tabla I. Contenido en sodio, potasio y cloruro y balance electrolítico de algunas materias primas habitualmente utilizadas en los piensos para porcino.**

	Sodio (Na) g/kg. MS	Potasio (K) g/kg. MS	Cloro (Cl) g/kg. MS	Balance Electrolítico mEq/kg. MS
Maíz	0.04	3.2	0.5	68
Trigo	0.1	4	0.9	79
Cebada	0.1	4.8	1.1	98
Sorgo	0.2	3.6	0.6	86
Mandioca 72%	0.4	5.7	0.2	161
Guisante	0.1	9.8	0.8	229
Altramuz blanco	0.4	11.6	0.5	299
Soja extrusionada	0.8	18.5	0.4	500
Torta de soja 46	0	21.2	0.4	536
Torta de soja 48	0.3	21.1	0.5	539
Torta de girasol	0.2	15.1	1.4	355
Torta de colza	0.4	12.3	0.7	315
Salvado de trigo	0.1	11.9	0.8	290
<i>Corn gluten feed</i>	2.3	12	2	349
Pulpa de remolacha	2.9	4.3	1.2	207
Cascarilla de soja	0.1	12	0.2	305
Melaza de remolacha	6.8	39.2	4.5	1174
Suero de leche ácido	7	21	21.2	245
Harina de pescado 65%	11.3	9.7	17.7	244
Fosfato bicálcico	0.8	1.2	0.4	54
Carbonato de calcio	0.7	0.7	0.2	43
Sal	374	0	575	45
Bicarbonato sódico	277	0	0	12000
L-lisina, HCl	0	0.3	194	-5464

ponibilidad de aminoácidos sintéticos. Por otro lado, a raíz de la prohibición de utilización de los antibióticos promotores del crecimiento se tiende a generalizar la utilización de acidificantes en los piensos, sobre todo en los destinados a los lechones. Estos cambios en la formulación conducen a la fabricación de piensos con un BE bajo. Hay, sin embargo, algunos estudios que indican que la utilización de piensos con un BE bajo conlleva a una reducción de los resultados productivos en porcino.

Los iones de sodio y de cloruro son, respectivamente, el principal catión y anión extracelulares del organismo. Estos iones son necesarios para el crecimiento y se absorben con una elevada eficacia (>85%), dado que son monovalentes. El potasio es el tercer mineral más importante del organismo y es el más abundante en los tejidos musculares. En el ámbito intracelular, ejerce como catión monovalente para equilibrar el exceso de aniones a través del mecanismo fisiológico conocido como "bomba de sodio-potasio". Si los cerdos disponen de agua a voluntad son poco sensibles a los excesos de sodio. Por el contrario, un aporte insuficiente puede provocar una reducción del crecimiento. En general, los alimentos compuestos para cerdos se elaboran a partir de materias primas de origen vegetal y, como tal, son deficientes en sodio y aportan potasio en exceso (Tabla I). Por esto, la incorporación de sal (cloruro sódico) en los piensos es una práctica indispensable. Sin embargo, los requerimientos en cloruro son inferiores a los de sodio y la sal aporta más cloruro

que sodio. Esta suplementación conduce a un exceso de Cl<sup>-</sup>; por lo que es conveniente utilizar la sal únicamente para satisfacer los requerimientos en Cl<sup>-</sup> y completar los requerimientos de Na<sup>+</sup> con bicarbonato sódico. Debido a la implicación de los electrolitos en los equilibrios hidro-mineral y ácido-base, cuando no exista un exceso o una deficiencia de cualquiera de ellos, es más conveniente formular los piensos atendiendo al BE que a los electrolitos por separado. El bicarbonato sódico (NaHCO<sub>3</sub>) es una fuente de electrolitos que presenta la ventaja de aportar sodio sin incorporar cloruros y, como tal, viene siendo regularmente utilizado para corregir el BE en los piensos para porcino.

## INFLUENCIA SOBRE LOS RESULTADOS EN POST-DESTETE E INICIO DEL ENGORDE

En la fase post-destete, la clave para conseguir buenos resultados productivos reside en que los lechones empiecen a comer pienso de forma regular lo antes posible, evitando así los períodos de anorexia, los atracones y las diarreas. Por ello, el consumo de pienso es el factor más importante a tener en cuenta en esta fase, porque de él depende el crecimiento y, en consecuencia, el índice de conversión. De los datos disponibles sobre la influencia del BE en lechones recién destetados, parece ser que el consumo de alimento aumenta desde los valores de BE más bajos hasta alcanzar un valor máximo cerca de los 350 mEq/Kg. (Figura 1). El crecimiento sigue una tendencia similar mientras que el índice de conversión disminuye sin que se alcance un valor mínimo. Sin embargo, es de esperar que esto ocurra una vez alcanzado el máximo de consumo de pienso y de crecimiento.

En el estudio con mayor amplitud de BE y número de tratamientos experimentales (15) se evaluaron los efectos de diferentes niveles de los tres iones implicados en el BE. Los autores llegaron a la conclusión que después del destete, el crecimiento de los lechones responde a un aumento de BE, siendo el máximo de ganancia media diaria y el mínimo de índice de conversión alcanzada alrededor de los 250 mEq/kg. Sin embargo, dentro del rango de 150 a 300 mEq/Kg., los resultados podrán ser similares, dependiendo de las condiciones en que se realicen los experimentos o del manejo existente en cada explotación.

En lechones en período de pre-engorde, es decir, entre 15 y 30 Kg. PV, se observa claramente un aumento del consumo de alimento, del crecimiento y una disminución del índice de conversión cuando el BE pasa de -175 hasta cerca de los 250 mEq/Kg. (Figura 2). A partir de este valor, parece ser que el consumo se reduciría, disminuyendo en consecuencia también el crecimiento. Asimismo, en las dietas para lechones se podría recomendar que el BE estuviese comprendido entre 200 y 250 mEq/Kg. (Figura 3).

En la actual situación de prohibición del uso de antibióticos como aditivos promotores del crecimiento en los piensos, es cada vez más frecuente incorporar ácidos orgánicos (fórmico, láctico, cítrico, propiónico, fumárico, etc....) en su sustitución. El objetivo es hacer bajar el pH del estómago, ayudar a la digestión de las proteínas, controlar la proliferación de la flora microbiana patógena y prevenir la aparición de diarreas, sobretudo en lechones al destete. Para que los ácidos orgánicos sean efectivos hay que vigilar de cerca la capacidad tampón (\*) de los piensos para lechones, la cual, para

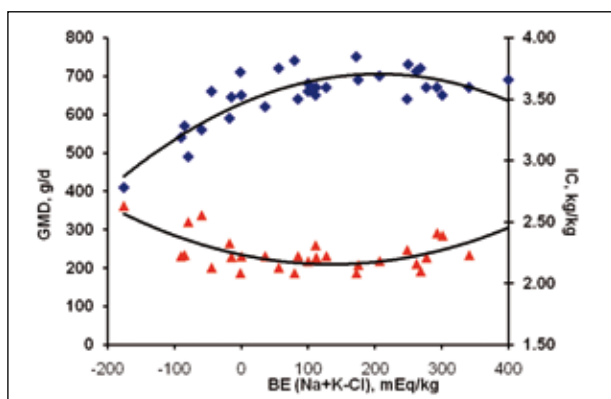


Figura 1. Influencia del balance electrolítico sobre el consumo de pienso y el crecimiento en lechones recién destetados.

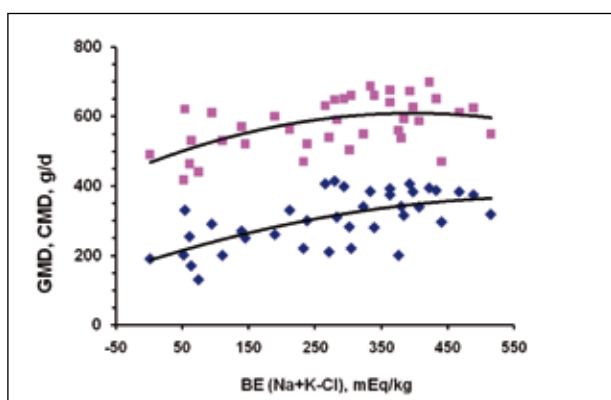


Figura 2. Influencia del balance electrolítico sobre el crecimiento y el índice de conversión en lechones en pre-engorde (15-30 Kg.).



**Figura 3.** En lechones recién destetados un BE del orden de 250 mEq/Kg. es el más favorable.

evitar el desarrollo de la flora microbiana patógena, debe ser inferior a 750 mEq/Kg. (IFIP, 1992). A primera vista, la utilización de bicarbonato sódico en los piensos parece ser contradictoria con el uso de acidificantes pero en realidad no es así. De acuerdo con una de las ecuaciones de cálculo propuestas, un cambio del BE de 100 a 275 mEq/Kg. en un pienso con 5.5% de cenizas, equivale a cambiar la capacidad tampón de 580 a 670 mEq/Kg., respectivamente. Estos valores son razonables para un pienso estándar y ambos inferiores al valor de referencia del IFIP (1992). Dada su naturaleza, la utilización de ácidos orgánicos en los alimentos también aumenta el riesgo de acidosis, de forma que su uso combinado con el

bicarbonato sódico permitiría evitar este inconveniente, e incluso mejorar los resultados. La combinación de 2.5% de ácido fumárico y 2.3% de bicarbonato sódico en los piensos para lechones, incrementó la ganancia de peso post-destete, comparativamente a la utilización de ácido málico o cítrico. Resultados similares fueron observados con dietas a base de concentrado de proteínas de soja pero que no se confirmaron en las dietas que contenían caseína o suero de leche. Este efecto de asociación entre un acidificante y el bicarbonato sódico podría ser dependiente de otros elementos de la dieta, incluso del propio BE, el cual no se indica en los estudios citados (Figura 4).



**Figura 4.** Es conveniente corregir el BE mediante la incorporación de bicarbonato sódico en la formulación.

## CONCLUSIONES

El suministro de sodio en los piensos para porcino debe ser razonado en función de los requerimientos, que a su vez dependen del estado fisiológico y también del BE de la dieta. En la formulación de los piensos, esto es fácilmente realizable introduciendo el balance electrolítico en la matriz de formulación. Por otro lado, la tendencia hacia la utilización de piensos bajos en proteína y suplementados con aminoácidos sintéticos, conlleva a un descenso del BE y un riesgo de disminución de los resultados productivos, por lo que conviene corregir el BE mediante la incorporación de bicarbonato sódico. En lechones, sobretodo inmediatamente después del destete, los resultados disponibles parecen indicar que un BE del orden de 250 mEq/Kg. es más favorable. Sin embargo, dado el incremento del uso de ácidos orgánicos en los piensos sería conveniente estudiar las interacciones y sinergias que puedan producirse antes de establecer recomendaciones definitivas.

(\*) La capacidad tampón corresponde a la cantidad de ácido clorhídrico a añadir a un Kg. de pienso hasta alcanzar un pH de 3 ó 4 al final de 1 hora a 37°C. Entre otras, la capacidad tampón de un pienso se puede calcular como  $CT = [(0.249 + 0.0005 \text{ BE (mEq/Kg. MS)} + 0.00575 \text{ Cenizas (g/Kg. MS)}] \times \text{MS (g/Kg.)}$  (Meschy, 1998).

## ANÁLISIS LONGITUDINAL DE LAS PROTEÍNAS DE FASE AGUDA EN LA SALIVA EN GRANJAS PORCINAS CON DIFERENTES ESTATUS SANITARIOS

A.M. Gutiérrez; J.J. Cerón; P. Fuentes; A. Montes y S. Martínez-Subiela

La cuantificación de proteínas de fase aguda (PFAs), tales como la proteína C reactiva (CRP) o la haptoglobina (Hp) tienen su aplicación en la producción porcina para la identificación de la enfermedad clínica, monitorización de la terapia y, en general, para la evaluación del estado de salud de los animales. En este contexto, los estudios longitudinales se han utilizado para evaluar la evolución de las PFAs en momentos específicos durante la clínica de enfermedades inducidas experimentalmente tales como la Peste Porcina Africana, *Aujeszky*, *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis* o *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

Ante la creciente utilización de estas proteínas se buscan métodos alternativos no invasivos para la toma de muestras, como puede ser la recogida de saliva en vez del suero, ya que se trata de una metodología sencilla, mínimamente estresante y que no altera el comportamiento agresivo de los animales. Por esta razón investigadores del Departamento de Medicina Animal de la Universidad de Murcia llevaron a cabo un estudio para evaluar la utilidad de la saliva para el seguimiento de las PFAs en estudios longitudinales en condiciones de campo.

Concretamente el objetivo de la investigación fue evaluar la utilidad de las muestras de saliva para monitorizar la respuesta temporal de las proteínas de fase aguda (proteína C reactiva –CRP– y haptoglobina –Hp–) ante diferentes virus (circovirus porcino tipo 2 y PRRS) en condiciones de campo, mediante el uso de ensayo inmunofluorométrico de resolución temporal (TR-IFMA). El estudio se podría considerar como una contribución al conocimiento de la aplicación no invasiva de métodos de cuantificación de APP para el control de la salud y bienestar de los animales.

Para llevar a cabo el estudio se utilizaron 30 cerdos (Duroc x Landracce x Large White) en tres explotaciones diferentes situadas en el sureste de España. La granja 1 tenía brotes de circovirus porcino tipo 2, la granja 2 presentaba infecciones con el virus de PRRS y la granja 3 tenía infecciones concomitantes con ambos tipos de virus. Se utilizó la serología para determinar el momento de la seroconversión de los cerdos a los dos patógenos. Por otro lado se midieron los niveles de dos proteínas de fase aguda, como son la proteína C reactiva (CRP) y la haptoglobina (Hp), en muestras de saliva y de suero y se compararon con los resultados de la serología.

Las curvas cinéticas para ambas PFAs obtenidas de las muestras de saliva fueron similares a las de suero, con una R de 0,68 y 0,78 para CRP y Hp, respectivamente. Las concentraciones medidas de CRP y Hp en saliva fueron mayores durante todo el periodo teórico de la infección, de acuerdo con los estudios experimentales previos, y en la seroconversión de los animales. Se evidenciaron incrementos de la CRP una semana antes de la Hp.

A la vista de los resultados los autores concluyeron que en estudios longitudinales las concentraciones de CRP y Hp en la saliva están altamente relacionadas con los patrones similares en suero en diferentes infecciones subclínicas, con aumentos significativos en los momentos alrededor de la seroconversión de los animales. Por lo tanto, las concentraciones salivares de PFAs, mediante el uso de TR-IFMA, pueden ser utilizadas en estudios longitudinales como indicadores no invasivos y tempranos del estado de salud de los cerdos.

**Animal, 6 (2): 321-326. 2012**

## LA FUENTE DE GRASA UTILIZADA EN LA DIETA PUEDE CAMBIAR LA TEXTURA Y COMPOSICIÓN DE ÁCIDOS GRASOS EN CERDOS DE ENGORDE

E. Hallenstvedt; N.P. Kjos; M. Øverland M. Thomassen

La grasa es una parte importante de la canal del cerdo desde el punto de vista del procesamiento industrial y del consumidor. Por otra parte, comienza a cuestionarse la práctica de la castración de los machos, por lo que en un futuro próximo la mayoría de los países abandonarán esta práctica de manejo, de manera que la producción de machos enteros será lo más frecuente, influyendo esto sobre el porcentaje de carne magra, la distribución de la grasa y la composición de los ácidos grasos

en la piezas cárnicas de mayor interés. En este contexto, investigadores del Departamento de Producción Animal y Acuicultura de la Universidad Noruega de Ciencias de la Vida realizaron dos experimentos para evaluar los efectos de diferentes niveles dietéticos de grasa y sus composiciones de ácidos grasos y el efecto del sexo (machos enteros y hembras) en la distribución de la grasa corporal y la calidad de la grasa en términos de textura y perfil de ácidos grasos.

Para la primera experiencia, se formularon tres dietas en base a cebada, avena, soja y diferentes mezclas de aceite de soja y palma. Las dietas fueron diseñadas para proporcionar una amplia variación en el índice de yodo (VI) respecto al producto con índice de yodo (PVI): 60/48,3 (Bajo PVI), 97/76,8 (Medio PVI) y 120/98,6 (Alto PVI). Para la segunda experiencia, se formularon seis dietas en base a cebada y soja: dos dietas bajas en grasa, una sin grasa añadida (LF), y la otra con una adición de 4,8 g/Kg. de aceite de pescado (LFF2), y cuatro dietas con un contenido medio de grasa las cuales contenían (en g/Kg.) aceite de palma y aceite de pescado en los siguientes ratios: 41:0 (PK1), 39:2,5 (PK2F1), 36:5,2 (PK3F2) y 34:7,2 (PK4F3). Los dos experimentos siguieron un procedimiento similar. Se utilizaron setenta y dos cerdos (36 machos y 36 hembras) cruzados [(Norwegian Landrace x Yorkshire) x Duroc] de un peso vivo (PV) aproximado de 25 kg. Los cerdos se distribuyeron por camada, PV y sexo bajo un diseño de bloques al azar. En la experiencia 1, se usaron 24 animales por tratamiento y en la experiencia 2, 12 animales por tratamiento. Los animales se alimentaron individualmente dos veces al día bajo un protocolo de restricción del 10%. Cuando los cerdos alcanzaron un PV de 100 Kg., se sacrificaron en un matadero comercial. El porcentaje de magro (PM) se determinó en el jamón, lomo y espalda. La grasa de la espalda se muestreó para el análisis de ácidos grasos (AG) y la textura. La medición subjetiva de la firmeza de la grasa (FG; medida por palpación) se realizó en la región del cuello usando una escala de 1 a 15 indicando incremento de firmeza. También se midió el espesor de grasa (EG) en el hombro así como en dos áreas del vientre, en el lomo y en el jamón. En la experiencia 1 no se encontraron diferencias en el rendimiento productivo entre dietas ( $P > 0,05$ ). El grupo Bajo PVI tuvo mayor EG dorsal en el lomo ( $15,5 \pm 0,68$  mm;  $P < 0,001$ ) y cintura 1 ( $13,5 \pm 0,69$  mm;  $P < 0,05$ ). La FG

dorsal fue mayor en el grupo Bajo PVI respecto los grupos Medio PVI y Alto PVI ( $P < 0,001$ ). El perfil de AG cambió de acuerdo al perfil de AG de la dieta siguiendo una clara dosis-respuesta. El incremento del contenido de PUFA (ácidos grasos poliinsaturados) en la dieta, resultaba en un incremento lineal del contenido de PUFA y C18:2n-6 en la grasa de la espalda ( $P < 0,001$ ). En la experiencia 2 no se observaron diferencias en el rendimiento productivo ni en el PM asociado a las dietas. Sin embargo, los machos enteros tuvieron mayor EG en la cintura 2 ( $14,4$  vs.  $11,9 \pm 0,65$  mm;  $P < 0,0001$ ), menor EG en el lomo ( $9,7$  vs.  $11,8 \pm 0,48$  mm;  $P < 0,0001$ ) y menor EG en el jamón ( $9,6$  vs.  $11,0 \pm 0,47$  mm;  $P < 0,01$ ) que las hembras. El perfil de AG fue modificado por los diferentes tratamientos. Los porcentajes de C12:0, C14:0, C16:1 fueron significativamente mayores en los animales PK ( $P < 0,001$ ) que los alimentados con dietas LF. Los porcentajes de los AG esenciales C18:2n-6 y C18:3n-3 fueron mayores en los cerdos LF ( $P < 0,001$ ). Se observó una respuesta lineal ente el depósito de AG n-3 y los AG de la dieta ( $P < 0,001$ ).

Tras estos resultados, los autores concluyeron que los machos enteros y las hembras presentan similar PM, pero las hembras presentan más grasa almacenada en las partes traseras. El rango de los niveles de grasa en la dieta y el perfil de AG tiene escasa influencia en la distribución de la grasa. La alimentación de dietas bajas en PUFA, y especialmente las dietas ricas en aceite de palma, tienden a incrementar la firmeza de la grasa. Los machos tienen mayor contenido en PUFA y menor en MUFA (ácidos grasos monoinsaturados), en particular en C18:1, en la grasa de la espalda que las hembras. Los autores sugieren que el menor contenido en C18:1 y mayor contenido en C18:0 es debido a la baja actividad de la delta-9-desaturasa en los machos enteros.

**Meat Science, 90: 519-527. 2012**

## PRÓXIMOS EVENTOS PORCINOS

### Banff Pork Seminar

15-17 de enero de 2013 • University of Alberta. Edmonton, Alberta (Canada)  
<http://www.banffpork.ca>

### AgroFarm 2013

5-7 de febrero de 2013 • Moscú (Rusia)  
<http://www.agrofarm.org/143.0.html>

### Jornadas de Investigación Porcina (JRP)

5-6 de febrero de 2013 • París (Francia)  
<http://www.journees-recherche-porcina.com>

### AASV (American Association of Swine Veterinarians) meeting

2-5 de marzo de 2013 • San Diego (California)  
<http://www.aasv.org/annmtg/>

### VIV ASIA 2013

13-15 de marzo de 2013 • Bangkok International Trade & Exhibition Centre • Bangna, Prakanong, Bangkok 10260 (Tailandia)  
<http://www.vivasia.nl/en/Bezoeker.aspx>

### FIMA GANADERA 2013

19-22 de marzo de 2013 • Zaragoza (España)  
<http://www.figan.es>

### XI Congreso Centroamericano y del Caribe de Porcicultura 2013

16-18 de abril de 2013 • San José (Costa Rica)  
<http://www.facebook.com/pages/XI-Congreso-Centroamericano-y-del-Caribe-de-Porcicultura-2013/31913426>

### 52ª Rassegna Suinicola Internazionale

18-20 de abril de 2013 • Reggio Emilia (Italia)  
[www.suinicola.it](http://www.suinicola.it)

### CAHE (China Animal Agriculture Association)

18-20 de mayo de 2013 • Beijing (China)  
<http://www.caaa.com.cn/2013/en/index.php>

### 5th European Symposium of Porcine Health Management 2013

22-24 de mayo de 2013 • Edimburgo (Inglaterra)  
<http://www.pigvetsoc.org.uk/events/index.php?id=41>

### International Symposium "Salmonella and Salmonellosis"

27-29 de mayo de 2013 • Saint Malo (Francia)  
<http://www.i3s2013.com/>



***Máximo crecimiento  
para tus lechones.***

***Máxima rentabilidad  
para ti.***

**En Ingaso Farm te ofrecemos una  
alimentación de la más alta calidad, sana  
y equilibrada, para sacar el máximo en la fase  
de cebo de tus lechones.**

