

EDITORIAL

Estimados lectores y amigos:

Presentamos el número 12 de la revista INFO INGASO correspondiente a abril de 2013, segunda del año.

En la sección de *Formación Práctica* se exponen un conjunto de medidas preventivas relacionadas con el control y manejo de la alimentación para contrarrestar el efecto negativo que pueden ejercer las condiciones ambientales (fotoperiodo y temperatura) sobre los parámetros reproductivos de la cerda, "**Síndrome de infertilidad estacional (SIE)**" en los meses más calurosos del año.

En el apartado de *Casos Clínicos*, los Drs. Pallarés y Ramis de la Universidad de Murcia describen el proceso del "**Complejo entérico en lactación**" en una granja de 1500 reproductoras en el sudeste español. Se constata como la excesiva rotación de las parideras, sin un mínimo de días para el vacío sanitario, es la causa de la aparición de un grave problema de diarrea en los primeros días de vida en lechones, con un aumento espectacular de la mortalidad.

Dentro de los *Artículos Técnicos* presentamos "**Alternativas al empleo de antibióticos y de óxido de zinc en la alimentación de lechones (1ª parte)**" en el que Fernando Arán Giménez del Departamento Técnico de INGASO FARM revisa la historia del empleo de los antibióticos y el óxido de zinc en los piensos de lechones, sus efectos en la fisiología digestiva y el impacto que suponen en las resistencias bacterianas y el medioambiente. Asimismo se cita cual es la situación actual a este respecto en los principales países productores de la UE.

En el *Segundo Artículo Técnico*, "**La Disentería Porcina: principales herramientas de lucha**", los Drs. Carvajal Ureña y Rubio Nistal de la Universidad de León exponen las principales herramientas disponibles en la actualidad en la lucha contra esta enfermedad, incluyendo las medidas para prevenir su aparición en las explotaciones libres, las medidas para controlar su efecto en las explotaciones infectadas y las medidas dirigidas a la erradicación de la misma.

En el apartado *Actualidad Científica* se reseñan dos artículos científicos de interés; en el primero de ellos los autores evalúan los beneficios de los manano-oligosacáridos (MOS) sobre el crecimiento y las concentraciones séricas de anticuerpos y mediadores de la inflamación en lechones destetados experimentalmente infectados con el virus del (PRRSV). En el segundo se determina si alojar a las cerdas en grupo por paridad puede reducir la agresividad y el estrés asociado y mejorar el bienestar y rendimiento de las cerdas de primer parto.

Finalmente en la **Agenda** se presenta el programa del V Curso de Porcinocultura que desarrollará INGASO FARM en Madrid el 7-8 de mayo de 2013. Y también información sobre los próximos eventos porcinos.

Alberto Quiles Sotillo
DIRECTOR DE LA REVISTA



ÍNDICE

	Página
FORMACIÓN PRÁCTICA <i>Infertilidad estacional: manejo de la alimentación</i>	2
CASO CLÍNICO <i>Complejo entérico en lactación</i>	4
ARTÍCULOS TÉCNICOS <i>Alternativas al empleo de antibióticos y de óxido de zinc en la alimentación de lechones (1ª parte)</i>	7
<i>Disentería porcina: principales herramientas de lucha</i>	11
ACTUALIDAD CIENTÍFICA <i>2 resúmenes de artículos extranjeros</i>	14
AGENDA	15

INFERTILIDAD ESTACIONAL: MANEJO DE LA ALIMENTACIÓN

A. Quiles Sotillo

Dpto. de Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Murcia.

A pesar de que la cerda doméstica es poliéstrica no estacional con ciclos sexuales que se repiten cada 21 días como media (18-24) y que solo se ven interrumpidos durante la gestación, la lactación, al menos en los primeros 30 días de la misma, o ante determinadas alteraciones endocrinas; es evidente que hay una tendencia de las cerdas a presentar unos ciclos más irregulares en los meses de verano y principio del otoño. En efecto, las altas temperaturas y la disminución de las horas de luz tienen unos efectos negativos sobre la esfera reproductiva, alterándose la producción de hormonas. Todo ello provoca el denominado "**Síndrome de infertilidad estacional (SIE)**", el cual se puede definir como la disminución de la función reproductora de la cerda (retraso de la pubertad en nulíparas, interrupción temprana de la gestación, alargamiento del intervalo destete-celo y disminución de la fertilidad) en una época determinada del año, como ocurre durante el verano y principio de otoño.

El SIE provoca una serie de alteraciones sobre los parámetros reproductivos, entre los cuales podemos destacar: retraso de la pubertad en nulíparas, alargamiento del intervalo destete-celo, aumento del porcentaje de anoestros post-destete, menor expresión del comportamiento propio del celo, disminución de la fertilidad y aumento de las pérdidas embrionarias tempranas que se traduce en un aumento del número de repeticiones acíclicas.



Figura 1. La salida en celo se alarga a medida que aumenta la pérdida de condición corporal tras el destete.

Son numerosos los estudios que ponen de manifiesto el efecto de la duración del fotoperiodo en la función reproductora de la cerda, a través de la síntesis de melatonina y la regulación de la glándula pineal. Sin embargo, e independientemente de la duración del fotoperiodo (días cortos o largos), si se logra que el fotoperiodo permanezca constante y controlado, puede disminuir de forma efectiva su influencia sobre el SIE.

Por otra parte, la temperatura ejerce su influencia a través de la disminución del apetito y del empobrecimiento de la condición

corporal durante la lactación (Figura 1). En efecto, por cada grado que se eleva la temperatura por encima de los 16°C, la cerda consume 170 g menos de pienso al día. Esta influencia es mucho más manifiesta en cerdas primíparas que en multíparas. Ahora bien, este efecto de las altas temperaturas, no es el único mecanismo de influencia sobre la función reproductora, ya que el estrés térmico también provoca una serie de cambios hormonales que pueden explicar, en parte, la responsabilidad de la temperatura sobre el SIE.

Para contrarrestar el efecto negativo que pueden ejercer las condiciones ambientales (fotoperiodo y temperatura) sobre los parámetros reproductivos de la cerda se pueden llevar a cabo una serie de medidas preventivas (mantenimiento de un fotoperiodo constante de 16 horas de luz y 8 de oscuridad, lucha frente a las altas temperaturas por medio de la ventilación y refrigeración), si bien, de todas ellas queremos hacer una especial referencia aquellas relacionadas con el control y manejo de la alimentación en los meses más calurosos del año.

AJUSTES NUTRICIONALES DE LA RACIÓN

En épocas de calor no conviene incrementar el aporte de proteína bruta de la ración, pensando que como las cerdas van a comer menos cantidad de pienso, este incremento cubrirá sus necesidades proteicas. Este aporte extra de proteína produce un aumento del calor metabólico, ya que las proteínas generan más calor metabólico que las grasas a lo largo de las rutas catabólicas. Podemos reducir el aporte de proteína en 1%.

Para que esta disminución no afecte a la producción láctea se deben aportar aminoácidos sintéticos. El aminoácido más limitante para la cerda reproductora es la lisina, de manera que para no variar el aporte proteico de la ración o modificarlo ligeramente a la baja, se debería aportar lisina sintética, basándonos en el concepto de proteína ideal. Junto con la lisina, se aportará triptófano, metionina, cisteína y treonina, con ello la cerda va a perder mucho menos peso durante la lactación. La reducción del nivel proteico manteniendo los niveles ideales para los aminoácidos esenciales constituye una de las mejores soluciones para hacer frente al estrés térmico.

En otro orden de cosas, el aporte de grasas a la ración constituye un medio para compensar la disminución en la ingesta energética debido al menor consumo. Recordemos que cuanto menor sea la energía consumida durante la lactación mayor será la pérdida de peso. Por tanto, en situaciones de estrés térmico, es conveniente aumentar el aporte de grasas vegetales y/o animales de buena calidad (nivel máximo oscilara entre 4 y 6 %), las cuales durante el proceso metabólico generan menos calor que los hidratos de carbono. No obstante, el aporte energético en el caso de las primíparas debe ser un 10% más que en las multíparas, para lo cual se puede recurrir al aporte extra de fuentes de energía ricas en almidón o azúcares simples.

Por tanto, reducir el nivel de proteína bruta de la dieta, adicionando aminoácidos o complementando las raciones con grasa, permite atenuar los efectos perjudiciales del calor.



Figura 2. Se debe evitar repartir el pienso en las horas centrales del día durante los meses más calurosos.

Otros ajustes nutricionales de la ración, consistirán en un menor aporte de fibra ($\leq 5\%$), ya que cuanto menor sea mayor será la digestibilidad del pienso y, por lo tanto, menor incremento calórico procedente del metabolismo. Si fuese necesario se debe recurrir al empleo de enzimas para ganar eficiencia y evitar los factores antinutricionales.

Así mismo, conviene incrementar los aportes de fósforo, bicarbonato, vitaminas C, E, biotina, betaína, así como antifúngicos y sequestrantes de micotoxinas.

PRESENTACIÓN DEL PIENSO

La peletización del pienso mejora la digestibilidad del mismo, disminuyendo la producción de calor metabólico, con respecto a la presentación en harina. Además, este proceso tecnológico permite mayores concentraciones de grasas. El gránulo debe ser de buena calidad sin finos.

Por otra parte, la alimentación húmeda mejora la ingesta de pienso en épocas de calor, a la vez que disminuye el desperdicio del mismo, mejorando el índice de conversión. Así por ejemplo, las cerdas en lactación consumen un 15% más de pienso con alimentación húmeda (proporción 1:3 de pienso: agua).

El pienso no debe tener ni olores ni sabores extraños, evitando su enmohecimiento y el enranciamiento que pudiera provocar su rechazo.

MANEJO DE LA ALIMENTACIÓN

Hay que evitar un plano de alimentación alto durante la gestación, que suponga cerdas engrasadas al parto con mayor riesgo de muerte por calor y menor consumo de pienso durante la lactación. Pero sí se debe incrementar la capacidad digestiva de la cerda durante la gestación mediante el aporte de altos niveles de fibra soluble, lo que facilitará el consumo de grandes volúmenes de ración en lactación.

No resulta aconsejable ofrecer el pienso *ad libitum* desde el primer día post-parto, en especial en cerdas primíparas. Si bien se debe procurar alimentar a la cerda a voluntad lo antes posible después

del parto, a partir del 3º-5º día postparto. La cerda deberá ingerir un mínimo de 7 Kg. de pienso/día durante las 2 ó 3 semanas anteriores al destete.

El cambio de pienso de gestación a lactación debe ser paulatino.

Una medida muy eficaz es el empleo de comederos automáticos para que la cerda pueda ingerir pienso en las horas del día que más le apetezca, de tal manera que pueda acudir al comedero en aquellas horas del día de menos calor, como la noche o la madrugada. Si no se dispone de comederos automáticos se repartirá el pienso varias veces al día (preferiblemente a primera hora del día y a última), incluso por la noche. El reparto de la ración cuatro veces al día puede hacer incrementar el consumo entre un 10 y un 15% (Figura 2).

Supervisar diariamente la higiene de los comederos, retirando los restos de pienso, ya que en los meses de verano el pienso fermenta con mucha facilidad.

La cerda debe disponer de pienso a voluntad desde el momento del destete y durante todo el post-destete. Para este periodo se recomienda un pienso con un nivel energético próximo al pienso de lactación e intermedio en cuanto al nivel proteico entre un pienso de gestación y uno de lactación. En caso de no disponer de este tipo de pienso se recomienda seguir utilizando el pienso de lactación.

Por otra parte, una alimentación abundante post-inseminación tiene un efecto positivo sobre la fertilidad en los meses de verano-otoño.

MANEJO DEL AGUA DE BEBIDA

Ante situaciones de estrés térmico, las cerdas reaccionan aumentando la frecuencia respiratoria. Esta hiperventilación de los alvéolos, necesaria para mantener la homeostasis evaporativa, conlleva un aumento de CO_2 y alteraciones en el equilibrio ácido-básico - alcalosis respiratoria -. En estas condiciones es necesario un aumento del consumo de agua. Se ha de administrar a las cerdas abundante agua fresca ($< 20^\circ \text{C}$) que ayudará a disminuir la temperatura corporal en los momentos más calurosos del día, ya que actúa como receptor del calor; y, por otra parte, incrementará el consumo de pienso, ya que el consumo voluntario de alimento aumenta proporcionalmente a la disponibilidad de agua hasta un límite que viene dado por la capacidad de volumen de ingesta.

Por otra parte, la adición de sales al agua de bebida, como cloruro potásico o bicarbonato sódico, es muy recomendable en situaciones de estrés térmico, ya que actúan como tampón del pH sanguíneo. A la vez, la adición de sales al agua de bebida altera el balance osmótico del animal, incrementando, en consecuencia, sus necesidades de agua.

Los efectos de disminuir la temperatura del agua y de añadir sales a la misma son aditivos, ya que si la temperatura del agua no es inferior a la de la cerda, la adición de sales minerales al agua no desempeña su función correctora del equilibrio ácido-básico y no se observa un aumento del consumo de pienso.

Tanto para cerdas en gestación como en lactación el consumo de agua debe ser *ad libitum*, vigilando no solo su temperatura sino también su calidad bioquímica y microbiológica, así como el flujo de agua en los bebederos, sobre todo si éstos son de tetina (caudal mínimo 3 litros/min.). Una cerda en lactación debe ingerir de 20-35 litros/ día y durante la gestación de 15-20 litros/día.

CASO CLÍNICO: COMPLEJO ENTÉRICO EN LACTACIÓN

F.J. Pallarés Martínez y G. Ramis Vidal
Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

INTRODUCCIÓN

Los problemas digestivos han sufrido un importante incremento en las explotaciones porcinas, sobre todo a partir del año 2006 con la prohibición definitiva del uso de antibióticos como promotores de crecimiento. Este hecho supuso un incremento de la mortalidad por estos procesos y un aumento de los costes de producción debido a una disminución de los parámetros productivos y un incremento en los costes de medicaciones para tratar de frenarlos. En estos problemas digestivos están implicados tanto virus como bacterias y parásitos (Tabla 1), por lo que se le ha denominado complejo entérico porcino.

TABLA I. Principales patógenos implicados en el complejo entérico porcino.

VIRUS	BACTERIAS	PARÁSITOS
Coronavirus	<i>Escherichia coli</i>	Coccidios
· Gastroenteritis transmisible porcina (GET)	<i>Clostridium perfringens</i>	Criptosporidios
· Diarrea vírica epidémica (DVE)	<i>Clostridium difficile</i>	
Rotavirus	<i>Brachyspira hyodysenteriae</i>	
	<i>Brachyspira pilosicoli</i>	
	<i>Lawsonia intracellularis</i>	
	<i>Salmonella enterica</i>	

En las parideras los procesos digestivos son normalmente los que más problemas suelen causar, pudiendo llegar a producir un incremento, a veces muy espectacular, de las bajas en lactación, así como a provocar el retraso en el crecimiento de los lechones que se traducirá posteriormente en un incremento en los costes de producción.

Si hacemos un cronograma de la vida de los animales y situamos los principales agentes implicados en el complejo entérico sobre en la fase en las que suelen causar los problemas tendríamos una imagen como la que aparece en la Figura 1.

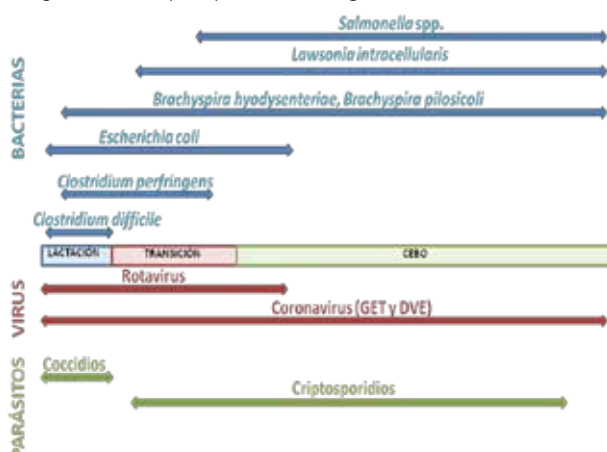


Figura 1. Cronograma con los principales patógenos implicados en el complejo entérico porcino.

Este caso clínico describe la aparición de un problema de complejo entérico en lechones lactantes durante la primera semana de vida.

DESCRIPCIÓN DE LA GRANJA

Se trata de una granja de 1500 cerdas que producía lechones de 20 Kg. La granja estaba situada en el sureste español en una zona de densidad ganadera media. Se trataba de una granja con un buen manejo que mantenía unos resultados de producción medios. La pauta de vacunación que se seguía en la explotación era la siguiente:

Madres:

- Enfermedad de Aujeszky
- Parvo - Mal Rojo
- Coli - *Clostridium*

Lechones:

- *Mycoplasma hyopneumoniae* (1ª y 3ª semanas de vida)
- PCV2 (4ª semana de vida)

DESCRIPCIÓN DEL CASO

El problema se detectó en los lechones de 1 a 7 días de vida que manifestaban deshidratación, diarrea líquido-pastosa amarillenta con grumos de leche. No había ni fiebre ni vómitos. Aparecían afectadas aproximadamente el 95% de camadas, independientemente del ciclo de la cerda. En las camadas afectadas prácticamente el 100% de lechones presentaban el problema. Algunos animales aparecían ya afectados a las 12 horas de vida, pero las muertes comenzaban normalmente a partir del segundo día y se prolongaban hasta el día 7, pasando la mortalidad media de la granja del 12% al 35%.

Los animales se medicaron con flumequina (vía oral) y colistina, enrofloxacino y gentamicina (vía intramuscular) pero no había respuesta positiva, aunque pasados los primeros 7 días de vida había una recuperación del 100% de los lechones afectados que no habían muerto.



Figura 2: Intestino delgado de uno de los animales afectados con la pared muy adelgazada.



Figura 3: Edema de mesocolon en intestino grueso.

En la necropsia de los animales muertos se observaba que la pared del intestino delgado aparecía muy adelgazada, pudiéndose ver el contenido acuoso (Figura 2), y en el intestino grueso se apreciaba edema de mesocolon (Figura 3). El estómago aparecía repleto de leche coagulada (Figura 4).



Figura 4: Estómago repleto de leche coagulada.

Cuatro animales de entre 3 y 5 días de vida con la sintomatología típica del proceso se escogieron para realizar la necropsia y toma de muestras para diferentes pruebas diagnósticas.

El estudio histopatológico reveló atrofia y fusión de vellosidades en intestino delgado (Figura 5) con aplanamiento de las células epiteliales (Figura 6) y en intestino grueso un proceso de tiflocolitis con formación de microabscesos en la mucosa intestinal (Figura 7) y salida hacia la luz de neutrófilos y fibrina dando lugar a lesiones tipo volcán (Figura 8), y edema a nivel de la serosa.

Se tomaron muestras de heces y tejidos que fueron enviadas al laboratorio para la realización de diversas pruebas diagnósticas.

Se realizó un cultivo bacteriológico en muestras de intestino y heces en el que crecieron *C. difficile* y *C. perfringens* tipo A. Mediante ELISA se detectaron las toxinas A y B de *C. difficile* y la toxina α de *C. perfringens*. En tejidos, mediante pruebas de inmunofluorescencia los resultados fueron positivos para rotavirus y negativos para coronavirus. Se confirmó la presencia por medio de test rápidos inmunocromatográficos de heces de los lechones en lactación, que se eligieron por la sencillez y rapidez del resultado.

Tomando en conjunto los datos clínicos, la descripción de las lesiones macro y microscópicas y las pruebas complementarias de laboratorio se llegó a un diagnóstico final de coinfección rotavirus-*C. difficile*.

Rotavirus es un virus ARN no envuelto e icosaédrico. En heces resisten 30 minutos a 60° C y 7-9 meses a 18-20° C. Son sensibles a los desinfectantes que contienen fenoles, formalina, clorina y beta-propiolactona. Los rotavirus replican en las células del epitelio intestinal afectando principalmente a yeyuno e íleon, aunque también pueden replicar en el epitelio de ciego y colon. La replicación en las células epiteliales causa su destrucción y la atrofia de la vellosidad intestinal, lo que conduce a la aparición

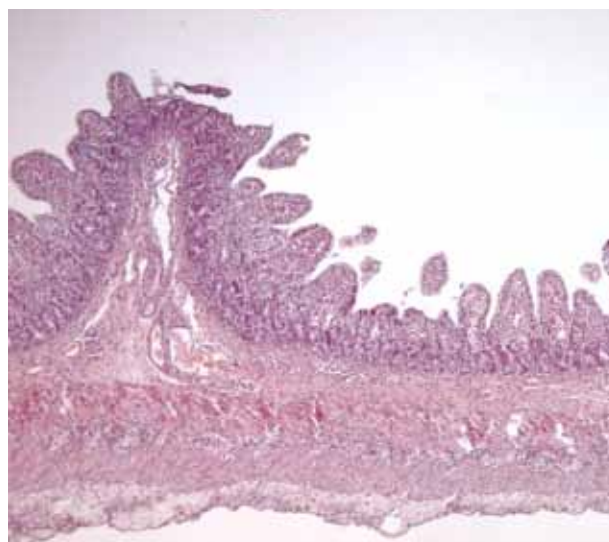


Figura 5: Atrofia y fusión de vellosidades. Intestino delgado.

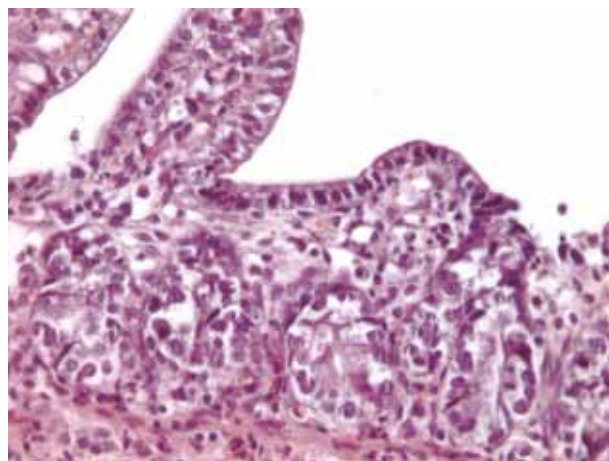


Figura 6: Aplanamiento de las células epiteliales. Intestino delgado.

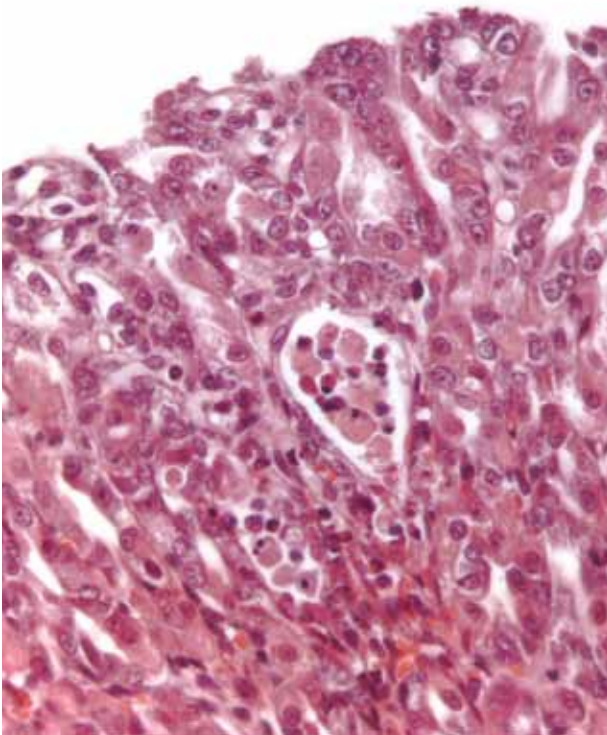


Figura 7: Microabscesos en criptas. Intestino grueso.

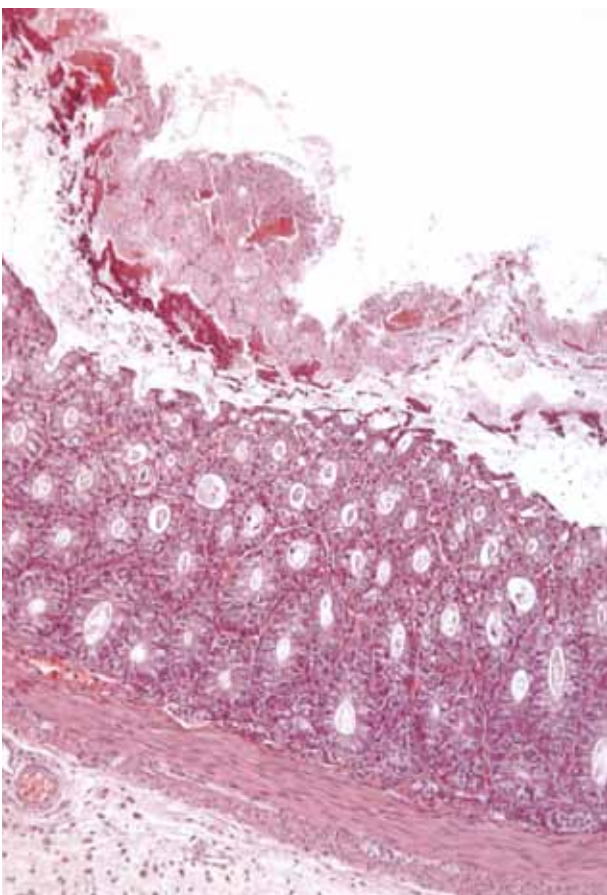


Figura 8: Salida hacia la luz de neutrófilos y fibrina (lesión tipo volcán). Intestino grueso.

de diarrea por malabsorción. El proceso afecta principalmente a lechones lactantes y hasta la primera semana postdestete y produce una diarrea de color blanquecino a amarillo y de acuosa a cremosa. La morbilidad no suele pasar del 20% y la mortalidad del 15%, pero cuando hay coinfección con otros patógenos bacterianos o parasitarios, ambas pueden incrementarse sustancialmente. Las lesiones macroscópicas suelen ser más manifiestas en lechones de 1 a 14 días de vida y se caracterizan por un estómago lleno de alimento y adelgazamiento de la pared del intestino delgado, que aparece dilatado y con un contenido acuoso de color gris-amarillento. Microscópicamente hay degeneración y aplanamiento de enterocitos epiteliales y atrofia y fusión de vellosidades.

Clostridium difficile es una bacteria que afecta principalmente a cerdos de entre 1 y 7 días de vida causando diarrea y un aumento de bajas en lactación. En humanos la infección por este agente aparece en casos de diarrea asociada a la toma de antibióticos. Las lesiones macroscópicas se caracterizan por la aparición de edema de mesocolon y material de líquido a pastoso de color amarillento en intestino grueso. Las lesiones microscópicas se sitúan en intestino grueso y se caracterizan por la aparición de microabscesos en la mucosa e imágenes tipo volcán con salida hacia la luz de neutrófilos junto con fibrina y edema en lámina propia y serosa. La patogénesis del proceso está asociada a la presencia de la toxina tipo A de la bacteria, ya que parece que la toxina B no causa daños en el intestino de lechones lactantes.

EVOLUCIÓN DEL CASO

Después de alcanzado un diagnóstico de complejo entérico por coinfección de coronavirus-*C. difficile* el veterinario encargado de la explotación decidió poner en marcha unas medidas de manejo encaminadas al control del problema. Repasando las rotaciones de las parideras resultó que durante los últimos meses, debido a un aumento del censo de cerdas de la explotación, los periodos de descanso se habían reducido a una media de dos días, llegándose incluso en algunas ocasiones a no alcanzar las 24 horas. Por ello, decidió regular la rotación de las instalaciones aumentando los periodos de descanso tras la limpieza y la desinfección, lo que se tradujo en una bajada gradual de los problemas de diarrea y las bajas, de tal manera que aproximadamente a los 40 días, la mortalidad había llegado incluso a niveles algo inferiores a los que presentaba la granja antes de la aparición del proceso.

IMPLICACIONES

A veces, por motivos empresariales, nos vemos en la necesidad de aumentar el ritmo de producción en nuestras explotaciones para intentar sacar el máximo partido de ella, pero estas situaciones pueden a veces volverse en nuestra contra, como lo fue en este caso donde al forzar la máquina, un principio elemental de la producción como es el descanso de las instalaciones tras la limpieza y desinfección no se cumplió y esto se tradujo en la aparición de un problema grave de diarrea con un aumento espectacular de la mortalidad.

ALTERNATIVAS AL EMPLEO DE ANTIBIÓTICOS Y DE ÓXIDO DE ZINC EN LA ALIMENTACIÓN DE LECHONES (1ª PARTE)

Fernando Arán Giménez

Departamento Técnico INGASO FARM.

En esta primera parte se revisa la historia del empleo de los antibióticos y el óxido de zinc en los piensos de lechones, sus efectos en la fisiología digestiva y el impacto que suponen en las resistencias bacterianas y el medioambiente. Asimismo se cita cual es la situación actual a este respecto de los principales países productores de la UE.

INTRODUCCIÓN

La fase posterior al destete es crítica en la vida del lechón. Junto al elevado estrés a que se ve sometido (inmunitario, físico, social, ambiental), debe superar con éxito un cambio radical de dieta, todavía con un incipiente desarrollo digestivo marcado por la anorexia forzada que va a presentar.

Si el principal objetivo al destete es una correcta transición de la leche de la cerda al pienso de destete sin afectar al crecimiento y evitando que el lechón enferme, sucede que en esa primera semana el consumo de pienso por parte del lechón es insuficiente y el crecimiento queda muy por debajo de su potencial. Esto, junto a la pérdida de la inmunidad materna y contando con su aún inmaduro sistema inmune, hace que quede a expensas de infecciones y enfermedades.

Estos factores afectan la población bacteriana del aparato digestivo del lechón y cualquier disbiosis intestinal se puede

traducir en pérdida de líquidos y diarrea. Estos efectos del destete pueden ser también subclínicos mostrando sólo un descenso en el consumo, en crecimiento o en la conversión del pienso, a veces difíciles de detectar en grandes explotaciones.

USO DE PROMOTORES DE CRECIMIENTO ANTIBIÓTICOS

El efecto promotor de los antibióticos en la ganadería, principalmente en animales jóvenes, se conoce desde los años 40. Hace unas décadas, cuando la edad de destete fue acortándose en las producciones intensivas, se generalizó el uso de antibióticos en los piensos de lechones por sus efectos positivos en la prevención de diarrea y en la mejora de consumos y eficiencia alimenticia, incluidos: menor desperdicio de pienso, impacto medioambiental y coste de producción.

Su modo de acción es sobre las bacterias intestinales, ya que no producen una mejora en el crecimiento de animales libres de patógenos. Cuando se emplean a dosis bajas, parece que mantienen mejor la salud intestinal haciendo bajar la incidencia de diarreas.

Su empleo en el pienso produce una disminución del crecimiento de bacterias en el tracto gastro-intestinal con un balance



El empleo de antibióticos promotores en el pienso de lechones podía suponer una mejora del 8 % en crecimiento y de un 5 % en índice de conversión.

favorable a la flora benigna. Esto se traduce en una mejor absorción de nutrientes quedando menos sustrato sin digerir que favorezca el crecimiento de flora patógena y en una mejora de la salud e integridad de la mucosa gastrointestinal.

Se ha constatado la rentabilidad de su uso con un retorno económico de 5 - 10 a 1. Se produce hasta un 5 % de mejora en la digestibilidad de los nutrientes, un 8 % en crecimiento y un 5 % en conversión de pienso.

RELACIÓN CON LAS RESISTENCIAS BACTERIANAS Y OTRAS CUESTIONES

Ya en 1968 el *Swann Report* advertía en UK del amplio uso de antibióticos a dosis subterapéuticas en ganadería y sus efectos en las resistencias bacterianas con el consiguiente riesgo de enfermedades en animales y humanos. Desde entonces, ha ido creciendo la preocupación por la creación de resistencias bacterianas, lo que ha llevado a la revisión del uso de estos agentes y al planteamiento de su retirada total.

Aunque algún país se adelantó voluntariamente, en 1999 la UE comenzó a prohibir la mayoría de los antibióticos promotores en pienso (APC). A partir de entonces hubo que desarrollar nuevas estrategias nutricionales, de manejo y sanitarias para compensar el descenso de rendimientos.

La UE prohibió los últimos APC en los piensos para cerdos (Salinomicina, Avilamicina y Flavomicina) a fines de 2005. Los tratamientos antibióticos serían ya sólo con prescripción veterinaria. Las consecuencias inmediatas fueron un descenso de rendimientos y un aumento de enfermedades digestivas tales como colibacilosis en lechones, e ileítis y disentería en engordes.

Los gérmenes causantes de enfermedades en humanos que preocupan por su resistencia a los antibióticos y que son indicadores son: *E. coli* septicémico y *Klebsiella pneumoniae* (resistentes a betalactámicos), Enterobacterias (productoras de Carbapenemasas), *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus aureus* (resistente a metacilina - MRSA), *Salmonella*, *Campylobacter*.

Respecto a resistencias constatadas en patógenos del cerdo, se han detectado en *E. coli* O149 y en *Staphylococcus hyicus*.

Ya en la década de los 90, por cuestiones relativas a sus posibles efectos tóxicos y cancerígenos en las personas, por ingestión de residuos en carne o por su manipulación, se fue prohibiendo en la UE el empleo de nitrofuranos, cloranfenicol, nitroimidazoles, carbadox y olaquinox, que se venían usando frente a problemas digestivos en lechones.

La Comisión Europea está actualmente revisando y consultando cómo se utilizan los antimicrobianos en veterinaria a raíz de la publicación de su programa de 12 puntos (CE, 2011). Los antibióticos que están en el punto de mira de próximas prohibiciones por estos motivos son las fluorquinolonas y las cefalosporinas de 3ª y 4ª generación.

SITUACIÓN ACTUAL EN ALGUNOS PAÍSES DE LA UNIÓN EUROPEA RESPECTO AL USO DE ANTIBIÓTICOS EN PIENSOS DE LECHONES

Suecia fue el primer país en prohibir el uso de antibióticos en los piensos a partir de 1986. Las bajas aumentaron del orden del 1,5 % y el tiempo en alcanzar los 25 Kg. de peso se alargó en 5 días. La prescripción veterinaria de antibióticos aumentó, de modo que su empleo pasó a ser mayor que antes. La situación derivó en un aumento de la edad de destete y el empleo de óxido de zinc en el pienso post-destete (2.000 - 3.000 ppm de Zn durante dos semanas), que mantienen en la actualidad.

Dinamarca estableció una prohibición voluntaria de los antibióticos como promotores de crecimiento en cerdos desde el 1 de enero de 2000. Las consecuencias inmediatas en lechones fueron un significativo descenso de crecimiento, un aumento de la mortalidad post-destete y un aumento de diarrea y otras infecciones, como ileítis. Las prescripciones de antibióticos fueron aumentando año tras año.

En su informe *DANMAP 2011* (septiembre de 2012), *Figura 1*, sobre el empleo de antibióticos en el país, se indica que el consumo de antibióticos en cerdos había disminuido durante 2011 en 19 Tm de producto activo respecto a 2010, lo que equivalía a un 30 % menos de dosis por cerdo producido. Esta clara tendencia ocurre desde que el 1 de julio de 2010 se aplica la denominada "*Tarjeta Amarilla*", que consiste en una serie de medidas legales preventivas impuestas a los productores que más antibióticos por cerdo consumen. En 2011 se redujo el uso de pleuromutilinas en un 60 %, de tetraciclinas en un 27 % y de macrólidos en un 26 %. Dinamarca mantiene una prohibición sobre el uso de cefalosporinas de 3ª y 4ª generación desde julio de 2010.

Resulta significativo que durante el periodo 2001-2009, el consumo de antibióticos en ganadería aumentara en Dinamarca un 36 % mientras que la producción porcina crecía un 19 %. Pero a pesar de que la producción total de carne aumenta un 17 % desde 1994, el consumo total de antibióticos es un 51 % menor en 2011 que entonces. Fue en julio de 2010 cuando el consumo empezó a disminuir tras el anuncio de la "*Tarjeta Amarilla*".

Actualmente en Dinamarca no se medican los piensos de lechones, pero se incluye óxido de zinc (2.500 ppm de Zn) durante dos semanas.

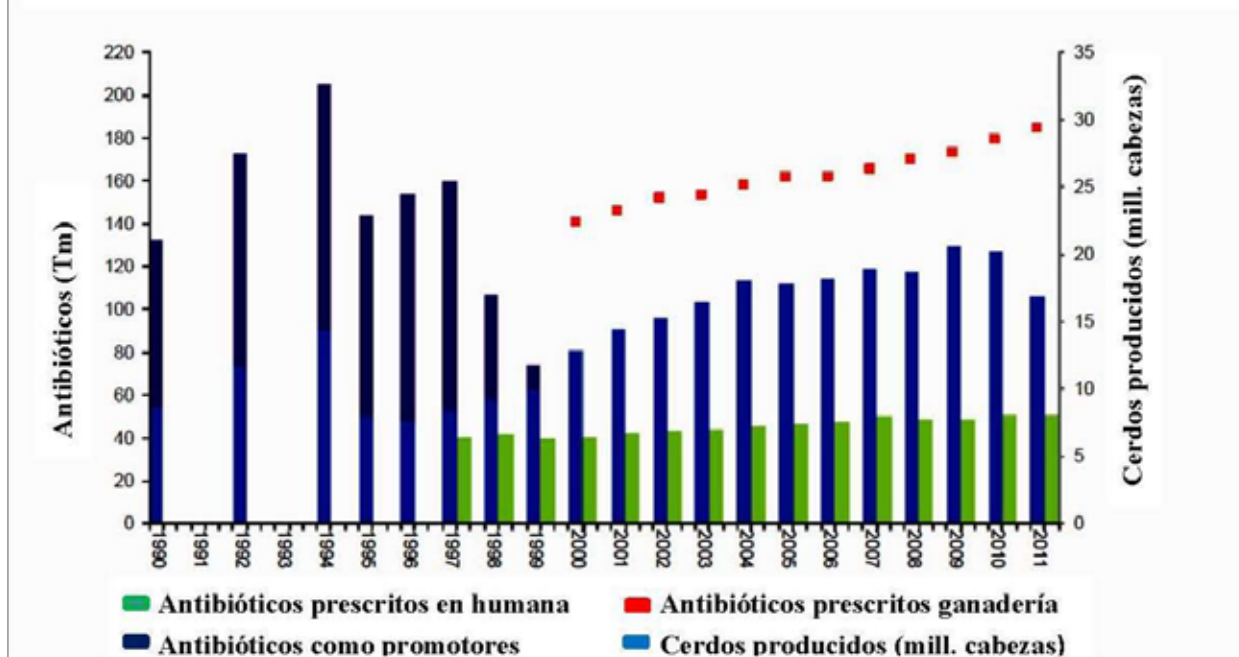
En **España** y en **Italia** está permitido usar óxido de zinc (2.500 ppm de Zinc) durante dos semanas tras el destete.

En **Francia** no incluyen medicación en los piensos de lechones ni óxido de zinc.

En **Holanda** está prohibida la inclusión preventiva de antibióticos en los piensos de lechones desde noviembre de 2011, así como el uso terapéutico de óxido de zinc.

En **Alemania** existe desde 2002 un programa voluntario, como marca de calidad ganadera, para dejar el uso de antibióticos y

Figura 1. Consumo de antibióticos en ganadería, número de cerdos producidos y antibióticos prescritos en salud humana. Dinamarca (DANMAP 2011)



de óxido de zinc en los piensos de lechones al que están adscritos la casi totalidad de granjas porcinas.

En estos países con restricciones de uso de antibióticos en pienso se tratan las incidencias patológicas bajo prescripción por vía del agua de bebida o parenteral.

EMPLEO DE ÓXIDO DE ZINC EN PIENSOS DE LECHONES

El zinc es un nutriente esencial componente importante de la estructura y función de más de 200 enzimas. Las necesidades normales para un lechón corresponden según NRC a 100 ppm en su dieta. Estas disminuyen conforme va creciendo.

En los años 60 ya se conocía el efecto del Zn en la alimentación animal como factor de crecimiento. Mediados los años 80, comenzó su empleo a altas dosis para prevenir diarreas en lechones y posteriormente en USA se promocionó como potenciador del crecimiento de los lechones y como preventivo de diarreas.

En 1995 se constató que el empleo de zinc a dosis de 2500 mg/Kg. en pienso a partir de ZnO durante las dos semanas posteriores al destete reducía la incidencia y severidad de diarrea no específica.

En otros trabajos se vio que la inclusión de 2500 - 3000 mg/Kg. de Zn en pienso resultaba en un aumento de la ingesta de pienso y del crecimiento en las dos semanas post-destete. Con más de 2500 ppm o incluso 2000 ppm no se encuentra un efecto promotor del consumo y crecimiento.

La biodisponibilidad del Zn para un lechón en la forma inorgánica ZnO (72% Zn) es menor que en ZnSO₄ H₂O (35% Zn),

en carbonato o como quelato de lisina o metionina. Pero para prevenir diarreas interesa una baja biodisponibilidad del Zn, de modo que la mayor parte sea excretado con las heces. Además, la forma mineral ZnO es la menos tóxica, induce una menor concentración de Zn en plasma y una menor alteración de la homeostasis.

En cuanto a toxicidad en el propio cerdo, dosis de 3000 ppm durante 4 ó más semanas pueden causar un descenso de consumo hacia el final de ese periodo. La toxicidad producida depende de la ingesta de Zn a lo largo del tiempo.

Una administración de óxido de zinc a dosis altas durante un tiempo excesivo causa problemas cuando se trasladan lechones a otra instalación diferente. Un ejemplo está en los lechones trasladados desde Dinamarca (donde está permitido el óxido de zinc) para ser engordados en Alemania (donde no está permitido), teniendo lugar problemas digestivos y edemas, causados por *E. coli* y otras enterobacterias. También se han demostrado resistencias a exposiciones prolongadas a altas dosis de Zn en *Staphylococcus aureus* MRSA.

Modo de acción del óxido de zinc

No se conocen con total seguridad los mecanismos fisiológicos de acción del óxido de zinc a altas dosis para evitar diarreas en lechones, pero se sospecha que no tiene un efecto antibiótico.

El óxido de zinc parece que regula la flora intestinal y bloquea la liberación de histamina. También aumenta la expresión de IGF-1 y su receptor correspondiente para corregir las lesiones a nivel de la mucosa intestinal asociadas al destete. Además interviene en la secreción de péptidos del *brain-gut*, los cuales estimulan el consumo promoviendo el crecimiento de los lechones.

Tabla I. Estimación del balance de zinc según diferentes aportes en la dieta. (Adaptado de Dourmard y Jondreville, 2007)

Dieta	Zinc ppm		
	Lechones 1	2500	250
Lechones 2	250	250	150
Cebo	250	250	150
Cerdas	250	250	150
Balance Zinc (0-110 kg p.v.)			
Ingerido g/Kg.	84,1	68,3	55,7
Excretado g/Kg.	81,7	65,9	54,1
Purín mg/Kg. MS	2542	2128	1683
Años en alcanzarse 150 mg Zn/Kg. MS suelo	79	95	119

Usando enterocitos humanos de línea Caco-2 en un experimento, colis ETEC fueron capaces de adherirse a su membrana e invadir las células. Añadiendo óxido de zinc, se redujo la adhesión a los enterocitos y se bloqueó la invasión bacteriana. La adición de 0,2 ó de 1 mmol/l de óxido de zinc contrarrestó la alteración del nivel de citoquina mRNA causada por ETEC. El efecto protector del óxido de zinc no se debió a una acción antibiótica, porque el crecimiento de ETEC no se vio alterado. Se concluyó que el óxido de zinc protege las células intestinales de la infección de ETEC mediante la inhibición de la adhesión y la penetración de la bacteria, previniendo la permeabilidad de las uniones entre los enterocitos y modulando la expresión genética de la citoquina.

Por otro lado, un alto nivel de Zn en el intestino induce la concentración de metalotionina a nivel de la mucosa intestinal, la cual liga al Zn reteniéndolo de modo que ejerce su papel protector. La metalotionina produce un aumento de la síntesis de proteínas en las células intestinales y un aumento de la proliferación celular.

Los lechones que toman piensos suplementados con altas dosis de zinc son más resistentes a los efectos secretores de las toxinas producidas por las bacterias intestinales. El efecto anti secretor tiene lugar mediante un cambio en la función de las células secretoras y no por inducir la proliferación de éstas.

Sobre la microbiota intestinal, el ZnO inhibe curiosamente las poblaciones Gram positivas más que las Gram negativas potencialmente patógenas. Al reducirse la fermentación de los nutrientes digeribles en la parte proximal del tracto intestinal, resulta en más energía disponible para el lechón, hecho que contribuye al efecto promotor del crecimiento. Una inclusión de

2000 ppm de Zn – ZnO – en el pienso produce un aumento de coliformes en estómago, ciego y colon, pero no provoca cambios en el íleon. Produce un aumento de enterococos en todo el tracto gastrointestinal así como una disminución de bacterias ácido-lácticas y de lactobacilos.

Regulación del óxido de zinc

Hasta 2003 el límite máximo de Zn en los piensos de cerdos en la UE era 250 ppm. El motivo de su restricción es debido a que al excretarse llega por los purines a los suelos y a las aguas siendo un elemento contaminante y peligroso para los cultivos y la salud. Para evitar este riesgo de contaminación medioambiental, la Comisión Europea dictaminó la Regulación EU nº 1334/2003 por la que limitaba el uso de Zn en dietas de porcino a 150 ppm.

Algunos países, entre ellos España, ante el aumento de incidencias digestivas en los lechones destetados consiguieron una moratoria de uso terapéutico bajo prescripción veterinaria para las dos primeras semanas tras el destete a 2500 ppm. Respecto a la regulación anterior, el zinc excretado en el purín queda reducido en un 30 %. (Tabla I)

NOTA: El autor cuenta con una amplia bibliografía a disposición de los lectores interesados.

DISENTERÍA PORCINA: PRINCIPALES HERRAMIENTAS DE LUCHA

Ana Carvajal Urueña y Pedro Rubio Nistal
Departamento de Sanidad Animal. Universidad de León.

La **disentería porcina (DP)** es una de las principales enfermedades digestivas del ganado porcino. Si bien nunca dejó de estar presente, durante los años 90 su incidencia fue moderada. Sin embargo, en los últimos 10-15 años ha reaparecido con gran fuerza en la gran mayoría de las regiones con una producción porcina relevante, incluyendo tanto países de Europa como del continente Americano.

Está causada por una espiroqueta, *Brachyspira hyodysenteriae*, (Figura 1) que coloniza el intestino grueso causando una inflamación local que impide la normal reabsorción de líquidos a este nivel y, clínicamente, se traduce en un cuadro de diarrea con presencia de mucus y sangre en las heces (Figura 2). Aunque esta infección puede ocurrir en cualquier etapa productiva, lo más habitual es que los casos de DP se produzcan durante el cebo, en cerdos de entre 12 y 20 semanas de edad.



Figura 1. La disentería porcina (DP) está causada por una espiroqueta hemolítica.



Figura 2. Colonización de intestino grueso en cerdos por *Brachyspira hyodysenteriae*.



Figura 3. Cerdos durante la fase de cebo con colitis mucohemorrágica.

En España, la DP tiene un notable impacto. En nuestro laboratorio es el diagnóstico que se solicita con más frecuencia en la investigación etiológica del síndrome entérico en cerdos tras el destete. Los resultados obtenidos por nuestro grupo de investigación a lo largo de los últimos 12 años indican que *B. hyodysenteriae* se identifica en cerca del 40% de los brotes de diarrea que ocurren durante el cebo o en animales adultos, siendo el agente etiológico más frecuente (Figura 3).

Además, el impacto económico de la DP es elevado. Los cerdos afectados sufren una importante pérdida de peso y en los casos más graves se observan muertes directamente asociadas a la enfermedad. Las pérdidas económicas indirectas son muy significativas y están ocasionadas por un empeoramiento notable de los principales índices productivos: aumenta el índice de conversión hasta en 500 g y disminuye mucho la ganancia media, de forma que se incrementan notablemente los días de estancia en cebo. Por otra parte, provoca una gran desigualdad en los lotes de cebo. A todo ello es necesario sumar los importantes costes asociados al tratamiento y control de la enfermedad en las explotaciones infectadas. Los datos disponibles en lo que respecta al coste asociado a esta enfermedad son limitados y en gran medida variables en función de la gravedad y la prevalencia de la infección dentro de la explotación pero proporcionan cifras de entre 4 y 12 € por animal infectado.

La presente revisión pretende repasar las principales herramientas disponibles en la actualidad en la lucha contra DP, incluyendo las medidas para prevenir la aparición de esta enfermedad en las explotaciones libres, las medidas para controlar su efecto en las explotaciones infectadas y las medidas dirigidas a la erradicación de la misma.

PREVENCIÓN DE LA DISENTERÍA PORCINA

La entrada de *B. hyodysenteriae* en una explotación se produce fundamentalmente a través de cerdos infectados o de material contaminado con heces. Es importante saber que los cerdos pueden mantenerse como portadores asintomáticos y eliminar la bacteria en las heces antes de mostrar signos clínicos y también después de haberse recuperado de la enfermedad; por lo que los cerdos infectados son la principal vía de entrada de la disentería en las granjas libres. Por ello, resulta fundamental asegurarnos acerca del estatus sanitario de las granjas de origen y llevar a cabo cuarentenas estrictas, durante un periodo mínimo de 3 semanas, sin medicación para comprobar que los futuros reproductores no son portadores de la enfermedad. Por el momento no existe en el mercado ningún test comercial que permita determinar la existencia o no de anticuerpos específicos frente a *B. hyodysenteriae* en los cerdos de reposición, por lo que si tienen signos clínicos es necesario recoger muestras de heces durante la cuarentena con el fin de identificar la posible presencia de la bacteria en las mismas.

A pesar de ser una bacteria anaerobia estricta, *B. hyodysenteriae* tiene una cierta tolerancia al oxígeno, lo que le permite mantenerse viable durante periodos de tiempo significativos en el ambiente (hasta 60 días en medios líquidos). Por ello, la infección también puede llegar a una granja libre como consecuencia de la entrada de material contaminado con heces: ruedas de vehículos, calzado, aparataje de todo tipo o alimentos, entre otros. Las medidas más habituales de bioseguridad en las explotaciones podrán prevenir la entrada de la DP a través de esta vía.

Finalmente, se ha descrito que los ratones, las ratas, los perros o incluso insectos como moscas o cucarachas pueden ser portadores de *B. hyodysenteriae* durante tiempos más o menos prolongados. Las ratas y los perros pueden eliminar la bacteria en heces durante un tiempo aproximado de 1 semana, pero en el caso de los ratones la eliminación puede durar hasta 7 meses. Aunque resulta difícil estimar la importancia real de esta vía de entrada, no cabe duda de que, en dependencia del grado de aislamiento de la explotación, debe ser tenida igualmente en cuenta en la prevención de la DP.

CONTROL DE LA DISENTERÍA PORCINA

Las herramientas disponibles para minimizar el impacto de esta infección en las explotaciones porcinas son bastante limitadas incluyendo el empleo de antimicrobianos, el uso de autovacunas y medidas de bioseguridad.

Uso de antimicrobianos y resistencia en *B. hyodysenteriae*

El empleo de antimicrobianos adecuados permite disminuir tanto la incidencia como la gravedad de la DP en una explotación, siendo la herramienta de primera elección en el control de esta infección en la actualidad. Son dos los parámetros respecto a los cuales es necesario

reflexionar a la hora de iniciar un tratamiento con antimicrobianos al enfrentar un brote de DP. En primer lugar es necesario determinar el compuesto activo que va a ser empleado y, en segundo lugar, la vía de administración.

En lo que respecta a la primera cuestión, el arsenal terapéutico frente a la DP es relativamente limitado e incluye pleuromutilinas (tiamulina y valnemulina), macrólidos (tilosina y tilvalosina) y lincosamidas (lincomicina). Más aún, la eficacia de algunos de estos antimicrobianos ha disminuido de forma notable en los últimos años, identificándose cada vez con mayor frecuencia aislados de *B. hyodysenteriae* con resistencia a uno o varios de estos antimicrobianos. Durante los últimos 12 años, nuestro grupo de investigación ha estudiado la sensibilidad antimicrobiana de más de 200 aislados de campo de *B. hyodysenteriae*. Los resultados obtenidos demuestran la existencia de un descenso progresivo y significativo de la sensibilidad a la tiamulina y la valnemulina, sin duda los antibióticos más frecuentemente empleados para el control de la DP. Además, prácticamente todos los aislados son resistentes a la tilosina, aunque esto no ocurre igualmente para la tilvalosina, un antimicrobiano aminoglucosídico, al igual que la tilosina, pero introducido más recientemente como opción terapéutica frente a la DP. Por su parte, nuestros resultados muestran que la progresión de la resistencia a lincomicina no es tan rápida, aunque resulta relevante que una elevada proporción de los aislados tengan valores de concentración mínima inhibitoria (CMI) próximos a los puntos de corte empleados para la discriminación de aislados sensibles y de aislados resistentes o de sensibilidad reducida.

La resistencia antimicrobiana de los aislados de campo de *B. hyodysenteriae* puede complicar en gran medida el control de la DP, por lo que en la actualidad es muy recomendable la inclusión rutinaria de antibiogramas en los programas de control, a pesar de que la realización de estas pruebas de sensibilidad es compleja, tiene un coste económico y requiere de tiempos próximos o incluso superiores al mes para alcanzar resultados.

Por otro lado, es necesario potenciar las investigaciones con el fin de identificar nuevos productos con actividad antimicrobiana frente a *B. hyodysenteriae*. En nuestro laboratorio, hemos demostrado la posible utilidad de una quinolona de segunda generación, la flumequina.

Hemos estudiado también la eficacia de dos productos de origen natural: un extracto de cítricos y un producto comercial que contiene dos moléculas extraídas del ajo. Estos productos han demostrado una gran actividad antimicrobiana frente a *Brachyspira hyodysenteriae* y también una gran eficacia en condiciones de campo.

El segundo aspecto relativo al tratamiento con antimicrobianos sobre el que debemos reflexionar es la ruta de administración. En los casos agudos es recomendable administrar el fármaco por vía intramuscular, durante un tiempo mínimo de tres días. Sin embargo, si la afectación no es muy severa, la medicación en el agua durante 10-14 días puede ser igualmente eficaz. Finalmente, si se decide administrar el tratamiento antimicrobiano mediante pienso medicado se corre el riesgo de no alcanzar las dosis terapéuticas como consecuencia del descenso del consumo de pienso de los cerdos enfermos. Los tratamientos en pienso deben prolongarse también entre 10 y 14 días. Con independencia de la vía empleada en este tratamiento inicial, es habitual instaurar un tratamiento en el pienso durante 2-4 semanas, a dosis inferiores, con el fin de prevenir reinfecciones.

Uso de autovacunas

No existe en la actualidad ninguna vacuna comercial contra la disentería, aunque se han hecho diversos intentos. Mientras que algunos diseños no han sido capaces de conferir una protección adecuada a nivel de campo, otros han resultado ser demasiado costosos y complejos de producir haciéndolos inviables desde un punto de vista comercial.

En general se acepta que las bacterinas, vacunas inactivadas con la bacteria completa, proporcionan un cierto grado de protección pero tienen el inconveniente de ser específicas de serogrupo, lo que hace necesario el uso de vacunas polivalentes que incluyan los serogrupos más comunes. Nuestro grupo de investigación viene trabajando en el desarrollo de una vacuna comercial contra la disentería que ya está en fase de prueba.

La optimización de los protocolos de aislamiento y de cultivo en grandes concentraciones de *B. hyodysenteriae* ha permitido que en la actualidad podamos producir autovacunas que, al emplear los aislados obtenidos en la propia explotación, evitan la problemática asociada a la variabilidad de las cepas de *B. hyodysenteriae*. Estas autovacunas han demostrado ser muy útiles en el control de la DP. Pueden emplearse en lechones, a partir del destete, administrándose dos dosis separadas por 2-3 semanas, con el fin de proteger a los animales durante el cebo. Igualmente, pueden aplicarse a las reproductoras antes del parto. En caso de que los lechones procedan de reproductoras vacunadas es conveniente no aplicarles la primera dosis de vacuna hasta unas 2 semanas después del destete, con el fin de evitar la interferencia con los anticuerpos maternos.

Nuestros estudios demuestran que el empleo de autovacunas hace disminuir el número de nuevos casos o incidencia de la DP, así como la gravedad y la mortalidad asociada a esta infección, mejorando parámetros productivos como la ganancia media diaria, el índice de conversión, la desigualdad o los días de estancia en cebo al tiempo que se limitan, a largo plazo, los gastos de medicación y control en las explotaciones. Así, por ejemplo, la aplicación de autovacunas en los lechones en una explotación de cerdo ibérico en régimen semiextensivo se tradujo en una reducción de la mortalidad del 55,8% y del coste de medicación del 78,1%, pasando de más de 1,800 € al mes a poco más de 400 €. Igualmente, la vacunación en una granja con más de 2,400 reproductoras permitió mejorar los datos de mortalidad en cebo, que pasaron del 9 al 3%, el peso medio de los cerdos salidos al matadero en más de 4 Kg. por animal y la ganancia media

diaria (más de 60 g por cerdo y día) al tiempo que reducir los costes de medicación en más de 2 € por cada cerdo producido.

Medidas de bioseguridad

La instauración de un estricto manejo todo-dentro/todo-fuera combinado con una limpieza y desinfección adecuadas resulta imprescindible para el adecuado progreso de las medidas de control de la DP establecidas en una explotación. Igualmente, resulta indispensable dedicar una especial atención al control de roedores e insectos que como hemos indicado anteriormente pueden actuar como reservorios o vectores de esta infección. Dado que los ratones pueden eliminar la espiroqueta durante meses, pueden ser responsables del rebrote de la enfermedad en granjas en las que se creía que había tenido éxito un programa de erradicación.

ERRADICACIÓN DE LA DISENTERÍA PORCINA

La erradicación de *B. hyodysenteriae* de las granjas afectadas es un objetivo difícil puesto que una vez que la infección está establecida en una explotación, resulta altamente contagiosa. Sin embargo, cuando el impacto económico de la infección es elevado puede intentarse combinando la eliminación de los cerdos enfermos o sospechosos (despoblación parcial) con el tratamiento antimicrobiano, a dosis terapéuticas, del resto de los animales de la explotación. Con el fin de asegurar unas mínimas probabilidades de éxito, esta despoblación parcial y terapia antimicrobiana, deberá acompañarse siempre de medidas de limpieza y desinfección estrictas, incluyendo la lucha frente a roedores e insectos, acompañadas también de un riguroso control del movimiento de animales y personas. El empleo de autovacunas permite elevar el nivel de protección de los cerdos de la granja y, de este modo, mejora considerablemente las posibilidades de éxito de los programas de erradicación.

Un sistema más drástico es la eliminación total de los cerdos (despoblación total) junto con una limpieza y desinfección estrictas y un vacío sanitario durante un período de mínimo de 8 semanas antes de introducir nuevos animales procedentes de una granja con alto nivel sanitario. En este caso, aunque el coste asociado a la intervención es muy elevado, hay que considerar que es posible erradicar al mismo tiempo otras enfermedades.

PRINCIPALES HERRAMIENTAS EN LA LUCHA CONTRA LA DISENTERÍA PORCINA (DP)

	Objetivos	Principales herramientas
PREVENCIÓN	Evitar la entrada de <i>B. hyodysenteriae</i> en explotaciones libres	Control estricto de la reposición Medidas de bioseguridad Control de vectores: roedores, insectos, aves o perros
CONTROL	Minimizar el impacto de la infección por <i>B. hyodysenteriae</i> en explotaciones positivas	Uso de antimicrobianos Autovacunas (bacterinas adyuvantadas con la cepa de la explotación) Medidas de bioseguridad y control de vectores: roedores, insectos, aves o perros
ERRADICACIÓN	Eliminar <i>B. hyodysenteriae</i> de explotaciones positivas	Despoblación parcial + antimicrobianos Despoblación total + vaciado sanitario

LOS MANANO-OLIGOSACÁRIDOS INCREMENTAN LAS CONCENTRACIONES SÉRICAS DE ANTICUERPOS Y MEDIADORES INFLAMATORIOS EN LECHONES DESTETADOS INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE CON EL VIRUS DEL PRRS

Numerosos investigadores han puesto de manifiesto la capacidad de los manano-oligosacáridos (MOS) para modular la respuesta inmune, reduciendo la incidencia de enfermedades que se acentúan en periodos de estrés ambiental. Ello es debido a que tres cuartas partes de todas las células inmunológicas en el cuerpo del animal están localizadas en el intestino, formando parte del tejido linfoide, en donde tiene lugar la acción de los MOS.

Investigadores de las Universidades de Illinois y Purdue llevaron a cabo un estudio para evaluar los beneficios de los MOS en el crecimiento y las concentraciones séricas de anticuerpos y mediadores de la inflamación en lechones destetados experimentalmente infectados con el virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRSV). Para ello, utilizaron 32 lechones negativos a PRRSV (3 semanas de edad) los cuales fueron aleatoriamente asignados a uno de los 4 tratamientos bajo un diseño factorial 2 x 2. Dos tipos de dieta: control (0%) y adición de ACT al 0,04% (producto comercial de manano-oligosacáridos); y con o sin infección del PRRSV en bloques al azar. Los lechones fueron distribuidos en función de su peso vivo inicial y sexo. Se utilizaron 8 lechones/tratamiento, alojados en corrales sobre suelo de slat de plástico. Tras dos semanas de un período total de ocho semanas de suplementación, del producto experimental ACT, los lechones recibieron una inoculación intranasal del PRRSV o de placebo a las cinco semanas de edad.

Los resultados de la experiencia mostraron que la infección por PRRSV disminuyó la ganancia media diaria (GMD), el consumo de pienso (CP) y el índice de conversión (IC) a lo largo del experimento ($P < 0,01$). El ACT no afectó la GMD ($P = 0,450$), pero disminuyó el CP (Control no infectado = 1963 g vs. ACT no infectado = 1775 g vs. Control infectado = 1855 g vs. ACT infectado = 1538 g; $P = 0,047$) entre los días 28-42 post-infección (DPI). Durante este período, el ACT mejoró el IC en los lechones infectados

pero no en los lechones placebo (interacción, $P = 0,009$). La inclusión de ACT en la dieta no afectó la viremia de los lechones infectados ($P > 0,05$), pero incrementó los títulos de anticuerpos específicos de PRRSV a los 35 DPI ($P = 0,042$). La infección con PRRSV indujo la respuesta febril de los lechones desde el tercer al décimo DPI ($P < 0,001$) con remisión a la normalidad en el 14 DPI. Durante el período experimental, la temperatura rectal de los lechones se observó ligeramente elevada en el grupo ACT ($P = 0,045$). Los cerdos infectados presentaron mayores concentraciones séricas de IL-1 β , factor de necrosis tumoral (TNF- α), IL-12, interferón (IFN- γ), IL-10, y haptoglobina (Hp) que los lechones placebo ($P < 0,001$). Estos resultados indican que el PRRSV estimula la secreción de citoquinas relacionadas con la respuesta inmune innata y células T. ACT tendió a disminuir las concentraciones séricas de TNF- α independientemente del PRRSV ($P = 0,058$). La interacción ACT x PRRSV fue significativa en IL-1 β ($P = 0,016$), IL-12 ($P = 0,026$) y Hp ($P = 0,047$), sugiriendo que los lechones infectados y alimentados con ACT tuvieron mayor concentración sérica de éstos mediadores que los que fueron alimentados con la dieta control. Los incrementos de IL-1 β e IL-12 podrían promover de forma favorable las funciones inmunitarias innatas y adaptativas (linfocitos T) en los lechones infectados y alimentados con ACT.

A la vista de los resultados los autores concluyeron indicando que el aporte de MOS puede ser útil, ya que se ha relacionado con el incremento de títulos de los anticuerpos del PRRSV y mejora del IC en lechones infectados en determinados momentos del período de crecimiento durante la infección. Si bien sus efectos a nivel comercial requieren más estudios, ya que los lechones en estas condiciones están sometidos con frecuencia a múltiples patógenos, incluyendo el PRRSV.

Journal of Animal Science, 90: 2784-2793. 2012

CLASIFICACIÓN POR PARIDAD PARA REDUCIR LA AGRESIÓN EN CERDAS PRIMÍPARAS GESTANTES ALOJADAS EN GRUPO

El alojamiento en grupo implica una serie de peleas y agresiones entre las cerdas por establecer la jerarquía social y competir por un recurso limitado como es el pienso, siendo las cerdas jóvenes más vulnerables al estar subordinadas a las cerdas multiparas, lo que se puede traducir en lesiones y problemas locomotores (cojeras), trastornos de la reproducción e importantes diferencias en su condición corporal antes del parto. De manera que la protección de las cerdas jóvenes durante las primeras agresiones puede mejorar su bienestar y longevidad cuando son alojadas en grupo. En este sentido, en la mayoría de los sistemas de producción las cerdas nulíparas se suelen separar de las cerdas multiparas durante su primera gestación. Sin embargo, después de su primer parto son alojadas conjuntamente con cerdas multiparas.

Al objeto de evaluar si alojar a las cerdas en grupo por paridad puede reducir la agresividad y el estrés asociado y mejorar así el bienestar y rendimiento de las cerdas de primer parto, investigadores de la Universidad de Minesota llevaron a cabo el siguiente estudio. Para ello utilizaron 180 cerdas (Yorkshire x Landrace) de seis grupos de cría. Dentro de cada grupo, 2 grupos de 15 hembras fueron mezclados en cada uno de los dos corrales (tratamiento y control) tras el destete y permanecieron durante todo el período de gestación. Los grupos fueron: A) grupo control con 11 multiparas y 4 cerdas de primer parto y B) grupo tratamiento con 11 nulí-

paras y 4 cerdas de primer parto. Antes de la mezcla y al final del período de gestación todas las hembras fueron pesadas y se midió su espesor de tocino dorsal. Se evaluó la presencia de lesiones antes y 48 horas después de la mezcla, así como el intervalo destete-cubrición, índice de partos y rendimiento de la camada en el posterior parto. Se grabaron en vídeo las interacciones agresivas en las que había implicadas cerdas de primer parto durante las 72 horas inmediatamente después de la mezcla.

Todas las hembras en los corrales tratamiento presentaron menor número de rasguños ($p = 0,01$) tras la mezcla en comparación con los corrales control. Las cerdas de primer parto alojadas en corrales tratamiento lucharon con mayor frecuencia ($p = 0,01$), tendieron a luchar por períodos más largos ($p = 0,08$) y ganaron más peleas de presión paralela ($p = 0,04$) pero tuvieron menos lesiones tras mezcla ($p = 0,03$), mayor ganancia de peso durante la gestación ($p = 0,01$) y mayores índices de partos ($p = 0,03$) en comparación con las cerdas de primer parto en los corrales control.

Los autores concluyen el estudio afirmando que el agrupamiento de las cerdas por paridad protege a las cerdas de primer parto de lesiones graves causadas por la agresión inducida por la mezcla con cerdas multiparas, mejorando el bienestar y rendimiento en sistemas de alojamiento en grupo.

Journal of Animal Science, 90: 4514-4522. 2012

V JORNADA de PORCINOCULTURA INGASO. Madrid 8 de mayo de 2013, Hotel Meliá Castilla

08:30 09:00	Entrega de documentación.	12:45 13:30	Bienestar animal y nutrición de precisión <i>D. Joan Sanmartín i Suñer.</i> Veterinario, asesor de dirección de empresa, patología y coordinador de OPP Group.
09:00 09:05	Bienvenida, objetivos y apertura de la Jornada <i>D. Germán Fernández Cano</i> Director Iberia. INGASO FARM.	13:30 15:00	ALMUERZO
09:05 09:15	Presentación de la Jornada Científica <i>D. Antonio Muñoz Luna</i> Catedrático de Producción Animal Facultad de Veterinaria, Universidad de Murcia.	15:00 16:00	Charla Coaching Impartida por <i>D. Emilio Duró.</i> Socio de Iter Consultores, S. L.
09:15 10:00	Modelización y estandarización del crecimiento porcino <i>D. Willem Steyn</i> Swine Nutritionist at TOPIGS International.	16:00 16:45	Índice de conversión global <i>D. Antonio Muñoz Luna.</i>
10:00 10:45	Patologías emergentes en el ganado porcino: Síndrome del fallo de desarrollo peridestete porcino. <i>D. Francisco José Pallarés.</i> Profesor del Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Universidad de Murcia.	16:45 17:45	MESA REDONDA Con la participación de todos los ponentes.
10:45 11:15	PAUSA CAFÉ	17:45 18:00	Conclusiones. Valoración de la Jornada por los asistentes.
11:15 12:00	Problemática digestiva en el cebo y estrategias nutricionales <i>D. Guillermo Ramis.</i> Profesor del Departamento de Producción Animal, Universidad de Murcia.	18:00	CLAUSURA DE LA REUNIÓN
12:00 12:45	El gusto del cerdo <i>D. Eugeni Roura.</i> Investigador Senior. Centro de Nutrición y Ciencia de los Alimentos. Queensland Alliance for Agriculture and Food Innovation. University of Queensland.		

PRÓXIMOS EVENTOS PORCINOS

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

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.esphm2013.org/>

International Symposium "Salmonella and Salmonellosis"
27-29 de mayo de 2013
Saint Malo (Francia) • <http://www.i3s2013.com/>

VII Congreso Mundial del jamón
28-31 de mayo de 2013
Ourique-Alentejo (Portugal) • <http://www.ourique2013.com/>

VI Congresso Nacional de Suinicultura
19-20 de junio de 2013
Batalha (Portugal) • <http://www.suicultura.com>

XLVIII Congreso Nacional AMVEC (Asociación Mexicana de Especialistas en Cerdos)
17-20 de julio de 2013
Maztlan (México) • <http://www.amvec.com/>

Livestock Philippines 2013
1-9 de agosto de 2013
Manila (Filipinas) • <http://www.livestockphilippines.com/>

SPACE 2013
10-13 de septiembre de 2013
Rennes (Francia) • <http://www.space.fr/>

SEPOR 2013
16-19 de septiembre de 2013
Lorca (Murcia) • www.seporlorca.com

6th Asian Pig Veterinary Society Congress
23-25 de septiembre de 2013
Ho Chi Minh (Vietnam) • <http://www.apvs2013.vn/>

Livestock Asia Expo & Forum 2013
24-26 de septiembre de 2013
Kuala Lumpur (Malasia) • <http://www.livestockasia.com>

8th International Symposium on the Mediterranean Pig
10-12 de octubre de 2013
Ljubljana (Slovenia) • <http://www.kis.si/8sympmedpig/>



***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.**

