

# Patologías digestivas del lechón asociadas a la nutrición

En la actual producción intensiva de cerdos existe una cierta interacción entre la microbiota intestinal, la calidad del pienso administrado y la incidencia de diarreas en los lechones tras el destete, que influye claramente en su salud y desarrollo corporal con repercusiones inmediatas en el coste productivo y en los beneficios económicos de la explotación.

J. Riopérez<sup>1</sup>  
y M. L. Rodríguez-Membibre<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dpto. Metabolismo y Nutrición.  
ICTAN. CSIC. Madrid

<sup>2</sup>Dpto. Producción Animal.  
Facultad de Veterinaria. UCM.  
Madrid

Hoy, se conocen multitud de artículos e información suficiente al respecto que indica la estrecha relación existente entre una deficiente o desequilibrada nutrición y la aparición de enfermedades digestivas de los lechones en sus distintas fases productivas, hasta tal punto que la presentación y composición del pienso o la carencia de algunos nutrientes esenciales en su alimentación básica y rutinaria constituyen el mayor factor limitante en su crecimiento, desarrollo corporal y aspecto sanitario.

Las situaciones y momentos críticos del lechón desde su nacimiento hasta el inicio del cebo van acompañadas de diarreas y patologías digestivas más o menos insidiosas derivadas no sólo de los procesos de cría en un hábitat ya preestablecido, con tendencia cada vez más intensiva, sino a que las necesidades nutritivas que exige este tipo de explotación no son suficientemente satisfechas, para que los animales gocen de una alta inmunidad y hagan frente a los gérmenes patógenos habituales de la granja.

La ingestión de pienso y heces maternas colonizan de bacterias el tracto digestivo constituyendo una población relativamente estable y compleja que representa la microbiota intestinal normal, pero que se puede ver alterada por bacterias potencialmente patógenas cuando se producen cambios dietéticos o errores

importantes de manejo (Pluske *et al*, 2003).

Por otra parte, la interacción entre la edad del lechón y su pH gástrico es esencialmente decisiva para el control de los gérmenes patógenos intestinales, ya que los mejores parámetros productivos en cuanto a ganancia media diaria, índice de transformación y tasas de morbilidad/mortalidad se obtienen a partir de un pH=5. Cuando el valor del pH en el aparato digestivo de los lechones destetados no es suficientemente bajo y se aleja del rango óptimo entre 6 y 8 surge la proliferación de bacterias patógenas, que favorecidas por fermentaciones y la presencia de una elevada cantidad de proteína sin digerir en el estómago e intestino delgado, constituyen el origen de los procesos diarreicos. La adición de acidificantes al pienso mejora su digestibilidad, reduce la flora bacteriana patógena, favorece el crecimiento de *Lactobacillus* y otros gérmenes beneficiosos, incrementa la absorción y retención de algunos minerales (Zn), y evita o reduce la aparición de las diarreas post-destete. Diversos autores coinciden en señalar que el contenido en ácido clorhídrico del jugo gástrico es relativamente bajo, alcanzando valores mínimos una semana posterior al destete y que la acidificación de la digesta refuerza la salud intestinal de los lechones, evitando las diarreas y reduciendo la mortalidad entre el 29-50% (Bolduan *et al*, 1990).

Scipioni *et al* (1979) y Daza *et al* (1997) indican que la acidificación estomacal y duodenal con ácido cítrico al 1-1,2% mejora la digestibilidad de los nutrientes del pienso, especialmente la utilización del zinc e inhibe el desarrollo de bacterias coliformes, mientras Giesting (1986) y Orda *et al* (1995) estudian la acción favorable sobre el crecimiento y la sa-

lud del ácido fumárico al 1,5%. La tendencia actual se orienta al empleo de los ácidos inorgánicos hidroclorehídrico y ortofosfórico al 0,2-0,06 % por su efecto bactericida y fungida, además de su bajo precio, menor dosificación y mayor persistencia en el tracto intestinal (Koerniewicz *et al*, 1990; Daza *et al*, 1997).

En definitiva, desde el punto de vista epidemiológico, las diarreas y patologías digestivas se presentan como enzootías que afectan a los lechones de una o varias maternidades antes del destete o durante la transición al periodo de cebo, y aunque la mayoría son provocadas por infecciones bacterianas (*E. coli*, *C. perfringens*) víricas (coronavirus, rotavirus) o infestaciones parasitarias (áscaris, coccidios), existen agentes etiológicos de carácter nutritivo, inducidos en la mayoría de los casos por unas malas prácticas de manejo y de alimentación tanto de las reproductoras como de los propios lechones que componen las distintas camadas. Este artículo tiene como objetivo principal actualizar dichos aspectos y analizar la influencia de la nutrición en los costosos procesos patológicos que padecen los lechones durante las fases de lactación, destete y transición.

### Fase de lactancia

La camada en esta fase productiva es totalmente dependiente de la condición corporal y del estado de salud de las cerdas reproductoras, que incluso empieza antes del parto y se prolonga bajo el rigor de las pautas de alimentación, de la composición del pienso y de las condiciones higiénicas-medioambientales de la nave de maternidad, constituyendo la hipoglucemia post-nacimiento, la desnutrición con diarrea neonatal, y la avitaminosis tipo A y B12 sus patologías más comunes de carácter no infeccioso.

### Hipoglucemia post-nacimiento

Afecta a lechones menores de una semana de vida siendo responsable del 15-35% de la mortalidad durante la fase de cría. Los recién nacidos sólo cuentan con una capacidad glucogénica parcial, presentan reservas limitadas de energía y carecen de grasa subcutánea por lo que necesitan mamar frecuentemente. La alta prolificidad de nuestras actuales reproductoras, junto a un número insuficiente de mamas y enfermedades que reducen o inhiben la secreción láctea, dificulta la lac-

tancia apropiada e impiden el acceso a la ubre. En parideras con pisos húmedos y fríos mantener la temperatura corporal de los lechones exige un uso rápido de glucosa, que agota las reservas de glucógeno si la ingestión de calostro y leche no son suficientes, dando lugar a hipoglucemia, diarrea y muerte prematura.

La concentración de glucosa en sangre baja de cifras normales entre 90-130 mg/dl hasta 5-15 mg/dl, manifestando signos clínicos de enfermedad cuando las concentraciones son  $\leq 50$  mg/dl. Los lechones afectados (uno o varios de la camada) presentan pobre tono muscular, hipotermia con piel pálida, fría y húmeda, deambulan con quejidos y andares torpes, no responden a estímulos externos y en estado terminal aparecen las convulsiones, coma y muerte, si antes no son aplastados

“ *La interacción entre la edad del lechón y su pH gástrico es decisiva para el control de los gérmenes patógenos intestinales* ”

por la madre, lo cual ocurre con frecuencia. El tratamiento consiste en el suministro intraperitoneal de soluciones de glucosa al 5% y en proporcionar mayor confort en el nidal y paridera, ya que los lechones con estrés por frío y los marginalmente hipoglucémicos son más susceptibles a padecer procesos diarreicos neonatales, principalmente Colibacilosis, Clostridiosis y por Rotavirus.

### Diarrea neonatal

Los lechones nacidos de madres sometidas a una severa restricción de pienso durante el último tercio de la gestación o al principio de la lactación tienen mayor predisposición a sufrir trastornos digestivos por falta de protección inmunitaria, frente a los diferentes gérmenes oportunistas como son *E. coli* y *B. hyodisenteriae*. Las inmunoglobulinas o anticuerpos portadores de la inmunidad contra el contagio bacteriano del lechón se alojan en la mucosa intestinal e impiden la adherencia o penetración de estos agentes patógenos cuando el calostro y leche materna son abundantes y de buena calidad (Eich, 1990). >>



“ *Los lechones con estrés por frío e hipoglucémicos son más susceptibles a padecer procesos diarreicos neonatales* ”

Sin embargo, cuando es deficiente o concurren errores de alimentación antes o después del parto como el cambio brusco de pienso, exceso de energía o carencia de algún aminoácido esencial (lisina) de calcio, fósforo o manganeso, son también causas de diarrea en el recién nacido, al provocar variaciones en la composición de la leche y aumentar considerablemente su contenido graso. El calostro suele tener una relación IgA/IgG de 0,16/0,22 y la leche de 2,10/6,96 además de otras células importantes para la inmunidad como los linfocitos, macrófagos y células epiteliales, aportando el primero más células fagocitarias que la leche.

La diarrea neonatal de maternidad afecta generalmente a recién nacidos o a lechones de 5-7 días de edad, es de carácter leve, aspecto blanco o cremoso, con abundante secreción intestinal, que si se complica con la infección de cepas patógenas de *E. coli* productoras de distintas enterotoxemias, provoca la temida Colibacilosis, acompañada de septicemia, diarrea mucho

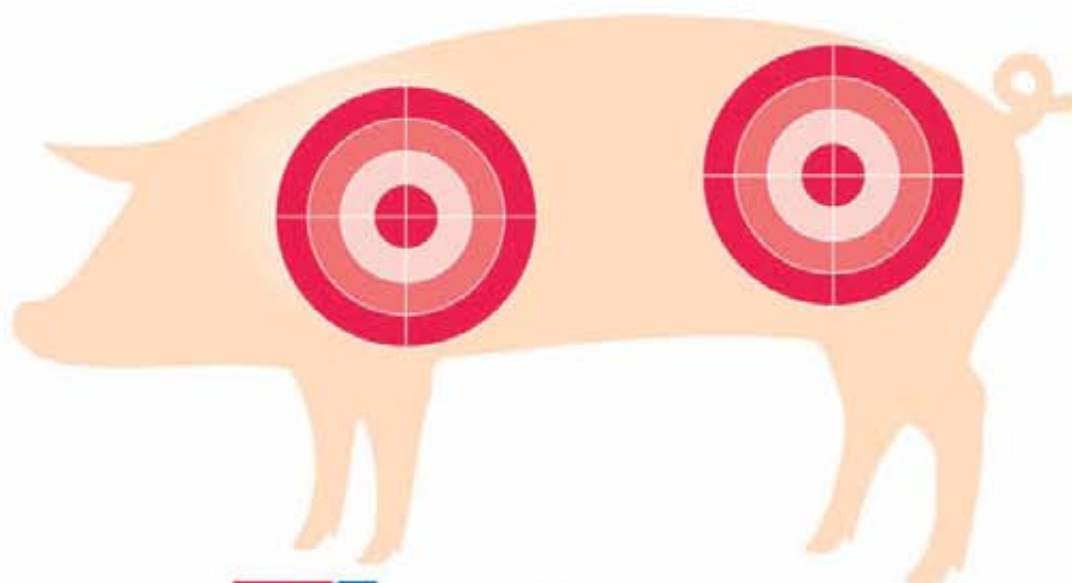
más aguda, deshidratación y un considerable aumento de la mortalidad.

Suele remitir administrando a las madres piensos bien equilibrados, dosis altas de óxido de zinc, buen manejo y exigentes medidas profilácticas de higiene y desinfección en la nave de maternidad. La administración vía parenteral de vacunas preventivas a las cerdas 21-30 días antes del parto, refuerza la inmunidad activa e induce la producción de anticuerpos, que se transmiten a los lechones a través de la leche. Igualmente, piensos de reproductoras con niveles bajos en vitaminas A y B12 repercuten en la calidad nutritiva de la leche y su carencia determina trastornos en la mucosa intestinal del lechón, diarreas, retraso del crecimiento y alta tasa de morbilidad/mortalidad al destete.

#### Desnutrición por agalactia materna

En la actual producción intensiva de cerdos, es frecuente observar lechones que, por la toma insuficiente de calostro o por sufrir la madre mastitis multiglandular con deficiente producción láctea (agalactia), presentan una cierta debilidad cuando no una persistente diarrea y mal aspecto sanitario a lo largo de toda la fase de recría, siendo proclives a frecuentes infecciones que impiden su normal crecimiento y desarrollo con respecto a sus hermanos de camada. Nacen totalmente desprotegidos en un entorno hostil, aunque inmediatamente posterior al parto su aparato digestivo es permeable a las proteínas, absorbiendo rápidamente las  $\gamma$ -globulinas del calostro. Entre las 3-24 horas post-nacimiento sólo pueden asimilar el 50% de los anticuerpos, siendo importante que las cerdas madres tengan plenas condiciones y suficientes oportunidades repetitivas para lactar, aportar los primeros nutrientes y crear la inmunidad activa que demanda la camada. Posteriormente, se restablece la absorción de IgA y los factores de crecimiento presentes en la leche estimulan la inmunidad y la diferenciación de las células epiteliales, hechos importantes para el mantenimiento de la integridad de la mucosa del lechón lactante. La función barrera defensiva se mantiene por la interacción entre la flora intestinal y las células epiteliales del aparato digestivo donde residen las células de inmunidad innata (neutrófilos, fagocitos, macrófagos) jugando igualmente la secreción de péptidos antimicrobianos y el pH ácido del estómago >>

# ACTUACIÓN RÁPIDA EN EL FOCO DE INFECCIÓN



(Mesilato de Danofloxacina)  
**ADVOCIN\***

 **Salud Animal**

ADVOCIN® Solución inyectable.

**COMPOSICIÓN POR ml:** 25 mg de Danofloxacina en solución acuosa. **INDICACIONES:** porcino, tratamiento de las enfermedades respiratorias causadas por *P. multocida*, y *A. pleuropneumoniae* y tratamiento de las infecciones entéricas provocadas por *E.coli*. **TIEMPO DE ESPERA:** porcino 3 días. **PRECAUCIONES:** utilizar equipo de inyección estéril, lavarse las manos después de la utilización del producto, almacenar por debajo de 28 °C. Uso veterinario. Mantener fuera del alcance de los niños. **Prescripción Veterinaria. N° DE REGISTRO:** 1243 ESP. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE LA COMERCIALIZACIÓN:** Pfizer, S.L.

\* Marca Registrada de Pfizer Inc. Para el Mesilato de Danofloxacina.



un importante papel en la reducción del número de bacterias patógenas ingeridas que afectan y dañan más tarde la mucosa del intestino (Brown, 2011).

En consecuencia, las dietas de cerdas lactantes tienen por finalidad optimizar la toma de un buen calostro, limitar la pérdida de tejido graso y proteínico y maximizar la producción lechera para alcanzar el mayor peso de la camada al destete en base a una mayor ingesta de nutrientes. Además, siempre se ha dicho que un buen encalostamiento, la normalización rápida de la lactancia y la aplicación correcta de las medidas de desinfección e higiene en maternidad pueden evitar la mayoría de las diarreas neonatales habituales por *E. coli* y *C. perfringens*, minimizando al mismo tiempo la acción de otras infecciones mixtas con parásitos como *Ascaris* e *Isospora suis*, que provocan una elevada mortalidad neonatal.

En camadas de madres con síndrome MMA (Mastitis, Metritis, Agalactia) se incrementa la incidencia de Enteritis Hemorrágicas (*C. perfringens*) en lechones lactantes de 1-4 días de edad producidas por la toxina  $\beta$ -2 y en otras reproductoras con dificultades para la lactancia por camadas muy numerosas se manifiesta a menudo frecuentes diarreas colibacilares (*E. coli*) en lechones recién nacidos, al no ingerir en el calostro o leche suficientes globulinas inmunitarias (IgA).

En todos estos casos se recomienda el empleo de nodrizas o la adopción y nivelación de camadas con la administración prematura de un pienso de arranque medicado y elaborado con materias primas muy digestibles y de alto valor biológico a partir de los 7-8 días de vida, aunque el alimento más barato y fisiológico del lechón es y será siempre la leche materna, producida a lo largo de un destete tardío de 28 días, frente a uno precoz de 21.

### Fase de destete y transición

En esta fase son determinantes muchos factores, tanto nutritivos como referentes a las pautas de alimentación, constituyendo el síndrome catabólico y la hepatitis dietética las patologías no infecciosas asociadas a este periodo productivo.

### Síndrome catabólico post-destete

Enfermedad de reciente aparición cuyas consecuencias aún se desconocen, observada en los lechones más robustos de la camada tras el destete que apenas notan el cambio de pienso y tienen ausencia de signos claros de enfermedad. Sin embargo, a los 7-8 días bajan el consumo de pienso, están aletargados y deshidratados, apareciendo una clara delgadez y diarrea con escasa respuesta al tratamiento con antibióticos.

La incidencia es variable oscilando entre el 3-20% con un pico de bajas a las 3-4 semanas del destete y mortalidad mínima en las siguientes semanas. Los más pequeños de las camadas tienen menor riesgo a desarrollar el síndrome, que se complica con infecciones septicémicas bacterianas secundarias (*Salmonella*, *Haemophilus*, *Streptococcus suis*), y cuyos síntomas y lesiones característicos son la pobre condición corporal, notoria delgadez, movilización de las reservas grasas, estómago vacío, contenido intestinal acuoso, infiltración grasa del hígado y atrofia del timo (Friendship, 2010).

### Hepatitis dietética o miopatía nutricional

Es una patología asociada a animales jóvenes de rápido crecimiento y a dietas pobres en selenio y vitamina E de las cerdas madres en gestación, lactación y de los lechones destetados. Cuando la alimentación base del ganado porcino se hace con cereales cultivados en suelos carentes de selenio aparecen con cierta frecuencia en- >>

# Floxavex Inyectable

## ENROFLOXACINO 10%

**¡NO DEJES  
QUE TE  
HAGAN DAÑO!**

Evita las lesiones  
necróticas y fibrosas a  
nivel de matadero

Mejora el  
bienestar  
animal



**Composición**  
Enrofloxacino 100 mg  
Excipientes q.s.p. 1 ml

**Especies del destino**  
Bovino y Porcino

**Posología y vía de administración**  
Bovino: 2,5 mg/kg p.v. / día o 5,0 mg/kg FLOXAVEX 100 mg/ml solución inyectable por 100 kg p.v. al día, durante 5 días consecutivos. Administrar por vía subcutánea evitando aplicar más de 5 ml en el mismo punto de inyección.  
Porcino: 2,5 mg/kg p.v. / día o 2,5 ml de FLOXAVEX 100 mg/ml solución inyectable por 100 kg p.v. al día, durante 3 días consecutivos. El tratamiento del síndrome úlcero de las cerdas se realizará durante 1 ó 2 días consecutivos. Administrar por vía intramuscular en la musculatura del codo. No aplicar más de 2,5 ml en el mismo punto de inyección.

**TIEMPO DE ESPERA**  
Bovino: Carne 7 días; Leche 90 horas  
Porcino: Carne 3 días

**Presentaciones**  
Dosis de 100 y 250 ml

Número de Autorización de comercialización:  
3.237 ESP



s.p. veterinaria, s.a.

fermedades nutricionales como la hepatitis dietética, diarreas y úlceras gástricas, que desaparecen cuando los niveles de la enzima glutatión peroxidasa en sangre supera los 0,025 µg/ml, al ser un claro indicador de la deficiencia en selenio. Niveles bajos continuados de selenio y vitamina E en piensos para cerdas reproductoras provocan no sólo infertilidad y camadas reducidas, sino también hepatitis dietética y distrofia muscular nutricional (músculo blanco) en lechones recién destetados, más exacerbadas cuando confluyen con deficiencias en aminoácidos azufrados metionina y cistina.

La hepatitis dietética se caracteriza por una degeneración de las células hepáticas y musculares que produce la muerte de los lechones destetados en pocas horas por cardiomiopatía hemorrágica (corazón de mora) y edema pulmonar. Aparece súbi-

ricos en ácidos grasos poliinsaturados y permanecen almacenados mucho tiempo en condiciones inadecuadas, se puede producir carencia de vitamina E por destrucción de la misma (oxidación) siendo necesario el análisis de  $\alpha$ -tocoferol en el plasma de los lechones afectados, cuyos valores inferiores a 1 mg/l indican aportes insuficientes. Niveles altos de enzimas séricas (creatinina, lacto-deshidrogenasa) junto a los signos clínicos y hallazgos *post mortem* (zonas blancas y rojizas en hígado) sugieren el diagnóstico diferencial de la enfermedad. Al microscopio se observa necrosis centrolobulillar y hemorragias múltiples en la forma aguda, mientras las fibrosis y cirrosis post-necrótica son características de la forma crónica.

El tratamiento individual curativo responde fácilmente con inyecciones de 500 g de  $\alpha$ -tocoferol y la profilaxis de grupo se puede llevar a cabo con la inclusión de 10-40 mg/kg de  $\alpha$ -tocoferol y 0,2-0,5 mg Se/kg en las raciones de las cerdas madres, aunque si el porcentaje de grasa es elevado la dosificación se debe multiplicar por cinco para aumentar rápidamente la concentración tisular en los lechones.

## “ La correcta nutrición de madres y lechones recién destetados influye favorablemente en la microbiota intestinal

tamente con síntomas característicos como inapetencia, debilidad muscular, exoftalmia, edema subconjuntival, disnea, cianosis e hipotermia y cuando son sometidos a situaciones de estrés aparece temblor muscular y letargo, siendo evidente un retraso del crecimiento en los casos crónicos. Las lesiones típicas son la degeneración cardíaca y hepática, aunque como consecuencia de la permeabilidad y éxtasis sanguíneo se pueden observar también lesiones en pulmón, riñón y sistema vascular con edema subcutáneo, hemorragias y degeneración de la fibra muscular. El hígado presenta palidez y necrosis en presencia de líquido peritoneal, y la muerte súbita se asocia con la ruptura de éste y presencia de coágulos en la cavidad abdominal. Histológicamente se observa degeneración de las fibras musculares, tanto del corazón como de los músculos esqueléticos (abductores de los miembros posteriores), que son pálidos y con tejido adiposo amarillento.

El diagnóstico etiológico es muy difícil de realizar, aunque si los piensos son

### Conclusión

La correcta nutrición de madres y lechones recién destetados influye favorablemente en la microbiota intestinal e impide la acción patógena de los gérmenes que conviven en la granja. Sin embargo, ciertas diarreas de carácter no infeccioso que cursan con deshidratación, acidosis metabólica e incluso muerte de algunos lechones, se deben la mayoría de las veces a:

- Factores antinutritivos predisponentes como la falta de inmunidad activa o pasiva frente a las infecciones (vacunas preventivas, anticuerpos del calostro y leche) al estrés, sobrealimentación y cambio o mala presentación del pienso.
- Factores nutritivos por error de alimentación de las cerdas gestantes (dietas desequilibradas y carenciales), lactantes (exceso de energía) y de los lechones (composición, calidad y balanceo del pienso, suplementación tardía, micotoxinas, etc.).
- Factores tecnológicos en la elaboración, granulación y almacenamiento de materias primas y piensos. ■