PORCINO

La relación entre nutrición y patología digestiva en el lechón y en cerdos en crecimiento-cebo es muy estrecha, sin olvidar la importancia del manejo y del entorno.

Nutrición y patología digestiva del cerdo en crecimiento

Dr. Juan Riopérez.*
Dra. Mª L. Rodríguez Membibre.**
* Dpto. de Metabolismo y Nutrición. Instituto del Frío. CSIC.
**Facultad de Veterinaria de Madrid.

Existen suficientes datos e información que indican la estrecha relación entre la nutrición y la patología digestiva de los lechones en sus distintas fases productivas de explotación y se sabe también que la carencia de determinados nutrientes en su alimentación básica puede constituir un factor limitante en su crecimiento y desarrollo corporal. Sin embargo, un manejo y hábitat apropiados pueden aumentar la utilización de los alimentos y reducir la mortalidad post-nacimiento al disminuir considerablemente la relación entre la carga microbiana intestinal, el pienso y la incidencia de diarreas. Los lechones al nacimiento quedan expuestos a los microorganismos del medio ambiente que les rodea y a la ingestión de bacterias procedentes de las heces maternas que colonizan su aparato digestivo, principalmente su tramo intestinal.

Conway, 1994 y Jensen, 1998 indican que tras la colonización bacteriana inicial prácticamente inevitable, la microbiología intestinal del recién nacido permanece relativamente estable, excepto cuando se producen cambios sustanciales dietéticos o ambientales en la nave de maternidad o posteriores al destete en la nave de transición.

Generalmente, se observa un gran número de bacterias en el estómago e intestino delgado del lechón en comparación con otras especies animales, que dan lugar a fermentaciones microbianas a nivel de íleon, donde la velocidad del tránsito digestivo se reduce y aumenta el número de bacterias tanto beneficiosas (lactobacilos) como patógenas (*E. coli*).

Pluske et al. 1997 indican que un destete brusco a los 28 días de edad con un consumo de pienso diferente induce a un breve periodo de ayuno y a ciertas alteraciones del tracto digestivo tanto en su estructura como en la cantidad y composición de su flora intestinal. Los lactobacilos previamente dominantes en el intestino delgado por la ingestión de leche materna reducen su número drásticamente durante la primera semana post-destete, mientras que el número de bacterias coliformes, en especial el *Escherichia coli* aumentan. Por otra parte, Jensen 1998 comprueba que la actividad microbiana del intestino grueso (ciego-colon) no aumenta hasta pasados los 20 días del destete, mientras que en el intestino delgado (íleon) sólo tarda una semana en alcanzarse la máxima fermentación. Transcurridos este periodo de cambios y actividades en la flora microbiana intestinal, se debería producir una estabilización de la misma.

En definitiva, si realizamos destetes a diferentes edades que incluyan cambio de dieta,

se observa generalmente distintos efectos sobre la composición y estabilidad de la flora microbiana gastro-intestinal y como afirman Franklin et al. 2002, provocan alteraciones inmediatamente posterior al destete, dejando al lechón más susceptible a la proliferación de bacterias patógenas, verdaderas causantes de las típicas diarreas.

Ante esta situación, el ganadero siempre ha contado con la utilización de agentes antimicrobianos en el pienso incluyendo antibióticos y compuestos minerales como el óxido de zinc y el sulfato de cobre para el control y profilaxis de dichas enfermedades. Sin embargo, ante el número creciente de bacterias patógenas resistentes a estos antimicrobianos comerciales y el riesgo para la salud humana se opta por su prohibición como promotores de crecimiento y antidiarréicos específicos, siendo necesaria la búsqueda de otras alternativas como su selectividad y menor dosificación para disminuir o evitar la contaminación ambiental a través de los purines.



CUADRO I. Efecto de la administración de *Lactobacilus acidophilus* y *Streptococcus faecium* sobre la flora bacteriana intestinal de lechones. (Riopérez y Mª L. Rodriguez)

Grupos	Testigo			*L. acidophilus + S. faecium*		
	Íleon	ciego	colon	Íleon	ciego	colon
B. coliformes	15	128	67	9	76	66
Enterococus	17	13	75	14	183	241
Staphilococcus	10	84	-	8	21	-
A. sulfito-reductores	7	5	6	0,9	0,7	2,5
BAL (Lactobacilos)	120	8.500	200	4.200	12.800	29.600

Todas las cifras x 10^3 UFC/g

Otros métodos alternativos autorizados para hacer frente a la proliferación de los agentes patógenos incluye modificar el manejo minimizando el estrés, utilizar programas de selección de animales resistentes a la colibacilosis y otras enfermedades infecciosas, incluir ácidos orgánicos y sales minerales en el pienso de arranque y post-destete (ac. fórmico o formiatos de calcio y zinc) capaces de acidificar el contenido gastrointestinal e impedir la proliferación bacteriana, administrar prebióticos y probióticos por vía oral, o la práctica de una alimentación con líquidos fermentados.

Entre todas las estrategias viables y por el momento autorizadas para la erradicación selectiva de patógenos bacterianos del tracto digestivo del lechón como alternativa al uso de antibióticos, señalamos el empleo del ión Zn a dosis mínimas (120-150 mg/t de pienso) en forma de óxido o de formiato, la administración de aditivos microbiológicos constituidos por cepas de lactobacilos y *Enterococus faecium* tras el destete, para hacerles coincidir cuando la flora intestinal es poco estable o la inclusión en el pienso de algunos aceites esenciales con propiedades fungicidas, antibacterianas y antivirales, capaces de estimular el sistema inmunológico de los lechones en sus distintas fases productivas.

Riopérez y Rodriguez Membibre (2001) en experimentos realizados con lechones de 4-5 semanas de edad indican que la administración de un aditivo oral en el pienso estárter constituido con cepas de *Lactobacillus acidophilus* y *Enterococus faecium* reducen significativamente ($P< 0,01$) la concentración de bacterias coliformes en íleon y ciego, y provoca un aumento de lactobacilos en todo el tramo intestinal **(cuadro I)** evitando las diarreas colibacilares post-destete y constituyendo una alternativa válida para sustituir a los antibióticos prohibidos como promotores del crecimiento, al mejorar sensiblemente la relación lactobacilos/*E. coli*.

Otros autores como Hampson et al, 2001 coinciden en la reducción de coliformes del tramo intestinal con bacterinas y ácidos orgánicos o recomiendan alimentar a los lechones con ciertos probióticos *Lactobacillus spp.* y *Bifidobacterium spp.* como actualmente se recomienda en alimentación humana (yogur) para excluir a las bacterias patógenas y promover la salud de las camadas. Gibson et al, 1995 y Duncan et al, 1998 se inclinan más por la administración de prebióticos (fructosa) o aceites con ácidos grasos de cadena corta que inhiban el crecimiento y colonización de *E. coli*, mientras que Van de Wolf et al, 1999 demuestran que en las granjas donde se practica el destete con alimentación de líquidos fermentados presentan menos casos de salmonelosis que aquellas que practican la alimentación seca en harina. En la actualidad, recientes investigaciones indican como medida de profilaxis la inclusión de aceites esenciales en las distintas fórmulas de alimentación del lechón, ya que se está comprobando que algunos de estos aceites por si solos o por mezcla de varios, por ejemplo, de tomillo, romero, jengibre (*Zingiber officinalis*), hinojo (*Foeniculum vulgare*) y árbol de té (*Melaleuca alternifolia*) tienen efectos antibiótico, bactericidas y antiinfeciosos, pudiendo constituir otra alternativa válida y económica a los antidiarréicos contaminantes utilizados en los piensos comerciales.

En cuanto a la presencia de alteraciones digestivas de los cerdos en crecimiento-cebo podemos afirmar que ocasionan igualmente un incremento del coste de producción y aunque menos frecuente que en lechones, enfermedades como la disentería porcina, ileítis, salmonelosis y clostridiosis se pueden evitar no sólo estableciendo un buen programa de prevención sanitaria en granja (vacunación de madres, medidas de higiene y manejo, etc.) sino también con la administración de piensos medicados muy digestibles a la entrada en cebadero (7-14 días) de composición nutritiva muy parecida a los administrados en la fase de transición, junto a la inclusión de nuevos aditivos con menor o nula contaminación ambiental y de purines.

A la vista de estas consideraciones, es muy probable que se sigan buscando alternativas para combatir las alteraciones digestivas de los lechones recién nacidos y de los recién destetados, sobre todo ante la presión de la Unión Europea para la prohibición total del uso de antibióticos promotores del crecimiento y minerales pesados en la alimentación del ganado porcino.

Influencia de la nutrición sobre la patología digestiva del lechón lactante

Los lechones al nacer con tan escasas reservas de glucógeno necesitan aumentar dichas reservas con la toma de energía (calostro) para evitar la muerte por hipoglucemia. Sin embargo, el índice de mortalidad más elevado durante la lactación se relaciona con desórdenes y enfermedades de tipo entérico, siendo primordial durante este periodo la interacción nutrición/colibacilosis para la productividad y rentabilidad de la explotación.

El calostro y la leche materna, además de su papel vital para proporcionar energía, proporcionan anticuerpos a los lechones para protegerlos contra las infecciones más habituales en la sala de maternidad:

Diarrea del recién nacido.- Generalmente, es una enfermedad no infecciosa de carácter leve que se presenta en los lechones más robustos y sanos por consumo excesivo de leche o pienso, de color blanco-cremoso que desaparece con el desarrollo del aparato digestivo, enzimático e inmunológico del lechón.

Colibacilosis neonatal.- La diarrea enterotoxigénica por *Escherichia coli* es la patología digestiva más relevante de los lechones recién nacidos, debida a la producción de fimbrias que se adhieren a la superficie del epitelio intestinal y a la producción de enterotoxinas que inducen la salida de líquido desde el epitelio al lumen intestinal.

Las cepas enterotoxigénicas de *E. coli* incluyen generalmente las fimbrias F4 (K88) F5 (K99) F6 (P987) F41 y F18 que actúan sobre la mucosa intestinal, pasando a la sangre y órganos internos para producir septicemia, diarrea aguda y deshidratación, preferentemente en lechones de 4-15 días de edad de una misma lechigada, siendo difícil el contagio entre distintas camadas.

Hace 25 años la colibacilosis porcina se relacionaba exclusivamente como enfermedad de los lechones lactantes. Sin embargo, en la actualidad aparece también en el post-destete debido a que las cepas que tradicionalmente infectan la maternidad producen toxinas termoestables STa y STb muy agresivas que contagian a los lechones destetados y a los cerdos adultos. Las variantes K88 y P987 suelen producir la colibacilosis neonatal durante el periodo de lactación, que se agrava en casos de madres con mastitis y agalaxia al no recibir los lechones suficientes inmunoglobulinas de la leche, mientras la colibacilosis post-destete aparece en la sala de transición debida a las toxinas termoestables enteroagresivas anteriormente mencionadas.

El contagio es siempre por vía oral al ingerir el lechón lactante las cepas patógenas de *E.coli*. En granjas reincidentes, la profilaxis y el tratamiento se basan en un programa de vacunación de madres a las 6-7 y 4-5 semanas antes del parto, destete tardío con la administración de un pienso de arranque medicado (antibiótico y dosis de 160-180 ppm Zn) manejo de la maternidad todo dentro/todo fuera, con esmerada desinfección e higiene de parideras y con ventilación y descanso de naves.

Clostridiosis.- Las infecciones entéricas producidas por *Clostridium perfringens* tipo A y C suelen aparecer durante el periodo de lactación en lechones recién nacidos o de 4-6 días de edad cuando dejan de tomar calostro, afectando principalmente al intestino delgado. Sin embargo, no se descarta la posibilidad de infección en cerdos de engorde en fase de acabado.

El *Clostridium perfringens* tipo A produce enterocolitis necrótica, afectando a duodeno y yeyuno preferentemente de lechones lactantes muy jóvenes (1-5 días de edad) y cuyo grado de patogénesis depende de las toxinas elaboradas. La alfatoxina es hemolítica, necrotizante y letal, dando lugar a disnea, distensión abdominal y diarrea, con una mortalidad próxima al 50%, mientras que la betatoxina produce una enteritis necrótica en lechones que afecta también al sistema nervioso central.

El *Clostridium perfringens* tipo C provoca la típica disentería aguda, con alteraciones nerviosas, diarrea amarillenta sin sangre y necrosis de la mucosa intestinal, con una morbilidad del 30-50% y un 100% de mortalidad. El contagio es por vía oral a través de las heces de las madres portadoras, apareciendo cuadros clínicos agudos con muertes súbitas en lechones recién nacidos o una patología de carácter más crónico (7-8 días de edad) imposibilitando en cualquier caso la acción de un tratamiento sintomático específico. Como medidas preventivas se aconseja la vacunación de las madres 21-30 días antes del parto y la higiene y desinfección (lavado y ducha) al paso por maternidad, ya que la enfermedad tiende a recidivar en granjas infectadas.



Gastroenteritis y rotavirus porcino.- Son las enfermedades víricas transmisibles más importante de los lechones lactantes y recién destetados de las explotaciones porcinas en régimen intensivo. El contagio natural es por vía oral a través de otros lechones infectados o por la leche, heces, pienso, etc. de la madre, afectando a las vellosidades intesti-

El cambio de dieta durante el destete produce distintos efectos sobre la composición y estabilidad de la flora gastrointestinal que favorece la proliferación de bacterias patógenas, verdaderas causantes de las diarreas

nales, principalmente del yeyuno e íleon y acompañada de anorexia, vómitos, diarrea maloliente y deshidratación, con un 100% de mortalidad en lechones menores de tres semanas de edad para la gastroenteritis y de menor virulencia para el rotavirus (50%).

El tratamiento sintomático se hace con agua y electrolitos para evitar la deshidratación y con un pienso de arranque medicado (colistina) para combatir las infecciones secundarias concomitantes, consiguiendo una profilaxis eficaz cuando la reposición de reproductoras se hace a través de granjas no infectadas y con controles exhaustivos de vacunación e higiene.



Es primordial durante la lactación, además de un correcto encalostrado vigilar la interacción nutrición/colibacilosis

Parasitosis intestinales.- Las helmintiasis o infestaciones masivas parasitarias producidas por representantes de los géneros *Ascaris* e *Hyostrogylus* y *Trichuris suis* causan lesiones inflamatorias en el intestino de los lechones lactantes acompañadas de diarrea, enteritis y deshidratación, con pérdida de peso y retraso del crecimiento. La coccidiosis producida por *Isospora suis* afecta a lechones entre 7-14 días de edad por ingestión de los ooquistes presentes en las heces de las madres o por las esporas persistentes en el suelo y enrejillado de la sala de maternidad, con lesiones de enterocitos y atrofia de vellosidades intestinales que dan lugar a diarreas persistentes y a una mala absorción de los nutrientes del pienso.

Influencia de la nutrición sobre la patología digestiva del lechón destetado

Las enfermedades digestivas de los lechones recién destetados no son independientes de otras patologías ni de las condiciones medioambientales de la explotación, acabando casi siempre en diarrea (incremento diario de heces con aumento de contenido en agua) y asociadas a tres razones principales:

- A la colonización y proliferación de las bacterias, virus y parásitos anteriormente descritos.
- A un desequilibrio nutricional que causa irritación y alteración del tracto intestinal, con interrupción de los procesos de absorción y secreción por parte de las células epiteliales.
- A un incremento de la presión osmótica luminal, con desórdenes de la motilidad intestinal.

La diarrea causada por la acción de enterotoxinas bacterianas intestinales (colibacilosis) es alcalina y acuosa, mientras que las asociadas a la pérdida de funcionalidad intestinal suelen ser ácidas y voluminosas (rotavirus) o con mucus y sangre (disentería porcina). Sin embargo, el papel de la nutrición y concretamente el pienso administrado es fundamental en cualquiera de ellas, ya que influye no sólo en la flora microbiana normal del tracto gastro-intestinal sino también en la mayor o menor inhibición para la colonización y proliferación de los agentes patógenos a través de otras vías. Sin duda, determinados cereales, el tamaño de partículas, los carbohidratos mucílagos, los oligosacáridos, etc. tienen efectos positivos en dietas para lechones jóvenes recién destetados.

En este sentido, la búsqueda de soluciones nutricionales alternativas a los antibióticos como promotores del crecimiento son abundantes (Anderson et al, 2000; Hampson et al, 2001; Williams et al, 2001, Riopérez y Rodríguez, 2001; Pluske et al, 2002; Hopwood, 2003, etc.) sin embargo, para prevenir las enfermedades y desórdenes digestivos es necesario la consideración de varios aditivos administrados al pienso para suplir su efecto (ZnO, CuSO4, ácidos orgánicos) junto a otros aspectos de la producción intensiva de lechones, tales como el manejo de la alimentación, alojamientos y bioseguridad, al menos, para hacer frente a las dos enfermedades porcinas económicamente más importantes del destete: la colibacilosis post-destete y la disentería.

La colibacilosis post-destete afecta al intestino delgado y se caracteriza por producir una diarrea hipersecretora, con gran liberación de cepas de *E. coli* hemolíticas, cuyas fímbrias (K88 y F-18) se unen a los receptores de las glicoproteínas que revisten las vellosidades intestinales entre los 4-14 días tras el destete, aunque como indica Erickson (1992) la susceptibilidad a la infección disminuye con la edad.

El contagio es siempre por vía oral, favorecido generalmente cuando baja la acidificación del aparato digestivo (intestino delgado) dando lugar a una enteritis aguda con diarrea acuosa de color blanco amarillento y olor nauseabundo, que ensucia la piel del rabo, ano y cara interna de los muslos, acompañada de hipotermia, anorexia, deshidratación, adelgazamiento y debilidad progresiva. Todos los factores relacionados con el destete crean un entorno adecuado para la proliferación de *E. coli,* cualquiera que sea la edad a la que se realice, tales como el estrés, cambio de cantidad y calidad de pienso, presencia de otros patógenos (rotavirus, salmonellas), etc. aconsejándose siempre una restricción de pienso al destete.

Si la morbilidad y la mortalidad son muy elevadas debidas a la deshidratación y a la alta tasa de potasio en sangre, debemos administrar en los piensos acidificantes capaces de bajar el pH intestinal (ácido cítrico, ácido fórmico, ácido ortofosfórico) e incluir dosis altas de ión Zinc en forma de óxido o formiato y el antibiótico selectivo previo antibiograma.

A través de la nutrición, se recomienda utilizar piensos de destete, fácilmente digestibles, con niveles bajos de fibra dietética expresada en términos de polisacáridos no amiláceos y de escasa viscosidad, con el fin de evitar la colonización y proliferación de *E. coli* y en consecuencia la incidencia de diarreas.

La disentería porcina o espiroquetosis intestinal producida por la *Serpulina pilosicoli* afecta con frecuencia a lechones recién destetados entre los 7-14 días de edad después de la mezcla de camadas en la sala de transición. Normalmente, cursa con colitis crónica moderada de escasa o variable mortalidad, con lesiones en la mucosa del intestino grueso (ciego-colon) y heces fluidas, contenido intestinal apenas digerido y abundante mucus. Los síntomas característicos además de la anorexia y retraso del crecimiento son la deshidratación y sobre todo la diarrea muco-hemorrágica consecuencia de la colitis edematosa.

Conviene hacer un diagnóstico diferencial con otras patologías y desde el punto de vista nutritivo administrar un pienso medicado (Valtiamulina, Colistina, etc.) con la inclusión de aditivos antidiarréicos tales como el ácido fórmico o el óxido de zinc a la concentración anteriormente señalada.

Influencia de la nutrición sobre la patología digestiva del cerdo en crecimiento-cebo.

Las enfermedades digestivas de los cerdos en crecimiento–cebo explotados en granjas con programas preventivos establecidos son poco frecuentes. Sin embargo, pueden aparecer diarreas esporádicas o intermitentes producidas por los propios agentes infecciosos del cebadero (bacterias, virus y parásitos) o simplemente por piensos desequilibrados en nutrientes, cambios de dieta, bajada del pH intestinal, exceso o materias primas altamente fermentables capaces de alterar la flora gastro-intestinal, etc.

En algunos sistemas de producción (estrés) o en granjas que mantienen dietas altamente proteínicas a la entrada del cebadero se pueden producir sistemáticamente ciertas enterocolitis que afectan al inicio del cebo y que suelen estar asociadas a gérmenes bacterianos e incluso a parásitos intestinales (coccidios, *Trichuris suis*) procedentes de la fase de transición.

Entre las principales enfermedades bacterianas que afectan al colon de los cerdos en crecimiento señalamos:

La espiroquetosis porcina, que cursa con una colitis crónica y heces fluidas con abundante mucus, producida por la lesión de la mucosa a lo largo de dicho tramo intestinal y la disentería porcina o diarrea muco-hemorrágica debida a que los lechones presentan el ciego y colon hiperémico y edematoso, ambas enteritis anteriormente descritas. En menor grado se presenta la salmonelosis porcina que puede cursar de forma asintomática o por el contrario, provocar una enterocolitis fibrinosa con úlceras en forma de botón principalmente en ciego y colon.

Otras enteritis que se manifiestan con diarreas agudas y aparecen de vez en cuando en la fase de crecimiento del lechón son más bien típicas de la lactación tales como colibacilosis producida por *E. coli*, clostridiosis por *Cl. perfríngens* y gastroenteritis transmisible por coronavirus. Sin embargo, la enteritis proliferativa porcina o ileítis, producida por *Lawsonia intracelularis*, es sin duda en la actualidad el síndrome entérico más importante que afecta a cerdos adultos. Clínicamente es similar a la disentería porcina con la que se confunde muchas veces, aunque el síntoma característico es la rigidez y engrosamiento del íleon (intestino en manguera) con edema, necrosis y sangre coagulada. La forma aguda se manifiesta con diarrea persistente, heces negras (melenas) y hemorragia intestinal, dando lugar a una elevada mortalidad. No se conoce tratamiento selectivo, aunque la combinación de antibióticos inyectables junto a la administración de acidificantes en el pienso (ácido fórmico) suelen disminuir las diarreas hemorrágicas y bajar la mortalidad. Como profilaxis se recomienda un buen manejo (evitar el estrés) y sobre todo extremar las medidas de higiene y desinfección del cebadero, ya que los grupos de mayor riesgo lo constituyen los lechones en crecimiento entre 25-30 kg de peso vivo.

Por último, debemos señalar las gastroenteritis y colitis producidas por viriasis inespecíficas, que al igual que ocurre con la especie humana, cursan con pérdida de apetito, diarrea, deshidratación, etc. y suelen afectar a lechones desnutridos con escasas defensas. Como factores de riesgo asociados podemos señalar los cambios de ingredientes en los piensos, la fórmula utilizada, el porcentaje en fibra de la dieta, etc. y al no tener una etiología específica carecen también de tratamiento específico.

La nutrición no sólo influye en la flora gastrointestinal normal sino también en la inhibición de los agentes patógenos



Conclusión

Como conclusión práctica podemos añadir, que dada la estrecha relación entre la nutrición y la patología digestiva del lechón en sus diferentes fases productivas y ante la inminente restricción o prohibición de la mayoría de los agentes antimicrobianos comerciales utilizados en la alimentación de cerdos, se ha despertado un gran interés científico para comprobar la eficacia de distintos aditivos administrados al pienso con fines terapeúticos, capaces de sustituir sistemáticamente a los antidiarréicos y promotores del crecimiento prohibidos actualmente o en un futuro próximo. ●