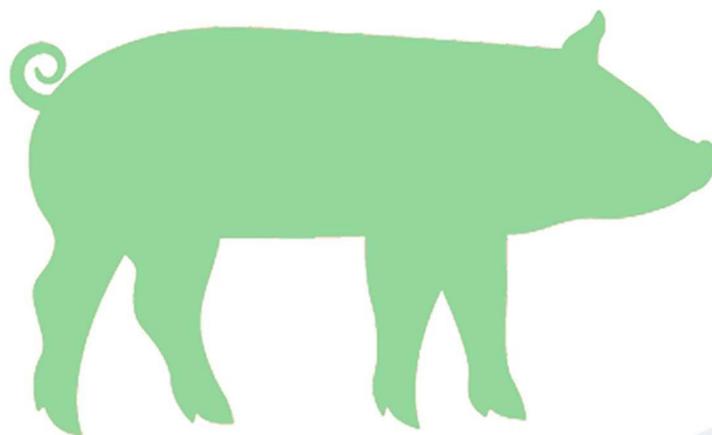


- PORCICULTURA -

boletín trimestral

núm. 1



ESPECIALISTAS EN PRODUCCIÓN ANIMAL

Lleida, Marzo 2017



Animal Health Innovation

El cerdo (*Sus scrofa domestica*) es una subespecie de mamífero artiodáctilo de la familia Suidae. Es un animal doméstico usado en la alimentación humana por muchos pueblos. Su nombre científico es *Sus scrofa ssp. domestica*, aunque algunos autores lo denominan *Sus domesticus* o *Sus domestica*, reservando *Sus scrofa* para el jabalí. Su domesticación se inició en el Próximo Oriente hace unos 13 000 años,¹ aunque se produjo un proceso paralelo e independiente de domesticación en China.

1 - [EL FUTURO DEL ÓXIDO DE ZINC EN LA PORCICULTURA

[PÁG. 1- 3]

2- [IMPACTOS DEL DESTETE EN LA MORFOLOGÍA

Y LA FUNCIONALIDAD INTESTINAL EN LECHONES

[PÁG. 3- 5]

3- [TREMOR CONGÉNITO EN LECHONES

[PÁG. 6- 8]

4- MUERTES SÚBITAS EN ANIMALES ADULTOS

POR *CLOSTRIDIUM NOVI*

[PÁG. 9- 11]

Dirección Técnica - Xavier Sadurni

Coordinación - Vicens Jucla

Maquetación - Ares Juclà



Animal Health Innovation

EL FUTURO DEL ÓXIDO DE ZINC EN LA PORCICULTURA

Hace ya un tiempo que el óxido de zinc está en boca de todos. Desde el Comité de Medicamentos de Uso Veterinario (CVMP son sus siglas en inglés) de la Agencia Europea del Medicamento (EMA, en inglés) ya vienen voces pidiendo una estricta reducción o incluso la prohibición de la administración de óxido de zinc en la dieta de los cerdos por razones medioambientales.

En la actualidad, la Unión Europea limita el uso de óxido de zinc a dos niveles: como aditivo alimentario y como producto terapéutico. En la dieta, el zinc se puede encontrar hasta unos niveles de 150 ppm (mg/Kg de pienso), de las cuales unas 30-40 ppm forman parte de los mismos ingredientes del pienso, dejando de margen unas 110 ppm a la suplementación con óxido de zinc. Estos máximos son el resultado de otra restricción de 2003 cuando se decidió reducir las por entonces 250 ppm que suponían el límite máximo de inclusión en el pienso.

Pero el uso más polémico dado al óxido de zinc es su administración a los lechones en el post destete, cuya regulación limita su uso a 2 semanas a unas concentraciones de 2.500 ppm.

Este uso terapéutico, el cual requiere de receta veterinaria, se debe a su gran eficacia para reducir las diarreas posdestete.

Entre otras muchas funciones, el zinc desempeña un gran papel en la funcionalidad e integridad intestinal.

EL FUTURO DEL ÓXIDO DE ZINC EN LA PORCICULTURA

Algunas de las propiedades más interesantes a nivel enteral son, por un lado, su importancia en las proteínas que forman las uniones estrechas (*tight-junction*) entre los enterocitos constituyendo la barrera intestinal y, por otro lado, la disminución del estrés oxidativo mediante el aumento de la actividad de enzimas antioxidantes como la superóxidodismutasa o la glutatiónperoxidasa. La función de estas enzimas es la disminución de los compuestos oxidativos responsables del deterioro de la estructura intestinal. Las limitaciones en los niveles máximos permitidos de zinc en la dieta no se deben a los efectos tóxicos causados en el animal (los cuales pueden ocurrir muy raramente), sino, como ya anticipamos en el inicio del texto, a razones medioambientales. La biodisponibilidad del zinc es solo del 22%, por lo que la cantidad del mineral vertidas al medio a través de las deyecciones son muy elevadas.

El vertido de la mayoría de los purines en los campos agrícolas causa un problema llamado **clorosis**. La clorosis es una condición anormal de la planta caracterizada por una menor producción de clorofila. Para la síntesis de clorofila, la planta necesita hierro, el cual lo obtiene del suelo. Pero la acumulación de minerales traza como el zinc o el cobre (sobre el cual también hay una regulación de la UE) impiden la absorción del hierro por parte de la planta, de forma que se sintetiza mucha menos clorofila (de aquí proviene el término clorosis).

EL FUTURO DEL ÓXIDO DE ZINC EN LA PORCICULTURA

Estéticamente las plantas afectadas se vuelven pálidas, y económicamente, cae en picado el rendimiento de los cultivos afectados.

La CVMP pretende prohibir el uso del óxido de cinc a dosis terapéuticas, como ya se hace en Alemania y Holanda, con el fin de reducir los vertidos al medio. Sin embargo, la solución no parece tan sencilla, pues la disminución del uso del óxido de cinc puede traer un aumento de la casuística de diarreas en el posdestete, lo que a su vez, podría relanzar el uso de antibióticos. Sin duda será conveniente permanecer atentos en los próximos meses al desarrollo de esta cuestión.

IMPACTOS DEL DESTETE EN LA MORFOLOGÍA Y FUNCIONALIDAD INTESTINAL EN LECHONES

El lechón experimenta profundos cambios fisiológicos, ambientales y sociales cuando es destetado, los cuales podrían predisponer a la aparición de enfermedades, y con ellas, pérdidas en la producción.

IMPACTOS DEL DESTETE EN LA MORFOLOGÍA Y FUNCIONALIDAD INTESTINAL EN LECHONES

Estos cambios se traducen en factores estresantes, como la separación de la madre, el manejo, el transporte, una nueva fuente de alimento, una nueva jerarquía social con los otros lechones, un nuevo ambiente. Frente a todas estas adversidades, el lechón responde con un síntoma: el **ayuno**. Se estima que al final de la primera semana de destete el lechón solo ingiere el 60-70% de la energía metabolizable que ingería con la leche materna antes del destete, lo que lleva a una pérdida de peso de entre 100-250 gramos de peso corporal durante estos días.

Además del ayuno, el lechón experimenta cambios morfológicos y fisiológicos en el intestino. Se produce una reducción de la longitud (**atrofia**) de las vellosidades intestinales (*villi* en inglés) debido a la pérdida celular y a la disminución de la tasa de renovación de las células epiteliales del intestino (enterocitos). Las criptas intestinales también se ven afectadas y aumentan de profundidad. Estas **microvellosidades** son las responsables de la absorción de los nutrientes, de forma que su retroceso puede causar una **malabsorción**, que a su vez llevará a la reducción de la ganancia de peso y a diarreas, debido al componente osmótico que tienen los nutrientes no absorbidos en el intestino sobre el agua de las células.

IMPACTOS DEL DESTETE EN LA MORFOLOGÍA Y FUNCIONALIDAD INTESTINAL EN LECHONES

Además se reduce la actividad de las enzimas de la zona (lactasa, aminopeptidasa, maltasa, etc.), las cuales son dependientes de la longitud y maduración de los *villi*, por lo que también se ve afectada, no tan solo la absorción, sino la digestión del alimento.

Los enterocitos toman la función de **barrera intestinal** mediante las uniones estrechas (*tight-junctions*) que los unen, formando así la primera barrera de defensa del organismo contra todas las amenazas (bacterias, toxinas, antígenos asociados al alimento, etc.) que puedan proceder del lumen intestinal. Como resultado de todas las alteraciones producidas en el destete anteriormente mencionadas, esta barrera pierde su integridad, exponiendo así al organismo a multitud de patógenos, que a su vez incrementaran los daños ya causados en el destete, pondrán en peligro el rendimiento productivo a lo largo de la vida del animal o incluso podrán causar la muerte.

Para minimizar los efectos negativos del destete, es muy importante utilizar estrategias basadas en la salud, asegurando un entorno limpio de patógenos; en la nutrición, consiguiendo reducir el tiempo de ayuno y aportando los nutrientes que el animal necesita; y de manejo, intentando reducir al mínimo el estrés y las experiencias traumáticas para el lechón.

TREMOR CONGÉNITO EN LECHONES

El **tremor congénito**, también llamado temblor congénito o mioclonia congénita, es una enfermedad que se presenta esporádicamente en lechones recién nacidos.

Los síntomas clínicos presentados por los lechones afectados recién nacidos son, como el nombre de la enfermedad indica, **temblores** en la cabeza, el cuerpo y las extremidades. Estos temblores son muy evidentes cuando el animal está activo, para desaparecer casi por completo cuando el animal descansa o duerme. Algunos estímulos externos como algunas prácticas de manejo o ruidos pueden exacerbar los temblores y la incoordinación del animal. Es habitual que los temblores vengán acompañados de *splay leg*. Los síntomas suelen durar por un tiempo hasta que se regenere el daño neuronal, normalmente unas 8 semanas, y luego desaparecen por si solos.



Los animales afectados tienen dificultades por moverse, y en algunos casos, como en la imagen, la situación se complica con la presencia de *splay leg*. (NADIS, 2017)

TREMOR CONGÉNITO EN LECHONES

La mortalidad suele rondar alrededor del 10%, debido a la incapacidad de los lechones por moverse con claridad y, en consecuencia, poder alimentarse correctamente, pero puede llegar hasta el 30-40% si los lechones no reciben la atención adecuada o en camadas de primerizas, en las cuales suele ser más frecuente la aparición de este trastorno. Asegurar la toma del calostro dentro de las primeras 6-12 horas se antoja vital para el futuro de la vida del lechón.

Se distinguen dos tipos de la enfermedad según la presencia o ausencia de lesiones microscópicas de desmielinización del sistema nervioso central (SNC) y periférico (SNP): **tipo A**, con lesiones evidentes, y **tipo B**, sin lesiones. Dentro del tipo A hay 5 subtipos según la etiología:

- **A I:** infección intrauterina por el virus de la peste porcina clásica (PPC).
- **A II:** infección intrauterina por un virus actualmente desconocido. Anteriormente asociado a circovirus (PCV2).
- **A III:** condición hereditaria de machos de la raza Landrace.
- **A IV:** condición hereditaria de lechones de ambos sexos de raza British Saddleback.
- **A V:** intoxicación por triclorfón (organofosforado).

TREMOR CONGÉNITO EN LECHONES

La patogenia de las infecciones víricas incluye la infección de la madre en un momento determinado de la gestación. A través la placenta, el virus pasa al lechón causando daño en el sistema nervioso y, en consecuencia, provocando la disminución de mielina anteriormente descrita. La hipomielinización origina una mala conducción de los estímulos nerviosos provocando los temblores incontrolados. Respecto a los organofosforados, estos inhiben la actividad de la enzima acetilcolinesterasa, por lo que la acetilcolina (neurotransmisor) actúa de forma más prolongada sobre los receptores de la placa motora causando un estado de hiperexcitación, que a su vez, aumenta las contracciones musculares.

No existe tratamiento para el tremor congénito. La única estrategia útil es una correcta atención a los lechones afectados, asegurando su amamantamiento por la madre o en su defecto, proporcionar el alimento mediante biberones. Recordemos que la causa de mortalidad de la enfermedad no son los temblores en sí, sino la desnutrición resultante.

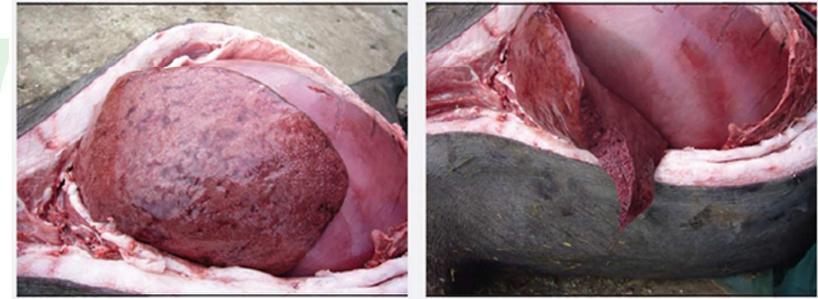
MUERTES SÚBITAS EN ANIMALES ADULTOS POR *CLOSTRIDIUM NOVYI*

En cerdas adultas o en fases finales del engorde se pueden dar casos de forma súbita por distintas razones. Algunas pueden afectar a uno o muy pocos animales debido a causa individuales o accidentes como electrocuciones, traumas, fallo cardíaco o aneurismas. En otras ocasiones, la mortalidad puede presentarse de forma grupal por problemas intestinales como ileítis en su forma aguda o el síndrome hemorrágico intestinal (HBS, sus siglas en inglés), o causas respiratorias como infecciones por *Actinobacillus pleuropneumoniae* o *Actinobacillus suis*. En un término medio podemos encontrarnos con otros problemas como torsiones intestinales o úlceras de estómago.

En este texto nos centraremos en las muertes súbitas causadas por *Clostridium novyi*. Es una bacteria Gram positiva, anaeróbica y formadora de esporas, presente tanto en el ambiente como en el intestino de los animales. Se distinguen 5 tipos (A,B,C,D y E) según el tipo de toxina producida. Los tipos A y B son los más temidos en porcicultura (especialmente el tipo B), pues mediante la toxina **C** causa necrosis en una amplia variedad de tejidos.

Las lesión más característica son las burbujas de gas en el hígado (enfisema), el cual se encuentra aumentado de tamaño (hepatomegalia) y de consistencia friable. En los animales muertos también es común encontrar gangrena.

MUERTES SÚBITAS EN ANIMALES ADULTOS POR *CLOSTRIDIUM NOVYI*



El hígado aumentado y de aspecto friable es la lesión mas característica de esta enfermedad (Alfredo García y col., 2009)

La patogenia no está del todo clara; es decir no se sabe muy bien como se produce la colonización del hígado por parte de los clostridios provenientes del intestino. En pequeños rumiantes se produce a través de las migraciones parasitarias de algunos trematodos desde el intestino al hígado. En cerdos no se ha establecido aún esa relación con lesiones parasitarias de este tipo. Algunos estudios proponen que otras infecciones de menor grado como enteritis, metritis o cistitis podrían predisponer a sufrir facilitar la llegada al hígado de la bacteria. El periparto es también un momento de mucho estrés para la cerda, y determinados cambios en el sistema inmune del animal durante este período podrían favorecer la aparición de la clínica por *Clostridium novyi*; precisamente es en el tiempo alrededor del parto cuando se producen muchas de estas muertes súbitas.

MUERTES SÚBITAS EN ANIMALES ADULTOS

POR *CLOSTRIDIUM NOVI*

En muchas ocasiones se puede diagnosticar por la muerte súbita y por las lesiones encontradas. Sin embargo, para confirmar el diagnóstico es necesario realizar una PCR. El cultivo no es una opción práctica pues requiere una condiciones muy singulares para su crecimiento, y las pruebas de anticuerpos fluorescentes (FA) presentan muchas falsos positivos y pueden darse casos de reacción cruzada con *Clostridium botulinum*. Las muestras deben ser tomadas lo antes posible, ya que después de la muerte la bacteria multiplica muy rápidamente y coloniza otros órganos; por este motivo, la detección de *Clostridium novyi* en el hígado en una muestra tomada 12-24 horas después de la muerte no lo confirma como causa de la muerte. Esta situación se agrava en verano, cuando las altas temperaturas aceleran el proceso de descomposición, obligando a los responsables veterinarios o técnicos a detectar rápidamente los casos para tomar las muestras con la mayor celeridad posible.

“ Para mas información
info@indtechganadera.com ”

Baby Pig Restart®

TechMix
REDEFINING HYDRATION

Pienso complementario para papilla o para incorporarlo sobre el pienso. Se utiliza para estimular la ingesta de pienso en lechones de cualquier edad.

El destete siempre es una experiencia desagradable para los lechones. El atractivo sabor de Baby Pig Restart conduce a los lechones hacia la transición al pienso en seco (pienso pre-starter o starter). De esta forma el lechón recibe los nutrientes adicionales y la energía necesaria para evitar el hambre o el retraso en el crecimiento. Baby Pig Restart proporciona a los lechones plasma cuyas proteínas funcionales ayudan a la salud intestinal. Todos los lechones en cualquier etapa de transición se benefician también de los electrolitos y de la capacidad acidificante de Baby Pig Restart como medio para conseguir el adecuado pH.

COMPONENTES FUNCIONALES “CLAVE”: Electrolitos, acidificantes, plasma, proteínas, leche desnatada en polvo y suero de leche.

CARACTERÍSTICAS Y BENEFICIOS

- Puede ser aplicado sobre el pienso, mezclado en agua de bebida (papilla) o administrado en forma de pasta
- Acidificante con el fin de promover una óptima digestión
- Sabroso y fácil de utilizar
- Ayuda a los lechones a tener una transición rápida
- Promueve la ganancia de peso

CUÁNDO UTILIZAR

- Sobre el pienso para atraer a los lechones a consumir alimento seco después del destete
- Añadir en forma de papilla para proporcionar energía y nutrientes para reducir retrasos cuando los cerdos son destetados
- Usar en la sala de partos proporcionando nutrientes esenciales para ayudar a evitar bajas o retrasos

PARA MAYOR INFORMACIÓN

Contacte con nuestro distribuidor.



DISTRIBUIDOR OFICIAL PARA ESPAÑA DE TECHMIX



Animal Health Innovation

POLÍGONO LES CANALS, PAR. 10

25190 - LEIDA

TELF. 973 98 90 85

INFO@INDTECHGANADERA.COM