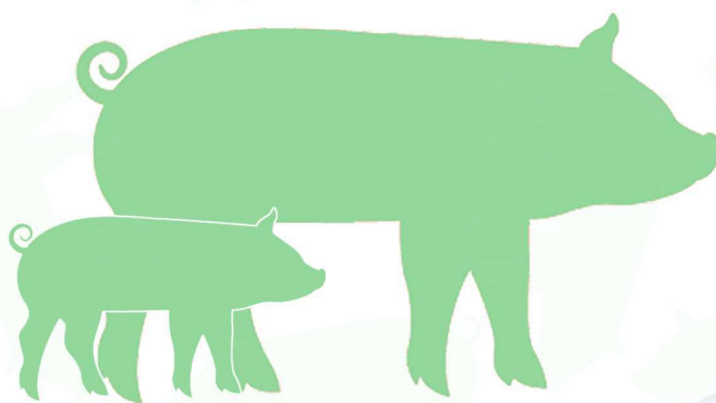


- PORCICULTURA -

Boletín informativo porcino

- Nº 2 -



ESPECIALISTAS EN PRODUCCIÓN ANIMAL

Lleida, 2018



Animal Health Innovation



-ÍNDICE-

1 - *Intoxicación por sal*

2 - *La importancia del calostro y el split-nursing*

3 - *Principios de la alimentación líquida fermentada*

4 - *Síndrome de necrosis de las orejas*

1 – Intoxicación por sal

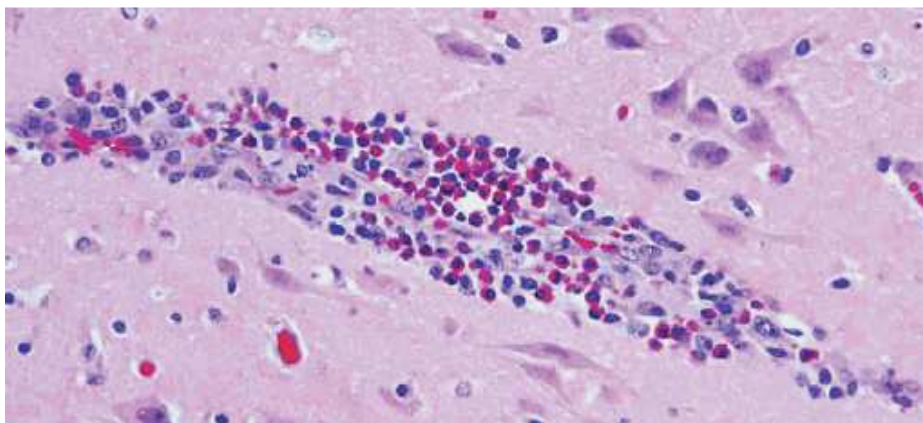
La intoxicación o envenenamiento por sal se produce cuando aumentan los niveles de sodio en la sangre de los cerdos. Este fenómeno es un problema relativamente común en porcicultura y se puede dar en cerdos de todas las edades, desde el destete hasta las fases finales del engorde e incluso a las madres.

La mayoría de los casos están relacionados con una **disminución del consumo de agua** por parte del animal, el cual puede deberse a muchas causas: cañerías congeladas en invierno que impiden la circulación del agua, problemas con las tetinas, agua demasiado cálida en verano, etc. Independientemente de la causa, la cual conviene encontrar para solucionar y/o evitar que se repita el problema, lo que importa es el resultado final: el animal no bebe la cantidad de agua que debería. Como consecuencia, los niveles normales de sal en la dieta (0,4–0,5%) pasan a ser tóxicos para el organismo. También puede ocurrir lo mismo si los niveles de sal se sobre dosifican en el mismo pienso, sin necesidad de que haya cambios en el consumo de agua.

Para que se desarrollen los síntomas propios de la intoxicación por sal es necesaria una privación del agua por un largo tiempo, mínimo 24 horas. Pasado este tiempo, aumenta la concentración de sodio en la sangre (**hipernatremia**). El sistema nervioso es especialmente sensible a esta situación; en consecuencia, la mayoría de síntomas que aparecen son de origen nervioso: temblores, movimientos vagos, incoordinación, presionar la cabeza contra la pared, postración, sentarse como un perro, ceguera, sordera, reducción de la ingesta, entre otros. No está muy claro el porqué, pero se sabe que el sodio presenta gran apetencia por el líquido cefalorraquídeo que rodea el sistema nervioso, además de causar la inhibición de la glicolisis anaerobia en el cerebro, lo que genera menor aporte de energía para las neuronas. Histopatológicamente se pueden apreciar multitud de lesiones en el tejido nervioso como polioencefalomalacia en la zona del córtex (donde se pueden ver multitud de macrófagos que sustituyen el parénquima necrótico). Aún así la lesión más característica es la **meningoencefalitis eosinofílica** en forma de manguitos peri vasculares, prácticamente patognomónica de este desorden.

El diagnóstico diferencial debe contemplar otras posibles causas de sintomatología nerviosa como las enfermedades de Aujeszky, Glässer, peste porcina clásica, meningitis estreptocócica, etc. Aunque, a efectos prácticos, el diagnóstico puede darse sólo por la simple observación de que los animales no están bebiendo agua. Siempre se puede confirmar mediante la histopatología detectando las características lesiones en el tejido nervioso ya comentadas.

Una vez identificado el problema, la solución no es administrar agua en gran abundancia a los animales, ya que debido a la diferencia de osmolaridad generada entre la sangre y el líquido cefalorraquídeo se formará un edema cerebral, el cual provocará un empeoramiento de los síntomas e incluso la muerte. El correcto tratamiento es la **administración gradual de pequeñas cantidades de agua** para evitar este efecto rebote. Para compensar el desequilibrio electrolítico también es recomendable la administración de productos re hidratantes o incluso suplementos de electrolitos.



- <https://vetmed.iastate.edu/vdpam/FSVD/swine/index-diseases/salt-poisoning>
- Veterinary Neuropathology Essentials of Theory and Practice. Marc Vandeveld
- <http://www.thepigsite.com/pighealth/article/525/salt-poisoning-water-deprivation/>

2 – La importancia del calostro y el split-nursing

Conseguir la ingesta de calostro por parte de los lechones recién nacidos constituye uno de los principales puntos críticos en las maternidades. Esta actividad requiere un manejo muy cuidadoso y atento, y hoy en día cada vez más importante con la gran expansión del uso de cerdas hiperprolíficas, las cuales han visto aumentado el número de lechones por parto, pero este no ha llegado acompañado de un incremento en la producción de calostro por parte de la madre.

El **calostro** es la primera leche producida por la madre durante aproximadamente las 24-36 horas posteriores al parto. Es muy rico en proteínas altamente digestibles, y menos en grasa y lactosa. Sin embargo, la grasa aportada por el calostro es fundamental para las reservas energéticas del lechón, el cual nace sólo con unos 450 KJ/Kg de PV, insuficientes para el mantenimiento (se estiman unos 1000 KJ/Kg PV) durante el primer día de vida. Además del **aporte energético** para evitar la hipotermia, el calostro cumple una función inmunológica también, pues contiene **gran cantidad de inmunoglobulinas** (IgG, IgM e IgA), esenciales para la inmunidad del lechón en sus primeras horas de vida. El contenido de Ig's disminuye enseguida en el calostro con su transición a leche (24-36 horas), en especial las IgG, por lo que si el lechón no ha consumido suficiente calostro, sus defensas contra los múltiples patógenos con los que entrará en contacto no serán suficientes.

La rápida ingestión del calostro es vital debido a los cambios producidos en el sistema digestivo en el lechón. El intestino delgado es muy permeable durante las primeras horas de vida, característica que permite que las **IgG** e **IgM** sean absorbidas y pasen a la circulación sistémica. En cambio, las **IgA** se quedan retenidas a nivel de la mucosa intestinal, donde serán responsables de la inmunidad de la zona frente a antígenos presentes en el lumen intestinal. Después de las primeras 24 horas el intestino empieza a cerrarse, por lo que las IgG e IgM de la leche (ya en menor cantidad que en el calostro) no serán absorbidas y serán eliminadas por las heces, mientras que las IgA (también en menor número) sí serán retenidas en el intestino, desempeñando allí su función.

La producción media de calostro en las cerdas se sitúa en 3,6 Kg, con una variabilidad que puede ir desde los 1,9 Kg a los 5,3 Kg. Respecto a los lechones, estos necesitan consumir como mínimo unos 200 mg de calostro para asegurar su temprana viabilidad. Con un cálculo rápido vemos que la cerda media no produce suficiente calostro como para alimentar camadas de más de 14 lechones. En consecuencia, si queremos evitar pérdidas por mortalidad y rendimiento productivo, debemos desarrollar estrategias para garantizar la suficiente ingesta de calostro por parte de todos los lechones de la camada.

Una de los sistemas más conocidos es el **encalostramiento secuencial** (*split-nursing* o *split-suckling* en inglés). Esta técnica consiste en separar algunos de los lechones recién nacidos más grandes y vigorosos durante 1-2 horas (en un lugar caliente y seco), con la finalidad de permitir que los más pequeños puedan mamar sin ningún tipo de competencia por las limitadas mamas de la madre hiperprolífica. Es importante que marquemos de alguna forma los lechones que han sido separados en primera instancia, porque tras 1-2 horas estos lechones vuelven a la madre, y a la vez se quitan otros de los que ya han mamado (recomendablemente los de tamaño medio). Después se repite la operación sacando otros lechones y reintroduciendo los que habíamos separado

en este segundo turno. Hay muchas formas de ejecutar esta estrategia y que no incluya adopciones entre camadas, pero el objetivo es el mismo: favorecer la ingesta de calostro de todos los lechones, asegurando su viabilidad sin hipotecar su rendimiento productivo.



- Importancia del calostro en la termorregulación del lechón. Alberto Quiles
- <https://www.3tres3.com/nutricion/la-importancia-del->

3 – Principios de la alimentación líquida fermentada

La alimentación líquida se lleva usando en porcicultura desde hace muchos años. Últimamente está experimentado un renovado interés, en especial en el norte de Europa, por las características que esta aporta a la salud gastrointestinal del cerdo.

Por definición, la **alimentación líquida fermentada** (FLF, sus siglas en inglés) consiste en la mezcla de alimentación sólida con agua a una proporción comprendida entre 1:1,5 a 1:4, la cual se deja reposar un tiempo hasta que se produce la fermentación de los componentes de la mezcla. La fracción sólida de la dieta puede proceder únicamente de las materias primas secas, o también de **coproductos** de la industria alimentaria y del bioetanol mezclados con la materia seca convencional. Sin embargo la **fermentación espontánea** (por las bacterias y levaduras propias) de estos ingredientes tan variables no es un sistema fiable para obtener una dieta segura y completa, porque se puede producir la pérdida de nutrientes esenciales como vitaminas y aminoácidos (especialmente los sintéticos añadidos a la fórmula). También debe tenerse en cuenta la palatabilidad de estas raciones, pues se pueden producir aminas biógenas y un exceso de ácido acético que harán disminuir la apetencia del animal. En su lugar, se prefiere una fermentación únicamente de la **fracción grano**, cuya fermentación es más sencilla, predecible y rápida, pues no tiene tanta capacidad tampón como una fórmula compuesta. Una vez han fermentado los granos, se mezclan con los otros ingredientes para formular una dieta completa.

En lugar de dejar la fermentación a cargo de la propia flora de los ingredientes, se ha optado también por la inoculación de **bacterias productoras de ácido láctico** (LAB, en inglés) para aumentar rápidamente los niveles de ácido láctico en la ración. Las especies más usadas en este sentido son *Lactobacillus plantarum* y *Pediococcus spp.*

En la fase inicial de la fermentación tiene lugar una expansión de la población de bacterias coliformes en el alimento, seguido después por la proliferación de las LAB. Estas empiezan a producir ácido láctico, reduciendo el pH de la mezcla y creando un ambiente muy adverso para las poblaciones de bacterias enteropatógenas como *Salmonella* y *Escherichia coli*. Se ha descrito que una concentración de 75 mmol/L de ácido láctico actúa como bacteriostático (la población permanece estable) de las poblaciones de *Salmonella*, y unos valores por encima de 100 mmol/L ya tienen efecto bactericida (disminuye la población). Las características deseables que debe tener la FLF son: un pH por debajo de 4,5; concentración mínima de 10^9 UFC/mL de LAB; concentración mínima de 150 mmol/L de ácido láctico; y concentraciones máximas de ácido acético y etanol a 40 y 0,8 mmol/L, respectivamente.

La ingesta de FLF causa un aumento de las concentraciones de LAB y ácido láctico en el estómago e intestino delgado, reduciendo también las poblaciones de coliformes patógenos. La reducción del pH en el estómago mejora la función de barrera frente los coliformes, y además puede potenciar la capacidad proteolítica de lechones destetados, incapaces muchas veces de producir suficiente jugo gástrico. De forma paralela se produce un incremento de las poblaciones celulares de levaduras, las cuales tienen la capacidad de unir enterobacterias a su superficie, impidiendo que estas puedan unirse al epitelio intestinal. Sin embargo, no debemos permitir que las poblaciones de levaduras se disparen en la ración, pues producen sustancias como el etanol que pueden disminuir la palatabilidad.

El principal beneficio de la FLF es la mejora de los rendimientos productivos, mediante los beneficios en la salud intestinal. Se han observado mejoras en cerdos de todas las edades, desde lechones lactantes a fases finales del engorde. Sin duda, habrá que seguir atentos a esta opción, más aún todavía con la regulación cada día más severa de los antibióticos.

4 – Síndrome de necrosis de las orejas

El síndrome de necrosis de las orejas en el ganado porcino es un trastorno patológico ampliamente distribuido por el mundo. La complejidad de su etiología lleva generando muchas discrepancias y debates dentro del sector, pues son muchos los factores que se creen participes en su aparición.

Un síndrome se define como un conjunto de signos. De entre todos ellos, el más característico de esta enfermedad (y además, el que le da nombre) es la evidente **necrosis de las orejas**. Otros síntomas son la fiebre inicial del proceso, apatía, mal pelaje y disminución del consumo y del crecimiento. Más extraños son los casos acompañados con conjuntivitis y lagrimeo. Otro problema derivado de estas heridas son los mordiscos posteriores procedentes de los otros compañeros de corral, empeorando aún más la situación. Pese a presentar una **elevada morbilidad** en los corrales afectados, esta enfermedad no causa a penas mortalidad por sí misma. Aún así, puede **predisponer a septicemias** ofreciendo una vía de entrada a patógenos a la sangre a través de las heridas, originando infecciones respiratorias, neurológicas, etc., las cuales sí pueden poner en peligro la vida del joven cerdo.

La aparición de los casos suele ser alrededor de las semanas 6–7 de vida; muy raros son los casos presentados en la quinta semana. La forma de presentación de los casos sigue un **patrón de corrales**: puede llegar a afectar al 70% de los animales de un corral, mientras que en los corrales contiguos no se dé ningún caso, sin distinguir entre sexo o tamaño de los animales, lo que da una idea de una limitada capacidad de contagio.

La lesión inicial del proceso es una necrosis focal de la epidermis, la cual en teoría puede ser consecuencia de un daño vascular resultando en una isquemia (infarto por falta de oxígeno) del tejido, o de un evento externo como toxinas o trauma. Este primer foco necrótico tiende a expandirse generando una área de necrosis mayor, y en fases avanzadas se produce una ulceración o incluso la pérdida del pabellón auricular. Histológicamente estas área de necrosis se separan del tejido sano mediante una barrera de granulócitos, así como también tejido de regeneración. También se valida un aumento de infiltración inflamatoria junto a crecimiento bacteriano en las lesiones.

En estas lesiones se han aislado mayoritariamente *Staphylococcus hyicus* y *Streptococcus sp.* en las fases iniciales y en las úlceras, respectivamente. Sin embargo, se ha constatado que estas bacterias no son las únicas responsables del proceso pues son comensales habituales de la piel, necesitando pues una vía de entrada para cruzar la gruesa piel y así causar infección. El hallazgo de material herbáceo procedente de las heces o la cama da apoyo a la necesidad de un trauma primario que abra la puerta a la infección. Además en ciertas experiencias, el sólo uso de antibióticos frente a estas bacterias no remitió los síntomas, indicando el **comportamiento multifactorial** de esta enfermedad. La aparición de estas lesiones necrotizantes en las orejas deben distinguirse de la lesiones secundarias resultantes de la vasculitis producida por infecciones sistémicas, como el PCV2, la participación del cual en la enfermedad ha sido objeto de profundo debate. También se ha valorado la posible implicación de mico toxinas debido a la capacidad dermonecrotizante de algunas, como el deoxinivalenol (DON) o la zearalenona, las cuales han sido encontradas en proporciones mayores en animales afectados con este trastorno.

Pese a todas estas múltiples posibles causas, aún está por aclarar la patogenia de esta enfermedad. Lo que sí ya ha quedado fuera de toda duda es que nos encontramos frente a un problema de naturaleza multifactorial que precisará de más investigaciones para llegar a una respuesta certera.

SWINE BLUELITE®



Es un producto acidificante y rehidratante soluble en agua, especial para cerdos.



CARACTERISTICAS Y BENEFICIOS

- Electrolitos acidificantes combinados con fuentes de energía diseñados específicamente para combatir las pérdidas en el ganado porcino debido al retraso o deshidratación
- La acidificación ayuda a reducir el pH del intestino, actuando como un inhibidor de bacterias
- Contiene edulcorantes y saborizantes con alta palatabilidad
- Proporciona múltiples fuentes de energía
- Polvo soluble en agua, fácil de administrar
- 25 años de historia con resultados probados

PARA MAYOR INFORMACIÓN

Contacte con nuestro distribuidor.



Para mas información
info@indtechganadera.com
www.indtechganadera.com

DISTRIBUIDOR OFICIAL PARA ESPAÑA DE TECHMIX



Animal Health Innovation

POLÍGONO LES CANALS, PAR. 10

25190 - LEIDA

TELF. 973 98 90 85

INFO@INDTECHGANADERA.COM