

## INFLUENCIA DE LA NUTRICIÓN SOBRE LA PATOLOGÍA DIGESTIVA DEL LECHÓN

J. Francisco Pérez<sup>1</sup> y Miquel Nofrarías<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Universitat Autònoma de Barcelona, 08193, Bellaterra.

<sup>2</sup>Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), UAB-IRTA

### 1.- INTRODUCCIÓN

En las granjas porcinas la incidencia de patologías digestivas o respiratorias contribuye junto a otras causas, como un mal manejo o condiciones ambientales inadecuadas, a reducir el rendimiento biológico y económico de los animales. El deterioro se evidencia fundamentalmente en un menor consumo de alimento, crecimiento, y eficiencia de utilización del pienso. Las diferencias en el crecimiento entre granjas con buenos y malos resultados pueden alcanzar hasta 70 y 200 g/d para el crecimiento de los lechones hasta 20 kg y los cerdos entre 20 y 100 kg, respectivamente. Las diferencias en los índices de conversión pueden ser de 500-700 g, respectivamente.

Como veremos a continuación, son diversas las patologías digestivas que afectan al cerdo en crecimiento, y diferentes los agentes etiológicos implicados. Tradicionalmente, el veterinario ha considerado la etiología, patogenia y epidemiología de estos procesos con una visión muy enfocada a la actividad del propio patógeno. Sin embargo, existe un amplio conjunto de factores ambientales o de manejo de riesgo que condicionan o desencadenan la enfermedad. Entre estos factores se incluyen en primer lugar las características de la ración consumida, pero también la calidad de las instalaciones, el tamaño de los corrales, la densidad de los animales, las variaciones térmicas o de ventilación, el higiene, etc. (Chase-Topping et al., 2006).

La estrategia adoptada en la prevención de las patologías digestivas generalmente ha conllevado la incorporación de antimicrobianos en el pienso, entre ellos los antibióticos y el óxido de Zn. Sin embargo, la presión social y legislativa encaminada a limitar su uso es

cada vez mayor, por lo que resulta recomendable plantearse optimizar en el lechón sus procesos digestivos y mecanismos de autodefensa.

## 2.- LAS PATOLOGÍAS MÁS HABITUALES DEL LECHÓN

### 2.1.- Patógenos más habituales: incidencia, patogenia y epidemiología

Las principales enfermedades digestivas que afectan al cerdo durante la transición y la fase de engorde se muestran en el cuadro 1. Clínicamente, estas patologías cursan con diarrea o disminución de la consistencia de las heces por la pérdida de fluidos, y la consiguiente deshidratación. Las heces también pueden contener restos de mucus, fibrina, sangre o grasa. La edad de presentación de los primeros signos clínicos, el tipo de diarrea o el tramo intestinal afectado pueden ser indicadores de la etiología. Un brote de diarrea rápido y explosivo, normalmente se asocia a una etiología viral. Por el contrario, una presentación insidiosa, de diseminación lenta y con incremento gradual de la severidad suele relacionarse con infecciones bacterianas o parasitarias (Straw et al., 2006).

Establecer un correcto diagnóstico es clave para la selección del tratamiento y la estrategia nutricional a seguir. Sin embargo, muchas de estas enfermedades son multifactoriales con participación de agentes no infecciosos (factores ambientales, dietéticos, toxinas, etc.).

A continuación trataremos de forma general los agentes causales y los mecanismos fisiopatológicos implicados en las enfermedades entéricas más frecuentes y con mayor impacto en la producción porcina de nuestro país.

#### 2.1.1.- Patologías más frecuentes del destete

En lechones, la **colibacilosis** es probablemente la principal causa de diarrea tras el destete, y la responsable de importantes pérdidas económicas. La colibacilosis postdestete está causada por las cepas enterotoxigénicas de *Escherichia coli* (ECET) que provocan una diarrea hipersecretora a través de la liberación de enterotoxinas específicas. Es común que las *E. coli* hemolíticas aparezcan en cantidades crecientes en las heces de los cerdos tanto sanos como enfermos durante las primeras semanas tras el destete, pero el número de *E. coli* en cerdos diarreicos es mayor (Hampson et al., 1985). La colonización del intestino delgado y la diarrea generalmente tienen lugar entre los días 4 y 14 tras el destete, siendo las principales vías de contagio la oral-fecal y también los aerosoles. *Escherichia coli* coloniza el mucus y/o el epitelio del intestino delgado, mediante fimbrias que se unen a los receptores de las glicoproteínas de los enterocitos.

**Cuadro 1. Principales patologías intestinales en el ganado porcino durante las fases de transición y engorde (adaptado de Thompson, 2006).**

Enfermedad	Etiología	Edad	Signos clínicos	Zona anatómica afectada
Colibacilosis	<i>Escherichia coli</i> β-hemolítica	1-5 semanas	Diarrea líquida amarillenta. Deshidratación. Muerte súbita	Yeyuno y/o íleon
Gastroenteritis Transmisible o Diarrea Epidémica Vírica	Coronavirus	Todas las edades (más severo de 1 a 5 semanas)	Diarrea líquida, pH ácido. Deshidratación. Vómito.	Yeyuno
Disentería Porcina	<i>Brachyspira hyodysenteriae</i>	A partir de las 6 semanas	Diarrea pastosa. A veces muco-hemorrágica. Letargia.	Colon
Espiroquetosis Intestinal Porcina	<i>Brachyspira pilosicoli</i>	De las 6 a las 16 semanas	Diarrea pastosa	Colon
Adenomatosis Intestinal Porcina	<i>Lawsonia intracellularis</i>	A partir de las 5 semanas	Diarrea pastosa. Adelgazamiento.	Íleon y/o ciego y/o colon proximal
Salmonelosis	<i>Salmonella thyphimurium</i>	Todas las edades a partir del destete	Variable. Diarrea muco-hemorrágica. Subclínica.	Yeyuno, íleon, ciego y/o colon
Trichuriasis	<i>Trichuris suis</i>	A partir del destete	Diarrea pastosa a mucohemorrágica.	Ciego, colon proximal-medio
Hipersensibilidad a la soja	Proteínas de soja intactas	1-2 semanas postdestete	Heces pastosas	Yeyuno y íleon
Colitis inespecífica	Dieta y/o del manejo	12-40 kg	Diarrea pastosa	Ciego y colon)
Prolapso rectal	Causas: diarrea (ácida, irritación, tenesmo), tos intensa, presión abdominal, gestación y parto, zearalenona, lincomicina o tirosina, etc.			

La colibacilosis postdestete generalmente se asocia a las cepas de *E. coli* productoras de fimbrias F4 (denominada también K88) o F18. El receptor para F4 desaparece a las pocas semanas tras el destete, por lo que *E. coli* tiene una breve oportunidad para adherirse y proliferar. Además, estos receptores de las fimbrias están controlados genéticamente. Así, algunos cerdos son resistentes a la infecciones por *E. coli* F4<sup>+</sup> y otros tienen los receptores pero son sólo débilmente adherentes (Hampson, 1994). Aunque los anticuerpos específicos pueden evitar la adhesión de ECET o neutralizar sus enterotoxinas, las vacunas comerciales no son muy efectivas para la colibacilosis postdestete (Haesebrouck et al., 2004). Sin embargo, la incorporación de plasma porcino o

yema de huevo con anticuerpos específicos frente ECET puede aportar inmunidad pasiva para la prevención de la colibacilosis postdestete (Owusu-Asiedu et al., 2002).

Diferentes factores condicionan la manifestación de la enfermedad tras el destete, como son: el estrés, la pérdida de factores de protección de la leche, el cambio a una alimentación sólida, el nivel de higiene a la recepción de los lechones, la temperatura, la calidad de aire, el manejo o el tamaño de grupo (Madec et al., 1998).

Otra causa de diarrea en lechones son los coronavirus: La **gastroenteritis transmisible** (TGE) y la **diarrea epidémica porcina** (DEP) causan diarrea aguda, con altas tasas de mortalidad en animales jóvenes y diarrea más crónica en animales de mayor edad. Sin embargo, su incidencia ha disminuido mucho en Europa, en parte por la protección parcial cruzada del coronavirus respiratorio porcino. Para su control se han propuesto medidas de bioseguridad, manejo o la utilización de vacunas. No se han descrito estrategias nutricionales, pero debido al papel protector de la inmunoglobulinas específicas, se han realizado diferentes ensayos usando yema de huevos híper inmunes o calostro bovino con resultados relativamente satisfactorios frente a DEP (Kweon et al., 2000; Shibata et al., 2001).

#### 2.1.2.- Patologías más frecuentes durante la transición-engorde

Otro grupo de enfermedades entéricas causantes de diarrea son la disentería porcina (*Brachyspira hyodysenteriae*), la espiroquetosis intestinal porcina (*Brachyspira pilosicoli*) y la enteropatía proliferativa porcina (*Lawsonia intracellularis*). Su incidencia ocasiona importantes pérdidas económicas a nivel mundial, con descenso en el crecimiento de los animales y un empeoramiento de los índices de conversión (Harris et al., 1999). La prevalencia en explotaciones porcinas españolas con problemas de gastroenteritis es del 36,1%, 6,4% y 46% para *B. hyodysenteriae*, *B. pilosicoli* y *L. intracellularis*, respectivamente (Osorio et al., 2005). Un 10-30% de estas explotaciones presentan infecciones mixtas. Estas enfermedades pueden afectar animales de cualquier edad, pero generalmente los problemas se observan en cerdos de finales de transición y engorde.

La **distentería porcina** (DP) se trata de una colitis mucohemorrágica. La patogénesis exacta de la DP no está clara, pero se conoce que *B. hyodysenteriae* coloniza e invade el epitelio, sobretodo las células caliciformes, causando erosiones e hipersecreción de mucus. Sin embargo, la presencia de la bacteria no es condición suficiente ya que la enfermedad no siempre se manifiesta clínicamente en rebaños porcinos infectados (Hampson et al., 1992). Los factores implicados en la etiología de la DP son numerosos: virulencia de la cepa, grado de inmunidad, manejo, condiciones higiénicas, estrés, alimentación, etc. (ver las revisiones de Hampson y Trott, 1995; Harris et al., 1999). Posiblemente la clave resida en la habilidad del patógeno para sobrevivir en el ambiente digestivo (Hopwood et al., 2004). Se conoce que la disminución del pH y el incremento de

los niveles de ácidos grasos volátiles (AGv) en el intestino grueso pueden tener un efecto bactericida sobre *B. hyodysenteriae* (Proháska y Lukács, 1984). Además, existe una clara interacción entre *B. hyodysenteriae* con la microbiota ya que la enfermedad no se puede reproducir experimentalmente en animales axénicos.

La **enteropatía proliferativa porcina** o **ileitis porcina** está producida por *L. intracellularis* (bacteria intracelular obligada) y afecta fundamentalmente a cerdos durante la fase de crecimiento-engorde. Aparentemente, su importancia en el sector porcino ha incrementado en los últimos 10 años, con un impacto económico elevado (3,5-20 € por plaza cerdo/año; McOrist y Gebhart, 1999). Clínicamente es similar a la disentería porcina, con dos formas de presentación: i) la adenomatosis intestinal porcina, más frecuente, afecta a animales de mayor edad que presentan diarrea persistente y descenso en los crecimientos, y ii) la enteropatía proliferativa hemorrágica es menos frecuente con una presentación más aguda, con sangre en heces y muerte súbita (McOrist y Gebhart, 1999). Como profilaxis se recomienda un buen manejo (evitar el estrés) y sobre todo extremar las medidas de higiene y desinfección del cebadero. El desarrollo reciente de una vacuna oral frente ileitis porcina proporciona una nueva herramienta profiláctica (Almond y Bilkei, 2006). Algunos autores también sugieren que la dieta puede tener un efecto sobre el desarrollo de la ileitis proliferativa (Whitney et al., 2006)

La **Salmonelosis porcina** puede cursar de forma asintomática o por el contrario, provocar una enterocolitis fibrinosa con úlceras en forma de botón principalmente en ciego y colon. Sin embargo, el gran interés que despierta *Salmonella* se debe fundamentalmente a la presencia de portadores asintomáticos y al riesgo de contaminación que existe de los productos animales, con implicaciones en la salud pública y el comercio internacional. En este contexto, se están estableciendo medidas de control en toda la cadena alimentaria que empiezan por la producción primaria, y que implican también una higiene microbiológica de los piensos y la adopción de prácticas de alimentación efectivas para el control de la *Salmonella* (ver Coma, 2001; Creus, 2008).

Por último, debemos señalar las **colitis no específicas** como causa frecuente de diarrea en los cerdos de entre 12 y 40 kg, y que provocan una reducción del aprovechamiento de los nutrientes. Diferentes autores sugieren la implicación de factores de la dieta y/o del manejo en la aparición de este proceso (Smith y Nelson, 1987; Chase-Topping et al., 2007).

## 2.2.- La colonización microbiana y sus equilibrios

La microbiota intestinal del cerdo es extremadamente compleja y diversa, y está constituida fundamentalmente por bacterias micro-aerófilas y anaerobias (Konstantinov et al., 2004). Sin embargo, el tracto digestivo permanece estéril hasta el nacimiento y es

durante el parto cuando empieza el proceso de colonización. En el ganado porcino, la colonización del tracto gastrointestinal se produce en un período corto de tiempo, siendo el canal del parto, la piel y las heces las fuentes más importantes de bacterias para la colonización del tracto digestivo. Tras la colonización inicial y mientras los animales reciben la leche de su madre, la microbiota permanece estable en cuanto a composición de las especies (*Bifidobacterias*, *Clostridium* y *E. Coli*). No es hasta la introducción del alimento sólido que se producen los principales cambios cualitativos y cuantitativos en la microbiota. Tras el destete, los perfiles se vuelven complejos y otras especies de *Clostridium*, *Ruminococcus*, *Enterococcus* y *Enterobacter* sustituyen a algunas de las especies anteriores.

Según Richards et al. (2005), entre los efectos beneficiosos de la microbiota comensal se encuentran los siguientes:

- 1.- Ofrecer resistencia a la colonización por parte de bacterias patógenas, fenómeno conocido como exclusión competitiva.
- 2.- Generar nutrientes disponibles para el hospedador como ácidos grasos volátiles de cadena corta AGv, AAs y vitaminas del grupo B y K.
- 3.- Estimular el desarrollo de las defensas intestinales del hospedador.

Los efectos perjudiciales descritos para la microbiota comensal son:

- 1.- Estimulación crónica del sistema inmunitario.
- 2.- Competencia por los nutrientes.
- 3.- Disminución de la digestibilidad de las grasas por desconjugar los ácidos biliares.
- 4.- Alteración de la arquitectura y tamaño del intestino, los ritmos de recambio celular y la secreción de mucus.

En condiciones comerciales (no esterilidad) y sin una microbiota estable el tracto gastrointestinal sería colonizado por especies patógenas y esto tendría unos efectos devastadores. Algunos autores han sugerido que el ecosistema intestinal es más estable cuanto mayor es la diversidad de las bacterias que lo habitan (Zoetendal et al., 2004; Konstantinov et al. 2004). Resulta por lo tanto lógico determinar las condiciones más adecuadas que permiten el establecimiento en el tracto digestivo de una microbiota óptima para la salud y desarrollo del animal.

### **2.3.- Mecanismos de defensa del lechón**

Los lechones nacen inmunoincompetentes, por lo que dependen en sus primeras semanas del aporte de inmunoglobulinas a través del calostro y la leche. Los lechones no desarrollarán una inmunidad activa hasta las 4-7 semanas de vida. Con la edad, el sistema inmune se desarrolla en un equilibrio entre los componentes efectores y reguladores de la respuesta inmune intestinal. Sin embargo, la perturbación de este balance por influencias

ambientales (destete, infección) desemboca en una respuesta inmunitaria (inflamación) transitoria inapropiada frente a antígenos inofensivos (por ejemplo la soja al destete) o en una susceptibilidad transitoria a la enfermedad (por ejemplo *E. coli* al destete).

Los mecanismos de defensa de que dispone el tracto gastrointestinal son múltiples y variados. La defensa inespecífica incluye: la producción de ácido gástrico, el peristaltismo, la capa de moco (mucinas), las uniones estrechas entre enterocitos o la descamación epitelial. La defensa inmunitaria incluye: la producción de inmunoglobulinas, así como las funciones desarrolladas por las células del sistema inmune (Schley y Field, 2002).

La penetración de antígenos o microorganismos a través del epitelio intestinal inducen una respuesta inmunitaria mucosal. En general la respuesta se caracteriza por tres elementos: i) la secreción de inmunoglobulinas A específicas que confieren protección porque se adhieren a toxinas y bacterias, ii) la preponderancia de células T supresoras que evitan respuestas indeseables frente antígenos y/o agentes inofensivos, y iii) la creación de una red inmunitaria con una alta tasa de migración de linfocitos, que permitirá una mayor interacción y una respuesta sistémica (Guilford et al., 1996). En términos generales, las placas de Peyer y los ganglios linfáticos intestinales son los encargados de inducir la respuesta inmune, mientras que el tejido linfoide difuso asociado a la mucosa (lámina propia y epitelio) tiene una función más bien efectora.

Entre los desafíos naturales hay que incluir tanto el propio crecimiento bacteriano, como los antígenos alimentarios o el daño mecánico causado por el propio alimento (Wyatt et al., 1988). Sin embargo, y en contraposición con los potenciales efectos nocivos y proinflamatorios de la translocación bacteriana, algunos productos derivados de la fermentación microbiana, como los AGV, podrían favorecer el tropismo y la integridad epitelial y actuar con propiedades antiinflamatorias (Soergel, 1994; Cavaglieri et al., 2003).

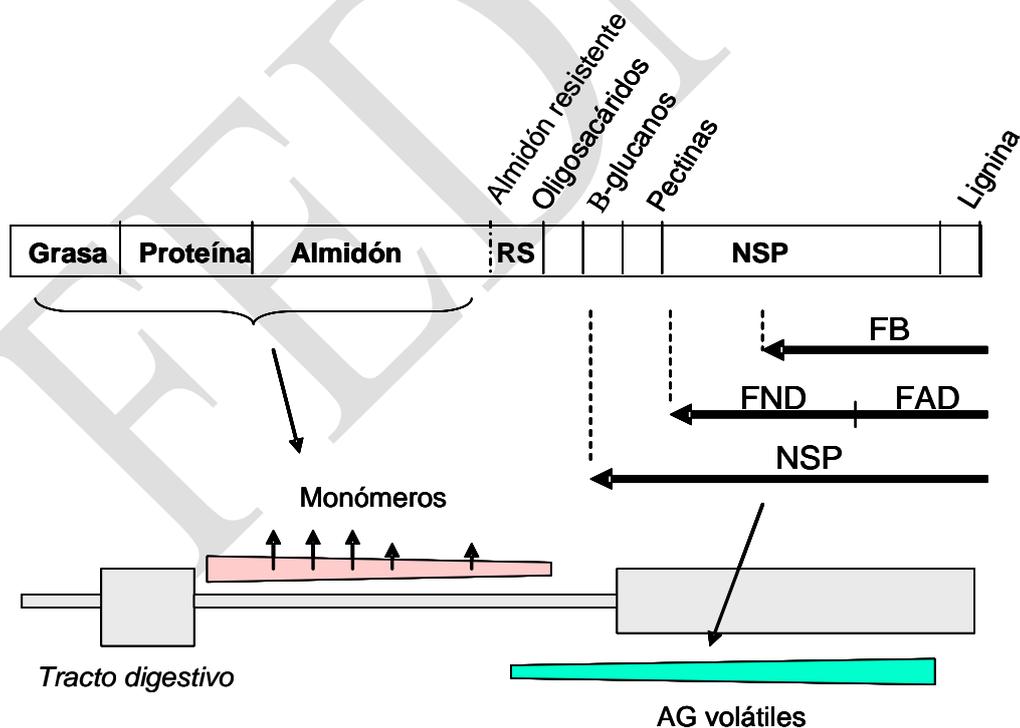
### **3.- CONTRIBUCIÓN DE LA RACIÓN A LAS PATOLOGÍAS DIGESTIVAS**

Como hemos visto anteriormente, la ración se considera un factor condicionante en el desarrollo de muchas de las patologías digestivas citadas. Puede predisponer o desencadenar un proceso digestivo; o por el contrario, puede ayudar a prevenirlo o solucionarlo. La propia composición de la ración (cereal mayoritario, contenido en proteína, fibra, o presencia de aditivos) o su presentación (molienda, harina o granulado, proceso térmico de fabricación, etc) son factores que condicionan el crecimiento y estabilidad de las poblaciones microbianas. La incorporación de aditivos al pienso (antimicrobianos, acidificantes, enzimas, inmunoestimulantes, etc) es una práctica habitual en la alimentación animal. Sin embargo, su descripción ha sido objeto de diversas

revisiones en anteriores cursos Fedna (ver Santomá, 1998, Roth, 2000, Canibe, 2007) y no serán motivo de atención en el presente capítulo.

La ración está constituida en su parte mayoritaria por materia orgánica, compuesta por grasa, proteína y carbohidratos (figura 1). Esta última fracción es la más compleja en su composición y la que presenta una mayor variación entre ingredientes; fundamentalmente por la multitud de combinaciones, enlaces y ramificaciones establecidas entre los 9 monosacáridos más abundantes en la materia vegetal. El constituyente más importante entre los carbohidratos es el almidón (cuantitativamente abundante en cereales y leguminosas grano), que en su mayor parte es digerido en intestino delgado y absorbido en forma de glucosa. El almidón resistente junto a otras fracciones, como oligosacáridos,  $\beta$ -glucanos solubles, pectinas o polisacáridos no amiláceos (PNA) insolubles (hemicelulosas y celulosa) son, en mayor o menor medida, fermentados en el ciego y el colon, y absorbidos en forma de ácidos grasos volátiles (AGV). El resultado de esta fermentación es el crecimiento de una microbiota estable, característica de los sustratos fermentados y del ambiente digestivo predominante en los diferentes compartimentos.

**Figura 1.- Composición de los principios inmediatos de la ración y descripción de los principales procesos digestivos**



A pesar de su complejidad química, la caracterización analítica de la fibra se ha realizado en las fábricas de pienso mayoritariamente mediante aproximaciones sencillas aunque parciales, como son la Fibra Bruta del método Weende, el fraccionamiento de Van Soest (FND, FAD, LAD) o el análisis de la fibra dietética mediante el uso de enzimas. Una

caracterización más detallada del contenido en almidón y PNA implica generalmente un esfuerzo analítico más complejo, lento y difícil de incorporar en las rutinas de explotación.

El destete representa un enorme cambio en la composición del alimento para el lechón. Las principales modificaciones en comparación con la leche materna son el menor contenido en agua del pienso (el lechón ha de aprender a beber agua para saciar su sed), la presencia de ingredientes de origen vegetal (almidón y polisacáridos no amiláceos) y la menor presencia de grasa y lactosa. Mientras que en las primeras edades tras el destete se considera importante escoger ingredientes de buena calidad, muy digeribles y entre ellos algunos lácteos, en edades más avanzadas los piensos contendrán mayores cantidades de ingredientes de origen vegetal, y por lo tanto de almidón y PNA.

A continuación hacemos una breve revisión bibliográfica de la situación actual del conocimiento en lo que se refiere a la alimentación del lechón tras el destete y las bases fisiológicas que justifican las respuestas productivas. El escenario a estudio lo estableceremos en el periodo que abarca desde el destete hasta los 40-50 kg de peso, por ser el periodo de mayores cambios en la adaptación digestiva y el que presenta una mayor incidencia de patologías digestivas.

Diferentes parámetros de la formulación y presentación de la ración se han relacionado con la adaptación digestiva y respuesta productiva de los lechones al principio de su crecimiento. Entre estos factores hemos decidido considerar: 1.- la importancia del cereal base, las características del almidón y las consecuencias del proceso tecnológico de fabricación del pienso, 2.- el contenido y composición de la fibra, y 3.- el contenido en proteína y aminoácidos.

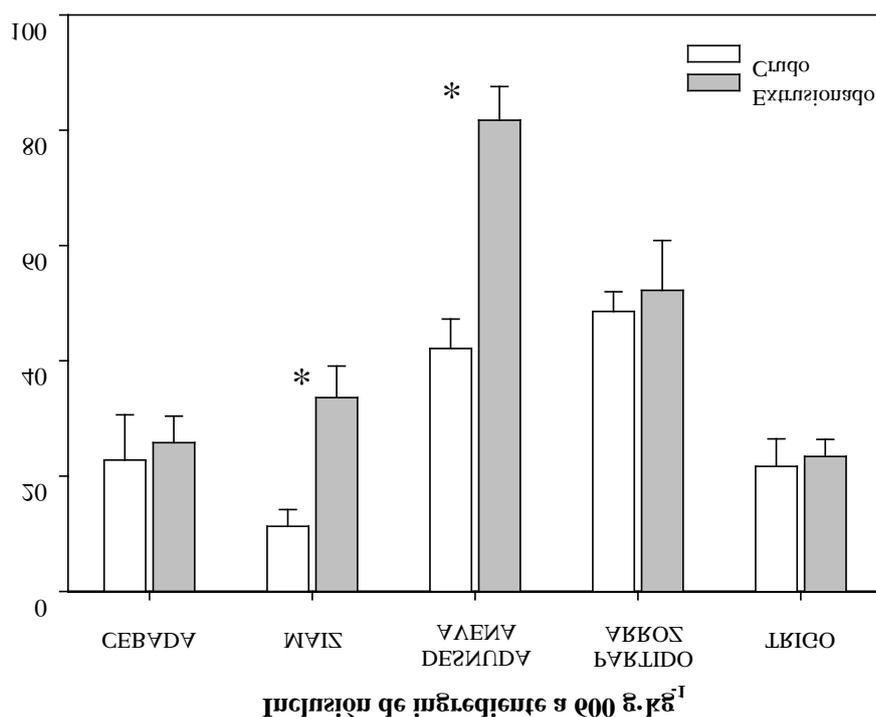
### **3.1.- La importancia del cereal base, su almidón y las consecuencias del proceso tecnológico de fabricación del pienso**

Los cereales constituyen la fracción más importante del pienso en la ganadería industrial, y contribuyen en gran extensión al aporte de energía del animal. Los cereales más habituales en la alimentación de los lechones son el maíz, cebada, trigo, avena, y arroz. En los últimos años, la incorporación de arroz a los piensos de iniciación ha alcanzado popularidad en la medida que su incorporación se ha relacionado con mejoras en la apetecibilidad y el consumo de pienso, y con descensos en la incidencia de colibacilosis en los lechones. No obstante, el elevado precio del arroz ha limitado un uso del mismo más generalizado.

### 3.1.1.- La importancia de la apetecibilidad

Considerando su presencia mayoritaria en los piensos, los cereales determinan en gran medida la composición y calidad del pienso en términos de apetecibilidad, contenido en almidón y PNA, digestibilidad o índice glicémico. Los cereales preferidos por los cerdos cuando se les ofrecen dos opciones a escoger son el arroz y la avena descascarillada, frente a otros cereales como la cebada y el trigo, o el maíz y la avena como cereales menos preferidos (estudios realizados recientemente en la estación experimental del IRTA Mas de Bové, Tarragona, figura 2; Solà-Oriol, 2008). Diferencias en la apetecibilidad podrían en parte justificar los mayores consumos y ganancias de peso de los lechones alimentados en base a arroz frente a maíz (Mateos et al., 2007). Solà-Oriol (2008) sugiere que la presencia de un mayor contenido de fibra en algunos cereales vestidos puede explicar su menor apetecibilidad. Esta hipótesis se ve claramente demostrada en el caso de la avena, que una vez descascarillada incrementa notablemente su preferencia.

**Figura 2.- Preferencia en el consumo de cereales por los lechones (Solà-Oriol, 2008).**



† Porcentajes superiores al 50% indican mayor consumo del cereal estudiado en comparación a una ración base de arroz

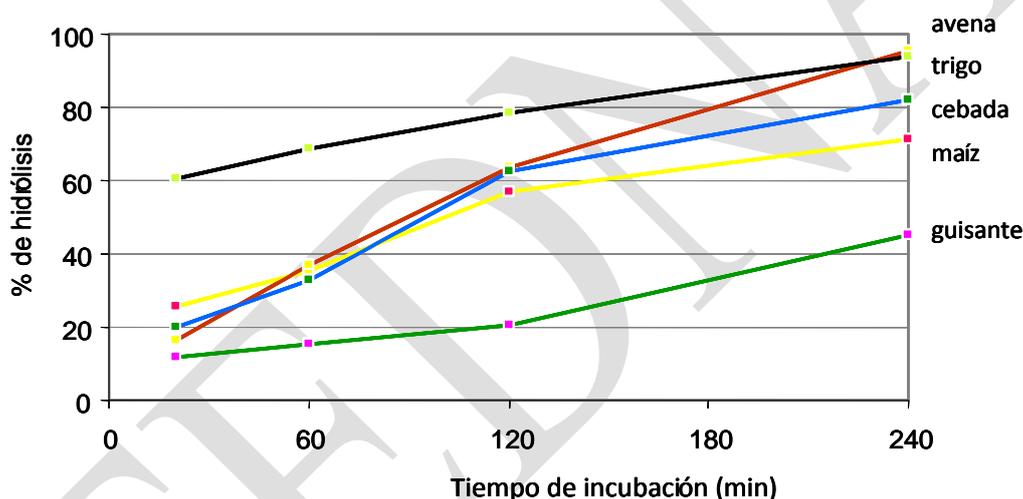
Está generalmente aceptado que el consumo voluntario de pienso de los cerdos de menos de 20 kg está limitado por la capacidad física del intestino. Ello implica que cuanto menor sea la digestibilidad del pienso mayor será el llenado del tracto digestivo, y por lo tanto menor la ingestión voluntaria. Sin embargo ésta no parece ser la situación en los primeros días después del destete ya que el animal requiere entre 8 y 14 días para recuperar

los niveles de ingestión que tenía antes del destete (Le Dividich y Seve, 2000). Otros autores también destacan el papel que pueden ejercer en la apetecibilidad otros parámetros específicos en cada cereal, como es la presencia de compuestos volátiles (olores o sabores; Zhou et al., 1999) o la respuesta que induce el pienso consumido en el tracto digestivo o en el animal una vez digerido y absorbido (mecanismo feedback).

### 3.1.2.- El índice glicémico

Los cereales presentan importantes diferencias en su accesibilidad y resistencia a la hidrólisis del almidón. Los ingredientes hidrolizados con mayor velocidad y extensión son el arroz y la avena; y en menor medida, el trigo, la cebada, o el maíz (figura 3).

**Figura 3.- Hidrólisis del almidón *in vitro* de diferentes cereales molidos a 0,8 mm (Anguita, 2006).**



El guisante, leguminosa grano con un elevado contenido en almidón, presenta la mayor resistencia a la hidrólisis. El tratamiento térmico de los ingredientes o el pienso provoca la gelatinización del almidón, e incrementa notablemente su digestión, especialmente en aquellos ingredientes con los almidones más protegidos y de digestión más lenta. Algunos autores sugieren que los alimentos que determinan incrementos elevados de glucosa e insulina postprándial pueden incrementar la ingestión de pienso (Leeman et al., 2008). Por el contrario, Tibble et al. (2007) sugirió en el último curso Fedna que las raciones que contienen almidones de digestibilidad lenta son más adecuados para lechones postdestete debido a que la hidrólisis de glucosa es más lenta, prolongada y sincronizada con el resto de nutrientes. En nuestra opinión, las contradicciones expuestas ponen en evidencia la existencia de factores que condicionan las respuestas de los animales, más allá de las características propias del almidón. Otros parámetros de la ración, como el porcentaje de inclusión del cereal, su apetecibilidad, el contenido en fibra

(PNA, almidón resistente) y PNA solubles y viscosos, o el tamaño de partícula han de ejercer un papel relevante en la fisiología digestiva y el rendimiento de los animales.

### 3.1.3.- El arroz y los polisacáridos no amiláceos

Es remarcable el protagonismo que ha cobrado el arroz en los últimos años debido a las propiedades atribuidas en la prevención de patologías digestivas como la colibacilosis o la disentería porcina. La bibliografía más abundante al respecto ha llegado del grupo australiano del Dr. J. Pluske o del grupo del Dr. G.G. Mateos. En diferentes trabajos, estos autores han relacionado la presencia en la ración de polisacáridos no amiláceos y almidón resistente con una mayor incidencia de diarreas por *Escherichia coli* o *Brachyspira hyodysenteriae* tras el destete (Pluske et al., 1998; McDonald et al., 2001). Otros ensayos han demostrado los efectos ventajosos de incorporar arroz cocido en los piensos de iniciación, promoviendo incrementos en los rendimientos productivos (Mateos et al. 2001; Mateos et al. 2002), y descensos en la proliferación de *E. coli* en el tracto digestivo (McDonald et al., 2001). Al arroz se le atribuye una elevada digestibilidad, un reducido contenido en PNA (solubles e insolubles) y la presencia de factores antisecretorios que pueden contribuir a reducir la incidencia de diarreas.

La mayor presencia de PNA solubles y viscosos en algunos cereales de invierno, como la cebada puede determinar variaciones en la viscosidad digestiva (Hopwood et al., 2004, cuadro 2). El incremento en la viscosidad de los contenidos digestivos se considera un factor desencadenante en la proliferación de *E. coli* en el intestino delgado y de *B. pilosicoli* en intestino grueso (Hopwood et al., 2002). Un mecanismo sugerido es que la ralentización producida en la digesta viscosa que recubre el epitelio intestinal puede retener en su matriz sustratos y una creciente población de bacterias potencialmente patógenas. Reducir la viscosidad digestiva se considera positivo para reducir la incidencia de patologías digestivas.

**Cuadro 2.- La incorporación de cebada desnuda en cantidades crecientes incrementa la viscosidad y reduce la digestibilidad del almidón tras el destete (Hopwood et al., 2004).**

	Incorporación de cebada desnuda (g/kg)				Probabilidad
	0	250	500	750	
GMD (g/d)	142	84	94	83	NS
Viscosidad	1,11 <sup>b</sup>	1,28 <sup>ab</sup>	1,53 <sup>a</sup>	1,57 <sup>a</sup>	*
Dig. almidón ileal	0,96 <sup>a</sup>	0,66 <sup>bc</sup>	0,77 <sup>ab</sup>	0,49 <sup>c</sup>	**

En este sentido, la elección de ingredientes con un nivel bajo de  $\beta$ -glucanos y arabinosilanos solubles, o la incorporación de enzimas al pienso puede mejorar el rendimiento de los animales (Omogbenigun et al., 2004). Por el contrario, el tratamiento térmico y la molienda fina de los ingredientes tiende a incrementar la solubilidad de estos polisacáridos (Anguita et al., 2006). Variaciones de este tipo podrían justificar las respuestas irregulares que el proceso térmico de diferentes cereales tiene en ocasiones sobre el rendimiento de los lechones.

El tratamiento térmico que está dirigido a gelatinizar el almidón e incrementar su digestión presenta los mejores resultados en los cereales con gránulos de almidón menos accesibles a la amilasa. Por el contrario, en cereales como el arroz la intensidad en la aplicación del tratamientos térmico no es necesariamente elevada. En un ensayo reciente, Vicente et al. (2007) presenta los resultados productivos de lechones asociados al consumo de maíz o arroz cocido y laminado de una manera suave (105°, 60 min) o intensa (120°, 90 min), para dar lugar a una gelatinización del 51 ó 76% respectivamente. Sorprendentemente, el mayor porcentaje de diarreas se encontró con el arroz y en especial con el tratamiento térmico más intenso. Los autores relacionan estos resultados con el limitado contenido en fibra del arroz, la modificación del almidón o el descenso en el tamaño medio de partícula por debajo de los niveles aceptables para un funcionamiento y desarrollo saludable del tracto digestivo (560  $\mu$ m para la ración de maíz, y 510, 499 y 428  $\mu$ m para las raciones de arroz crudo, y tratado térmicamente con menor o mayor intensidad respectivamente). En el mismo sentido, Kim et al. (2007) describe un trabajo en el que la incorporación de arroz extrusionado (70% en la dieta) determinó una mayor incidencia de diarreas que la utilización de una ración mayoritaria (78%) de trigo (12.5 vs 0 en la proporción de días con diarrea, respectivamente; cuadro 3).

**Cuadro 3.- Efecto de una dieta base de arroz extrusionado o trigo, y de la suplementación con cascarilla de avena (OH) sobre los rendimientos, digestibilidad de la MS (Dig MS) e incidencia de diarrea (Kim et al., 2007).**

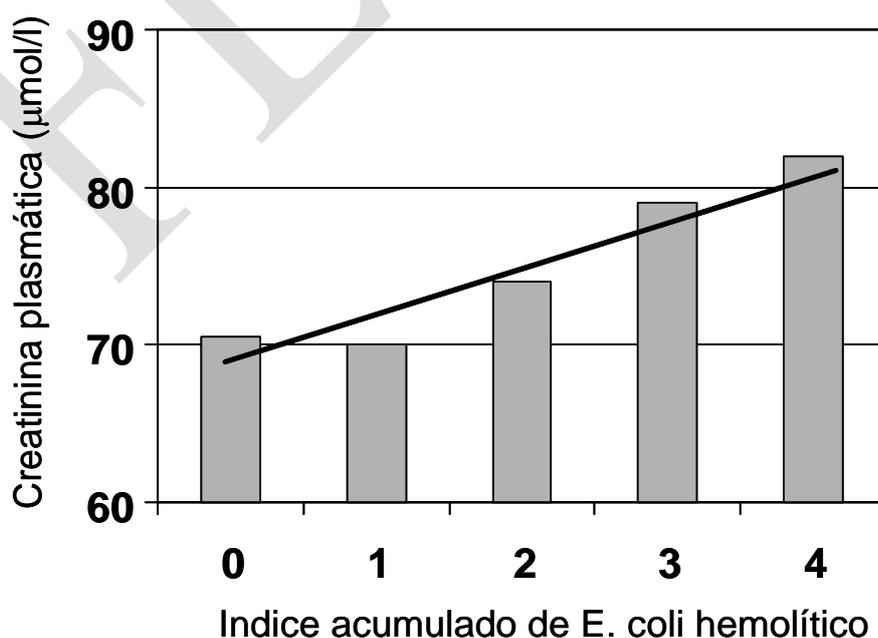
OH (g/kg)	Arroz extrusionado		Trigo		Probabilidad		
	0	20	0	20	Cereal	OH	CxOH
Ingestión (g/d)	443	437	423	440	NS	NS	NS
GMD (g/d)	223	219	271	277	**	NS	NS
Dig. MS	0,90	0,87	0,86	0,84	***	***	NS
Diarrea (% ,d-1)	12,5	3,6	0,0	1,8	*	NS	0,069

Los autores reflexionan sobre la contradicción que representa este resultado con los presentados previamente por el mismo grupo en anteriores estudios con arroz cocido (Hopwood et al., 2004, Montagne et al., 2004) y sugieren posibles diferencias entre

ensayos en el contenido en almidón resistente del arroz. Mientras que en sus previos ensayos el arroz fue cocido en autoclave y refrigerado a 4 °C, lo que pudo determinar la generación de almidón retrógrado resistente; en el ensayo de Kim la extrusión del almidón determina necesariamente un contenido en almidón resistente muy reducido. Los autores sugieren un papel relevante al almidón resistente para explicar los efectos antidiarreicos del arroz, al compensar sus bajos niveles de fibra. Este hecho explicaría también porque la incorporación de cascarilla de avena determinó en el mismo ensayo un descenso en los índices de diarrea, como había descrito también previamente Mateos et al. (2006).

Sin embargo, posiblemente uno de los resultados más llamativos de la prueba descrita por Kim et al. (2007) es la comparación entre los rendimientos del trigo y el arroz. Con consumos similares entre ambas raciones (420-440 g/d), la ganancia de peso fue superior con el trigo que con el arroz (271 vs 223 g/d, P=0,002) como media de los 21 días tras el destete. Este hecho es destacable si consideramos la menor digestibilidad de la MS y energía de la ración que contenía trigo. En nuestra opinión los resultados ponen en evidencia la existencia de condicionantes en el crecimiento del animal más allá de la ingestión de energía. Entre estos factores podría señalarse la utilización eficiente de los nutrientes para el crecimiento o su desvío a otras funciones, como pueden ser: respuestas inflamatorias, síntesis de proteínas de la fase aguda por el hígado, etc. En este sentido, es relevante la relación que Kim et al. (2007) presenta entre el índice acumulado de *E. coli* y la concentración media de creatinina en el plasma, que los autores asocian con una mayor deshidratación o con un incremento en la movilización de proteína muscular.

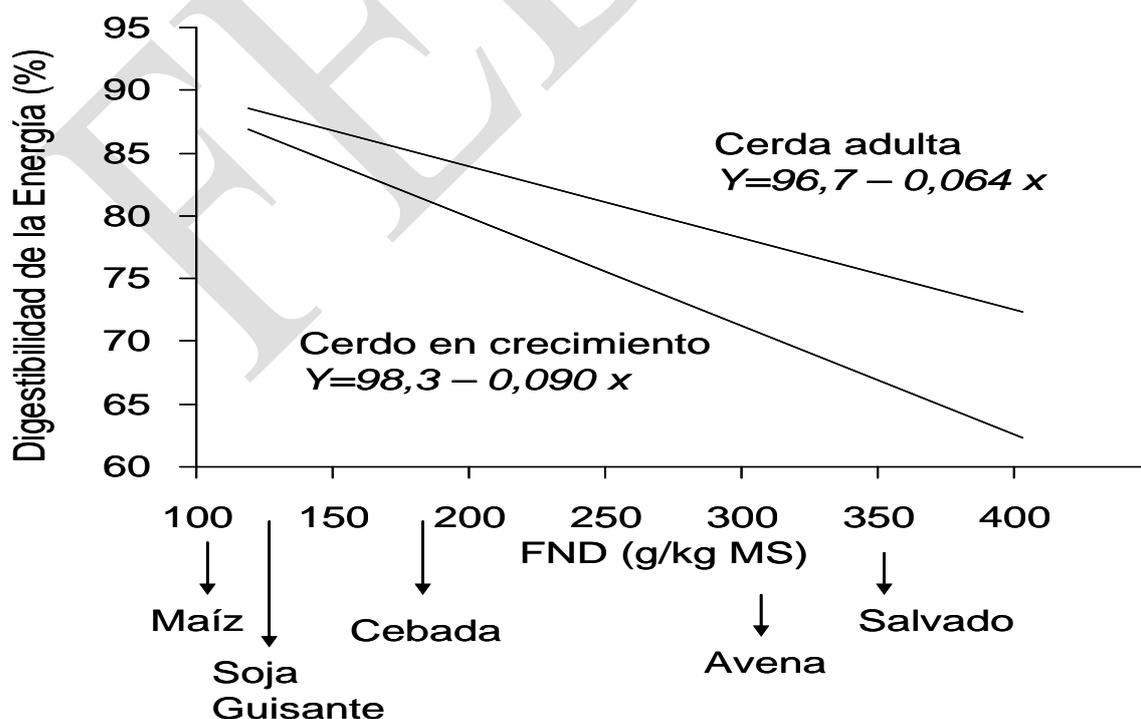
**Figura 4.- Relación entre la creatinina plasmática y la excreción fecal de *E. coli* (Kim et al., 2007)**



**3.2. - Contenido y composición de la fibra: relevancia en la salud intestinal**

La fibra de la ración se presenta como un conglomerado de diferentes estructuras moleculares en su tamaño y propiedades. Algunas son solubles y más fermentables, y otras estructurales y con mayor resistencia a la fermentación. Tanto en un caso como en el otro, el aprovechamiento digestivo por el animal depende de su fermentación microbiana, que es elevada sobre todo en ciego y colon. Sin embargo, el aporte de fibra de la ración normalmente contribuye en poco al contenido en energía metabolizable, y por el contrario puede reducir la digestibilidad de otros nutrientes. En un ensayo con cerdos canulados y alimentados con raciones de similar contenido en energía bruta y un nivel creciente de fibra (desde 77 a 240 g PNA/kg), la energía digerida en el íleon descendió de 15 a 11 MJ/kg, mientras que incrementó en menor cantidad en intestino grueso, de 1,6 a 3,5 MJ/kg (Anguita et al., 2006). Este efecto es cuantificado también por Le Goff y Noblet (2001) cuando identifica el impacto del contenido en FND como significativo en la digestibilidad de la grasa (cada g de FND/kg reduce la digestibilidad de la grasa en 0,02 g grasa digestible/kg) y de la energía (0,1% de descenso por cada 1 g de incremento en la FND/kg de MS; figura 5). Junto con esta menor digestibilidad de la energía debemos considerar las pérdidas de energía que se producen en forma de metano ( $KJ = 0,67 \times g$  de residuo fermentado) o de calor (eficiencia de utilización de la energía metabolizable de la fibra,  $K = 0,58$ , menor que la del almidón,  $K = 0,82$ , Noblet et al., 1994).

**Figura 5.- Relación entre la digestibilidad de la energía y el contenido en FND de la ración en cerdos en crecimiento y cerdas adultas (Le Goff y Noblet, 2001)**



Los datos anteriormente descritos determinan que la incorporación de fibra generalmente conlleva un aporte neto de energía más bajo por lo que al formular se prefieren raciones con niveles reducidos de fibra que maximizan la ingestión de nutrientes y energía. Por lo tanto, los valores recomendados (Fedna, 2006, cuadro 4) tienden generalmente a ser bajos y con límites mínimos destinados a satisfacer el papel relevante de la fibra en la fisiología digestiva. En otras etapas de la producción, como es el caso de las cerdas en gestación, la incorporación de fibra se enmarca como estrategia de restricción del consumo de energía. Una ración con un nivel de fibra elevado prolonga una sensación de saciedad más intensa en los animales debido fundamentalmente a la sensación de distensión gástrica e intestinal.

**Cuadro 4. - Niveles recomendados de fibra (fibra bruta, FB, y fibra neutro detergente, FND) para credos en crecimiento y cerdas en gestación (G) o lactación (L) (FEDNA, 2006)**

Peso (kg)	Lechones			Adapt.ceb	Crecimiento			G	L	
	5-7	7-12	12-22	18-20	20-60	60-100	>100			
FB	Min	2,5	3	3	4	3,5	3,5	3,5	5,6	4,5
	Max	3,5	4,5	5	6	5,2	6,2	6,3	10	7,0
FND	Min	7	8	9	11	11	11	11	18	14
	Max	9,5	12	13	16	15	16	17	32	34

Si la energía no es la característica que estimula incrementar los requerimientos de fibra, cabe plantearse cuáles son los factores determinantes de estos requerimientos. En este sentido, se sabe que el contenido en fibra de la ración influye notablemente en los procesos digestivos, las características físico-químicas de la digesta (Canibe y Bach Knudsen, 2001), la morfología del tracto digestivo (Jorgensen et al., 1996) y la maduración e integridad de la mucosa (Brunsgaard, 1998). Los efectos descritos de la fibra sobre estos parámetros pueden ser directos, determinados por sus propiedades físico-químicas (efecto lastre, viscosidad, capacidad de retención de agua, efecto sobre el ritmo de paso), o indirectos, determinados a través de su fermentación y capacidad de modificar los equilibrios microbianos. En general, las fracciones de fibra solubles son más fermentables, y con frecuencia más viscosas; tienden a ralentizar el tránsito digestivo. Las fracciones de fibra insoluble presentan una accesibilidad a la fermentación más reducida, una mayor capacidad de retención de agua y volumen fecal, y una mayor efectividad para acelerar los tránsitos digestivos.

Algunos autores han sugerido que los animales presentan unos requerimientos de fibra mínimos para optimizar la función digestiva (Mateos, 2006 sugiere unos valores de >60 g FND/kg para cerdos de 6-12 kg). En los lechones alimentados con una ración base de arroz (con contenido en FND de aproximadamente 25 g/kg), la incorporación de cascarilla de avena (20 g/kg) permitió reducir la presencia de diarreas sin modificar las

ganancias de peso (Mateos et al., 2006; Kim et al., 2007). La cascarilla de avena se caracteriza por ser una fibra en su mayor parte insoluble y por lo tanto de lenta fermentación. Mateos et al. (2006) sugiere que el incremento en los contenidos de fibra puede favorecer la motilidad digestiva y reducir el tiempo de retención de la digesta; hechos que contribuyen a modificar el perfil microbiano.

A este respecto, parece importante considerar en el pienso su nivel de fibra, así como sus características de composición. Hogberg y Lindberg (2006) presentan un estudio donde evaluaron el efecto del nivel de PNA (de 95 a 203 g/kg) y su composición (normal o mayoritariamente insoluble y basada en cascarilla de avena y salvado de trigo) en dietas semisintéticas. La incorporación de un contenido relativamente bajo de PNA (109 g/kg) mayoritariamente insoluble (87 g/kg) promovió mayores niveles de ingestión de nutrientes y mayor ganancia de peso. En coincidencia con anteriores referencias, la ración baja en PNA (95 g/kg) y baja en PNA insolubles (69 g/kg) presentó los mayores coeficientes de digestibilidad pero menores niveles de ingestión y ganancia de peso. Niveles más altos de fibra (203 g/kg) insoluble (173 g/kg) comprometieron la digestión de la MO pero promovieron un incremento en los porcentajes de ácido láctico en estómago y ácido butírico en intestino grueso. Aunque es difícil establecer una recomendación precisa, los diferentes trabajos concuerdan con la idea que los piensos de iniciación deben contener un nivel mínimo de fibra, mayoritariamente insoluble, que favorezca la función digestiva, el tránsito, y estimule el consumo de pienso y el crecimiento. Estos niveles mínimos podrían estar alrededor de los 60 g FND/kg que sugiere Mateos et al. (2006) o 109 g PNA/kg y 87 g PNA insolubles/kg descritos por Hogberg y Lindberg (2006) para un entorno de pesos del lechón entre 6 y 12 kg.

Más allá del papel de la fibra como estímulo físico, la fibra proporciona también un sustrato fermentable para el crecimiento y modulación de una microbiota estable. En un estudio reciente, Molist et al. (2008) evalúa la incorporación de salvado y pulpa de remolacha en las raciones de iniciación (con incrementos en la cantidad de FND de 77 a 96 g/kg, y PNA de 102 a 145 g/kg). Los autores destacan el incremento pronunciado que se observa en la concentración de AGv en la segunda semana postdestete (destacado es el incremento de butirato con el salvado) y el descenso en los contajes de enterobacterias cuando se incorpora salvado de trigo en hoja. Los resultados son similares a los citados por otros autores que describen incrementos en la población láctica (Konstantinov et al., 2006) como posible mecanismo inhibitor en la colonización por diferentes patógenos.

La liberación de AGv al contenido digestivo representa un aporte de nutrientes modesto para el animal, pero tiene implicaciones destacadas en la modulación de las poblaciones microbianas y el metabolismo local de la mucosa intestinal. El butírico se considera el principal sustrato energético de los colonocitos, y presenta efectos beneficiosos sobre la mucosa intestinal inflamada (Topping y Clifton, 2001). Así mismo, la

acidificación del contenido intestinal estimula la secreción de mucus, mientras que el perfil de AGv puede modular la composición de las mucinas producidas. Fontaine et al. (1996) describe que la incorporación de inulina en el pienso de la rata puede incrementar el porcentaje de sulfomucinas. La fermentación de carbohidratos que determina una mayor producción de mucinas sulfatadas y ácidas se considera que incrementa el potencial del mucus para resistir el ataque de enzimas bacterianas, favoreciendo la eliminación de patógenos (Montagne et al., 2003)

Pié et al. (2007) ha descrito también una relación significativa entre diferentes citoquinas proinflamatorias de la mucosa y los productos finales de la fermentación. El amoníaco y los ácidos grasos ramificados (derivados de la fermentación proteica) estimularon la producción de factores proinflamatorios IL-8, IL-12p40 y IL-18 mRNA. Por el contrario, el ácido láctico en el íleon, liberado en mayor medida por la fermentación de carbohidratos estimula la síntesis de IL-6 mRNA. Esta citoquina está implicada inicialmente en el proceso inflamatorio, pero también relacionada con la diferenciación de células B en células productoras de anticuerpos y algunas actividades antiinflamatorias.

En general se asume que una consecuencia colateral de la fermentación de carbohidratos es la inhibición de la fermentación proteica en el tracto digestivo (Awati et al., 2006). Niveles de proteína elevados (>19%, Fedna, 2006) en los lechones permite atender los requerimientos aminoacídicos de los animales para un mayor crecimiento. Sin embargo, la fermentación de proteína en el tracto digestivo se considera un factor de riesgo de proliferación de bacterias patógenas, y compuestos como el amoníaco, el escatol o el indol se consideran irritantes potenciales de la mucosa intestinal. Diferentes autores han observado descensos en la fermentación proteica en lechones recién destetados con la incorporación al pienso de lactosa (Pierce et al., 2007,) o salvado, pulpa de remolacha y almidón resistente (Bikker et al., 2006; Gustavo-Hermes et al., 2008). Los autores también destacan incrementos en la contajes de lactobacillos y bifidobacterias, y descensos en *E. coli* (cuadro 5).

**Tabla 5.- Efecto de diferentes niveles de proteína y lactosa (bajo 125 g/kg vs alto 215 g/kg) en el pienso sobre los rendimientos productivos y los contajes microbianos en lechones (Pierce et al., 2007)**

	PB (%)	16		21		EM	Probabilidad Lactosa x PB
		Bajo	Alto	Bajo	Alto		
<u>Rendimientos</u>	Ingestión	0,83	0,82	0,84	0,95	0,028	*
	GMD	0,44	0,42	0,51	0,58	0,017	**
<u>Contajes bacterianos</u>							
	Lactobacilli	8,0	8,5	7,2	8,3	0,21	*
	<i>E. coli</i>	6,8	6,8	8,0	7,1	0,22	*

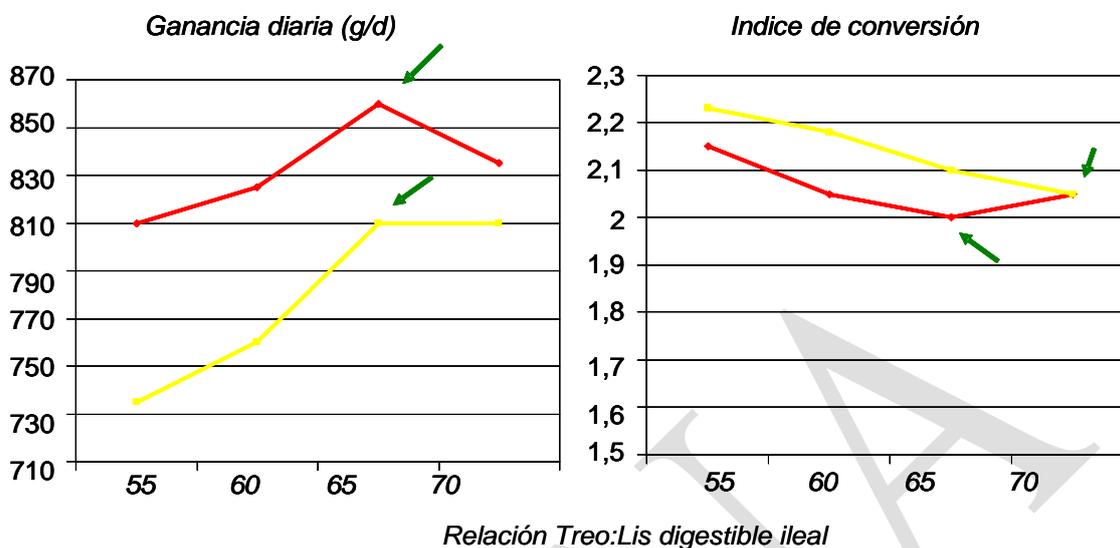
Es también conveniente destacar que la incorporación de fibra permitió mantener o incrementar el rendimiento de los animales cuando se incorporó en raciones con un nivel elevado de proteína pero lo redujo o no modificó cuando se incorporó en raciones con un menor aporte de proteína. Podría sugerirse que la incorporación de fibra en raciones bajas en proteína puede comprometer el rendimiento de los animales al incrementar la pérdida irreversible de algunos aminoácidos esenciales en el tracto digestivo, posiblemente por su fermentación o incorporación a las pérdidas endógenas.

### 3.3. - Contenido en proteína y aminoácidos

Durante bastantes años el control y prevención de las enfermedades se ha realizado mediante un uso generalizado de antimicrobianos, fundamentalmente antibióticos. Uno de los resultados más destacados que se observa es la promoción del crecimiento y un incremento en la digestibilidad de los nutrientes, entre ellos algunos aminoácidos. En general se acepta que la ausencia de antibióticos en el pienso predispone a un mayor crecimiento microbiano en el tracto digestivo, la degradación de aminoácidos y un incremento en las pérdidas endógenas de proteína.

Entre los aminoácidos esenciales debemos destacar el elevado consumo que el tracto digestivo hace de la treonina, con porcentajes de extracción o consumo del 60-80% (Stoll et al., 1998). En ausencia de una incorporación elevada en la mucosa intestinal o una mayor oxidación, diferentes autores han destacado la elevada incorporación de treonina en las mucinas que recubren la mucosa y que participan en el mantenimiento de su integridad. La presencia de treonina es mayoritaria entre los aminoácidos de las mucinas, con porcentajes junto a la serina de hasta un 50% (Schaart et al., 2005). Las mucinas son glicoproteínas que contribuyen notablemente a las pérdidas endógenas, y por lo tanto a las pérdidas irreversibles de treonina. Diferentes cambios en la ración, como son el incremento en los niveles de fibra o en la viscosidad digestiva pueden incrementar la secreción de mucinas (Montagne et al., 2004), y por lo tanto, teóricamente las necesidades de sus aminoácidos. En un trabajo reciente, Bikker et al. (2006) evaluaron las respuestas productivas en el crecimiento de cerdos de 40 a 100 kg alimentados con o sin antibióticos promotores del crecimiento y diferentes niveles de lisina y treonina en el pienso. Los resultados (figura 6) evidenciaron los mejores rendimientos de los animales que recibían antibióticos promotores del crecimiento. Sin embargo, también observaron que un aporte más elevado de lisina y treonina en los animales sin antibiótico permitía incrementar sus rendimientos hasta alcanzar niveles similares al grupo con antibióticos. Los autores sugieren que las necesidades en aminoácidos esenciales se incrementan en ausencia de antibióticos en el pienso en un 6%. La recomendación en el nivel de treonina en relación a la lisina (Treo:Lis) sería la de superar 0,65 (Fedna, 2006)

**Figura 6.- Ganancia de peso e índice de conversión de cerdos entre 40 y 100kg con o sin antibióticos en el pienso y diferentes niveles de treonina digestible (en relación a la lisina; adaptado de Bikker et al., 2006)**



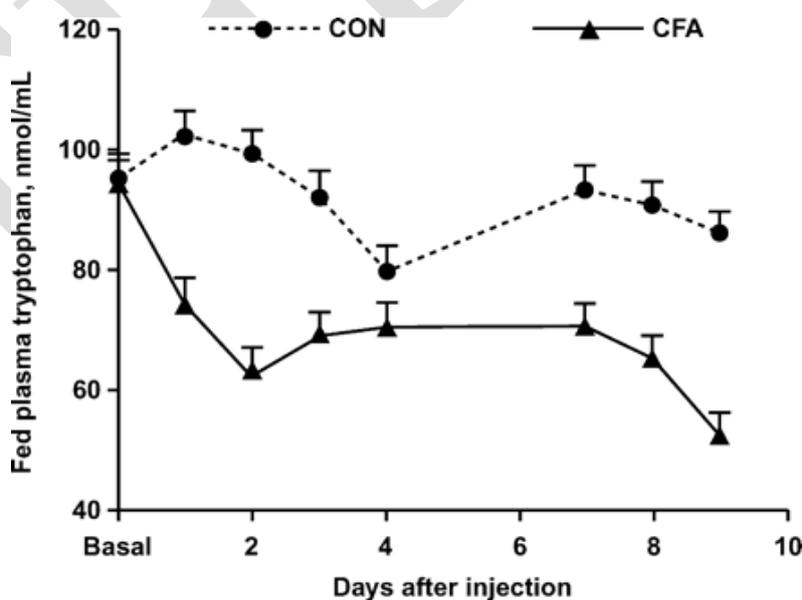
En condiciones de enfermedad los animales no crecen al ritmo que se espera; siendo animales que quedan retrasados, con peso ligeros, o que llegan más tarde a matadero. Las causas de este menor crecimiento son el menor consumo de pienso, pero también una menor eficiencia de utilización del mismo; que en condiciones de enfermedad aguda puede reducir notablemente el balance de N de los lechones (Daiwen et al., 2008). La expresión de este balance se asocia fundamentalmente a una mayor degradación proteica y una menor síntesis de proteína muscular. Los animales sintetizan proteínas, pero éstas se concentran fundamentalmente en el hígado o el sistema inmune, destinadas a la defensa o respuesta aguda (Malmezat et al., 1998; Breuillé et al., 2006). Existe por lo tanto un reparto diferencial en el depósito de proteína y de algunos aminoácidos, que en el caso de la cisteína puede implicar un incremento en el depósito en el hígado de hasta un 79% (Breuillé et al., 2006). Otros aminoácidos que también incrementan su depósito en hígado son la treonina, aspartato-asparagina y la serina.

El triptófano se considera un aminoácido esencial involucrado en la síntesis y liberación de diferentes hormonas que regulan el bienestar, la respuesta ante un stress o el consumo de alimento. Aparte de su incorporación en la proteína corporal, el triptófano es precursor en la síntesis de serotonina y melatonina, y sustrato de diferentes enzimas que regulan su hidrólisis y nivel circulatorio, como son la triptófano dioxigenasa (TDO) y la indoleamina dioxigenasa (IDO). La primera de ellas está presente mayoritariamente en hígado, y actúa regulando los niveles de Trp plasmático. Niveles elevados de cortisol se han asociado con incrementos en la actividad de TDO. La IDO está presente fundamentalmente en células fagocíticas y presentadoras de antígeno del sistema inmune y del sistema

nervioso central (astrocitos, células de la microglía, macrófagos y células dendríticas). Su actividad se incrementa asociada a los procesos de inflamación y liberación del interferón gamma; lo que conlleva un descenso pronunciado en los niveles de Trp plasmático (Figura 7; Melchior, 2005). Diferentes autores han descrito que la suplementación con niveles elevados de Trp por encima de 0,18 en el ratio Trp:Lis permite incrementar el consumo de pienso de los lechones, y mejorar los resultados productivos, fundamentalmente en granjas de reducido status sanitario (Le Floch y Seve., 2007; Anguita et al., 2008).

La consecuencia de estos cambios metabólicos en el animal enfermo es un deterioro claro de los rendimientos y un cambio profundo en el perfil de aminoácidos esenciales utilizados por el animal. Una aproximación inmediata podría llevar a sugerir un incremento en el aporte de proteína. Sin embargo, en la mayor parte de los casos este aporte no revierte la movilización muscular, y conlleva un mayor exceso de N en el tracto digestivo y el pool metabólico. Por el contrario, el escenario de un bajo estado sanitario sugiere más bien abordar un cambio cualitativo en las necesidades de algunos aminoácidos esenciales o semiesenciales, modificando el criterio de la proteína ideal. Este cambio puede ser atendido en la medida que dispongamos de aminoácidos sintéticos. Resulta por lo tanto necesario profundizar en el conocimiento de las necesidades específicas de nutrientes que el animal tiene en las diferentes edades y condiciones de producción, y en particular, en diferentes estados sanitarios

**Figura 7.- Niveles circulatorios de triptófano en cerdos en crecimiento tras la inducción de una inflamación pulmonar (CFA) respecto a un grupo control (CON) (Melchior et al., 2005)**



#### 4.- CONCLUSIONES

En su conjunto, el periodo inmediato posterior al destete y el resto de la transición representa para el lechón un conjunto importante de desafíos que comprometen su producción y la capacidad de respuesta posterior en los cebaderos. Como parámetros fundamentales, resulta importante que:

- 1.- los lechones consuman el pienso en cantidad suficiente desde el primer día después del destete, minimizando el periodo de anorexia,
- 2.- que su consumo no determine desequilibrios microbianos, sino que favorezca la función digestiva y el desarrollo progresivo de una microbiota estable a lo largo de todo el tracto digestivo, y
- 3.- que se vean satisfechos los requerimientos nutricionales de aquellos componentes de la ración que son esenciales o semiesenciales en función de las expectativas de rendimientos y las condiciones de manejo y sanidad de la granja.

En este sentido, la revisión presentada ha pretendido aportar información que pueda ser útil en la toma de decisiones sobre los cereales a escoger, los niveles y composición de la fibra a incorporar, y los niveles de proteína y aminoácidos a suministrar.

#### 5.- REFERENCIAS

- ANGUITA, M., GASA, J., MARTIN-ORUE, S.M. y PEREZ, J.F. (2006) *Anim. Feed Sci. Technol.* 129: 99-115.
- ANGUITA, M., HERMES, R.G., GASA, J., MELCHIOR, D. y PEREZ, J.F. (2008) Joint Annual Meeting of the American Association of Animal Science 2008. Indianapolis.
- ALMOND P.K., BILKEI, G. (2006). *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* 113: 232-235.
- AWATI, A., WILLIAMS, B.A., BOSCH, M.W., GERRITS, W.J.J. y VESTEGEN, M.W.A. (2006) *J. Anim Sci.* 84(8): 2133-2140.
- BAILEY, M., HAVERSON, K., INMAN, C., HARRIS, C., JONES, P., CORFIELD, G., MILLER, B. y STOKES, C. (2005) *Vet. Immunol. Immunopathol.* 108: 189-198.
- BIKKER, P., DIRKZWAGER, A., FLEDDERUS, J., TREVISI, P., LE HUEROU-LURON, I. y LALLÈS, J.P. (2006) *J. Anim Sci.* 84(12): 3337-3345.
- BIKKER, P., FLEDDERUS, J., LE BELLEGO, L. y ROVERS, M. (2006) *Feed Mix* 14: 22-25.
- BREUILLÉ, D., BÉCHEREAU, F., BUFFIÈRE, C., DENIS, P., POUYET, C. y OBLED, C. (2006) *Clin. Nutr.* 25 : 634-642.
- BRUNSGAARD, G. (1998) *J. Anim Sci.* 76: 2787-2798.
- CAVAGLIERI, C.R., MARTINS, E.F., COLLEONE, V.V., RODRIGUES, C., VECCHIA, M.G. y CURI, R. (2003) *J. Nutr. Biochem.* 11: 555-561.

- CANIBE, N. (2007) XXIII Curso de Especialización FEDNA: 179-212.
- CANIBE, N. y BACH KNUDSEN, K. E. (2001) *J. Sci. Food Agric.* 82: 27-39.
- CHASE-TOPPING, M.E., GUNN, G., STRACHAN, W.D., EDWARDS, S.A., SMITH, W.J., HILLMAN, K., STEFOPOULOU, S.N. y THOMSON, J.R. (2006) *Vet. Journal* 173: 353-360.
- COMA, J. (2001) XVII Curso de Especialización FEDNA: 161-188.
- CREUS, E, DOS SANTOS, J. y MARTÍN-ORUE (2008) *Anaporc* 47: 46-54.
- DAIWEN, C., KEYING, Z. y CHUNYAN, W. (2008) *Livest. Sci.* 113: 291-295.
- FEDNA (2006) *Normas Nutricionales para Ganado Porcino: Normas Fedna*. Fundación Española para el Desarrollo de la Alimentación Animal, Madrid.
- FONTAINE, N., MESLIN, J.C., LORY, S. y ANDRIEUX, C. (1996) *Br. J. Nutr.* 75: 881-892.
- GUILFORD, W.G., CENTER, S.A., STROMBECK, D.R., WILLIAMS, D.A. y MEYER, D.J. (1996) En: *Strombeck's small animal gastroenterology*. 3rd edition. W.B. Saunders Company.
- HAESEBROUCK, F., PASMANS, F., CHIERS, L., MAES, D., DUCATELLE, R. y DECOSTERE, A. (2004) *Vet. Microbiol.* 100: 258-266.
- HAMPSON, D.J., HINTON, M. y KIDDER, D.E. (1985) *J. Comp. Pathol.* 95: 353-362.
- HAMPSON, D.J., CUTLER, R. y LEE, B.J. (1992) *Vet. Rec.* 131: 318-319.
- HAMPSON, D.J. y TROTT, D.J. (1995) En: *Manipulating Pig Production V*. D.J. Hennessy y P.D. Cranwell (Eds.), Australasian Pig Science Association, Werribee, Australia. pp. 139-169.
- HARRIS, D.L., HAMPSON, D.J. y GLOCK, R.D. (1999) En: *Diseases of Swine* B.E. Straw, S. D'Allaire, W.L. Mengeling y D.J. Taylor (Eds.). 8th edition. Blackwell Science, Oxford, UK. pp. 579-600
- HERMES, R.G., MOLIST, F., IWAZAKI, M., NOFRARIAS, M., GOMEZ DE SEGURA, A., GASA, J. y PEREZ, J.F. (2008) *Joint Annual Meeting of the American Association of Animal Science 2008*. Indianapolis.
- HÖGBERG, A. y LINDBERG, J.E., (2006) *Anim. Feed Sci. Technol.* 127: 200-219
- HOPWOOD, D.E., PETHICK, D.W. y HAMPSON, D.J. (2002) *Br. J. Nutr.* 88: 523-532.
- HOPWOOD, D.E., PETHICK, D.W., PLUSKE, J.R. y HAMPSON, D.J. (2004) *Br. J. Nutr.* 92: 419-427.
- JORGENSEN, H., ZHAO, X.Q. y EGGUM, B.O. (1996) *Br. J. Nutr.* 75: 365-378
- KIM, J.C., MULLAN, B.P., HAMPSON, D.J. y PLUSKE, J.R. (2007) *Br. J. Nutr.* 99: 1217-1225.
- KONSTANTINOV, S.R., FAVIER, C.F., ZHU, W.Y., WILLIAMS, B.A., KLUSS, J., SOUFFRANT, W.B., DE VOS, W.M., AKKERMANS, A.D.L. y SMIDT, H. (2004) *Anim. Res.* 53: 317-324.
- KONSTANTINOV S.R., AWATI, A.A., WILLIAMS, B.A., MILLER, B.G., JONES, P. y STOKES, C.R. (2006) *Environ. Microbiol.* 8: 1191-1199.

- KWEON, C.H., KWON, B.J., WOO, S.R., KIM, J.M., WOO, G.H., SON, D.H., HUR, W. y LEE, Y.S. (2000) *J. Vet. Med. Sci.* 62: 961-964.
- LE DIVIDICH, J. y SEVE, B. (2000) *Dom. Anim. Endocrinol.* 19: 63-74.
- LE FLOC'H, N. y SÈVE, B., (2007) *Livest. Sci* 112 : 23-32.
- LE GOFF, G. y NOBLET, J. (2001) *J. Anim. Sci* 79: 2418-2427.
- LEEMAN, M. ÖSTMAN, E. y BJÖRCK, I. (2008) *Eur. J. Clin. Nutr.* 62: 87-95.
- MALMEZAT, T., BREUILLÉ, D., POUYET, C., PATUREAU MIRAND, P. y OBLED, C. (1998) *J. Nutr.* 128: 97-105.
- MATEOS, G.G. LÓPEZ, E., LATORRE, M.A., VICENTE, B. y LÁZARO, R. (2007) *Anim. Feed Sci. Technol.* 135: 100-112.
- MATEOS, G.G. MARTÍN, F., LATORRE, M.A., VICENTE, B. y LÁZARO, R. (2006) *Anim. Sci* 82: 57-63.
- MATEOS, G.G., ALCANTARILLA, A., LATORRE, M.A., LAZARO, R. y GOMEZ, E., Laso, N. (2001) *J. Anim. Sci.* 79 (Suppl. 1): 106-107.
- MATEOS, G.G., LATORRE, M.A., MARTÍN, F., GRACIA, M.I. y LAZARO, R. (2002) *J. Anim. Sci.* 80 (Suppl 1): 199
- MATEOS, G.G., LÓPEZ, E., LATORRE, M.A., VICENTE, B. y LÁZARO, R.P. (2003) *Anim. Feed Sci. Technol.* 135: 100-112.
- MCDONALD, D.E., PETHICK, D.W., MULLAN, B.P. y HAMPSON, D.J. (2001) *Br. J. Nutr.* 86: 487-498.
- MCORIST, S. y GEBHART, C.J. (1999) En: *Diseases of Swine*. B.E. Straw, S. D'Allaire, W.L. Mengeling y D.J. Taylor (Eds.). 8th edition. Blackwell Science, Oxford, UK. pp. 521-534.
- MELCHIOR, D., MÉZIÈRE, N., SÈVE, B. y LE FLOC'H, N. (2005) *Reprod Nutr Dev.* 45: 175-83.
- MOLIST, F., GOMEZ DE SEGURA, A., GASA, J, HERMES, R.G., MANZANILLA, E.G. ANGUITA, M. y PEREZ, J.F. (2008) *Anim. Feed Sci. Technol.* (*in press*)
- MONTAGNE, L., CAVANEY, F.S., HAMPSON, D.J., LALLÈS, J.P. y PLUSKE, J.R. (2004) *J. Anim. Sci.* 82: 2364-2374.
- MONTAGNE, L., PLUSKE, J.R. y HAMPSON, D.J. (2003) *Anim. Feed Sci. Technol.* 108: 95-117.
- NOBLET, J., FORTUNE, H., SHI, X.S. y DUBOIS, S. (1994) *J. Anim. Sci.* 72: 344-354.
- OMOGBENIGUN, F.O., NYACHOTI, C.M. y SLOMINSKI, B.A. (2004) *J. Anim. Sci.* 82: 1053-1061.
- OSORIO, J., RODRÍGUEZ, H., ARRIBA, M.A., CARVAJAL, A. y RUBIO, P. (2005) *Suis* 18: 35-47.
- OWUSU-ASIEDU, A., BAIDOOT, S.K., NYACHOTI, C.M. y MARQUARDT, R.R. (2002) *J. Anim. Sci.* 80: 2895-2903.
- PIÉ, S., AWATI, A., VIDA, S., FALLUEL, I., WILLIAMS, B.A. y OSWALD, I.P. (2007) *J. Anim. Sci* 85: 673-683.

- PIERCE, K.M., CALLAN, J.J., MCCARTHY, P. y O'DOHERTY, J.V. (2007) *Anim. Feed Sci. Technol.* 132(3-4): 267-282.
- PLUSKE, J.R., DURMIC, Z., PETHICK, D.W., MULLAN, B.P. y HAMPSON, D.J. (1998) *J. Nutr.* 128: 1737-1744.
- PROHÁSZKA, L. y LUKACS, K. (1984) *Zentralblatt fur Veterinarmedizin B.* 31: 779-785.
- RICHARDS, J.D., GONG, J. y LANGE, C.F.M. (2005) *Can. J. Anim. Sci.* 85: 421-435.
- ROTH, F.X. (2000) XVI Curso de Especialización FEDNA: 169-181.
- SANTOMÁ, G. (1998) XIV Curso de Especialización FEDNA: 117-140.
- SCHAART, M.W., SCHIERBEEK, H., VAN DER SCHOOR, S.R., STOLL, B, BURRIN D.G., REEDS, P.J. y VAN GOUDOEVEER, J.B. (2005) *J. Nutr.* 135: 765-770.
- SCHLEY, P.D. y FIELD, C.J. (2002) *Br. J. Nutr.* 87(Suppl. 2): 221-230.
- SHIBATA, I., ONO, M. y MORI, M. (2001) *J. Vet. Med. Sci.* 63: 655-658.
- SMITH, W.J. y NELSON, E.P. (1987) *Vet. Rec.* 121: 334.
- SOERGEL, K.H. (1994) *Clin. Invest.* 72: 742-748.
- SOLÁ-ORIO, D. (2008) *Quantitative evaluation of the palatability of feed ingredients in swine*. Tesis Doctoral. Universitat Autònoma de Barcelona.
- STOLL, B., HENRY, J., REEDS, P.J., YU, H, JAHOR, F., y BURRIN, D.G. (1998) *J. Nutr.* 128: 606-614.
- STRAW, B.E., DEWEY, C.E. y WILSON, M.R. (2006) En: *Disease of Swine*. B.E. Straw, J.J. Zimmerman, S. D'Alaire, D.J. Taylor (Eds.). 9th edition. Blackwell Science, Oxford, UK. pp. 241-250.
- TIBBLE, S.J., COOK, D.R., BALFAGON, A. y VAN KEMPEN, T. (2007) XXIII Curso de Especialización FEDNA: 213-227.
- TOPPING, D.L. y CLIFTON, P.M., (2001) *Physiol. Rev.* 81: 1031-1064.
- VICENTE, B., VALENCIA, D.G., PÉREZ-SERRANO, M., LÁZARO, R. y MATEOS, G.G. (2007) *J. Anim. Sci.* 86: 119-126.
- WHITNEY, M.H., SHURSON, G.C. y GUEDES, R.C. (2006) *J. Anim. Sci.* 84: 1880-1889.
- WYATT, G.M., HORN, N., GEE, J.M. y JOHNSON, I.T. (1988) *Br. J. Nutr.* 60: 197-207.
- ZOETENDAL, E.G., COLLIER, C.T., KOIKE, S., MACKIE, R.I. y GASKINS, H.R. (2004) *J. Nutr.* 134: 465-472.
- ZHOU, M.X., ROBARDS, K., GLENNIE-HOLMES, M. y HELLIWELL, S. (1999) *J. Agric. Food Chem* 47: 3941-3953
- ANGUITA, M., HERMES, R.G., GASA, J., MELCHIOR, D. y PEREZ, J.F. (2008) Joint Annual Meeting of the American Association of Animal Science 2008. Indianapolis.

FEDNA