

ASPECTOS NUTRICIONALES Y DE MANEJO DEL PIENSO QUE INFLUYEN SOBRE LA PATOLOGÍA DIGESTIVA DE LA CERDA

E. Marco
Marco i Collel, S.L.

1.- INTRODUCCIÓN

La producción porcina ha mejorado mucho estos últimos años y este suceso ha sido consecuencia no sólo de la mejora genética, que naturalmente es la que un mayor peso específico ha tenido, sino también debido a la evolución experimentada en el manejo, las instalaciones y la nutrición. La genética y su continuada mejora llevan al límite las demás disciplinas, pues se hacen mucho más evidentes aquellas áreas dependientes de un enfoque correcto. Uno de los motivos para no alcanzar las expectativas que genera la genética es la elevada renovación de cerdas a la que se ven forzadas numerosas explotaciones. Entre los motivos que generan esta renovación se encuentra la mortalidad de cerdas. Hace unos años se consideraba un valor normal el tener un 2-3% de mortalidad entre las cerdas reproductoras (Muirhead, 1976). Hoy, sin embargo, ese valor debe considerarse bajo siendo mucho más frecuente, por lo menos en Europa, trabajar con valores que superan el 5% y que en ocasiones se acercan al 10%. Una parte importante de estas bajas están causadas por problemas digestivos y muy posiblemente una parte de los otros problemas que fuerzan la eliminación están directa o indirectamente relacionados con patologías digestivas. Se ha hablado mucho de la nutrición y su influencia en la consecución de estas elevadas productividades, sin embargo poco se ha hablado de la influencia que la nutrición y su manejo, pueden tener sobre la patología digestiva de la cerda. Cuando pensamos en patología digestiva tendemos a pensar exclusivamente en diarreas, sin embargo: úlceras gástricas, estreñimiento, torsiones de órganos abdominales, meteorismo, y prolapsos son también patologías digestivas que aparecen con cierta frecuencia en cerdas reproductoras y que merecen nuestra atención.

2.- DIARREA

La presencia de diarreas en animales reproductores no es frecuente y cuando aparece se asocia siempre a procesos infecciosos. Frecuentemente factores comunes como son la alimentación, el agua, o el ambiente tienden a subestimarse.

Las micotoxinas se han asociado con casi todo tipo de procesos, pero no es fácil llegar a establecer la relación causa-efecto con ellas. Pensamos en micotoxinas cuando observamos síntomas particulares como pueden ser: hiper-estrogenismo, problemas reproductivos, necrosis en colas de lechones, o vómitos, pero muy pocas veces en presencia de diarrea. La presencia de micotoxinas en el pienso podría ser la causante de diarreas si los niveles, concretamente de una de ellas se encontraran por encima de lo aceptable. Estamos hablando del Deoxynivalenol (micotoxina de la clase de los Trichothecenes) producida por el hongo *Fusarium*, contaminante común de cultivos procedentes de zonas templadas. Generalmente se asocia a la presencia de vómitos en cerdos, de hecho la mínima dosis emética para cerdos sería de 0,05-0,2 mg/kg PV por vía oral. Sin embargo, con dosis superiores a 1-2 mg/kg PV el cuadro puede ser más complejo observándose rechazo de pienso, pérdida de crecimiento y diarrea (Scientific Committee on Food, 1999).

Pero las micotoxinas no son el único componente relacionado con la nutrición capaz de producir diarreas. En una explotación de 2.500 reproductoras de ciclo abierto (producción de lechones) se detectó en las primerizas una diarrea profusa, acuosa, sin presencia de sangre que aparecía sin otra sintomatología que un rechazo temporal del pienso y en etapas iniciales (Pretzer, 2000). En dicha explotación se descartaron la presencia de procesos infecciosos o parasitarios tales como: Gastroenteritis transmisible, Ileitis, Disentería, *Salmonella* y *Trichuris suis*. En el diagnóstico diferencial se incluyó la presencia de micotoxinas y la posibilidad de un error de fabricación. Al realizar una analítica del pienso que se estaba administrando se detectaron niveles de 1,36% de cloruro sódico (sobre MS) que correspondía a 1,2% sobre materia fresca, en otras palabras 3 veces lo que serían niveles de normales de inclusión (Fedna, 2006). La diarrea en este caso podría tener una etiología osmótica por el excesivo contenido de sal sin que se llegase a observar en ningún caso síntomas de toxicidad al tener libre acceso al agua de bebida.

3.- ÚLCERAS GÁSTRICAS

Las úlceras se pueden presentar en cualquier momento de la vida productiva del cerdo, pero con mayor frecuencia se presentan a mitad de la fase de cebo, en animales de más de 50 kg, o bien, en cerdas reproductoras, concretamente en aquellas que se

encuentren en períodos de la reproducción donde la ingesta de pienso alcanza sus máximos, y esos momentos son el final de la gestación y la lactación.

En muchas ocasiones lo único que se observa es una baja con una apariencia muy pálida. A la necropsia la sangre se observa menos roja y más líquida, los órganos están pálidos y esto se hace especialmente visible en órganos como el hígado. Al observar el aparato digestivo se detecta contenido oscuro en distintas zonas y al abrir el estómago lo más habitual es encontrar un gran coágulo de sangre y en la zona gastro-esofágica la úlcera.

Es común pensar que el proceso de generación de una úlcera gástrica es muy lento, pero en realidad no es así. Se ha demostrado que las úlceras gastro-esofágicas se pueden reproducir experimentalmente mediante la administración (infusión gástrica) de aceite con histamina (Kokue et al., 1981). La histamina es un potente estimulador de las secreciones gástricas en el cerdo. En tan sólo 3 horas después de la administración del aceite con histamina se detectaban por endoscopia severas hemorragias en la zona gastro-esofágica y a las 9-12 horas después de la administración del aceite con histamina ya se detectaban claramente las úlceras. Una de las causas que hoy sabemos que está directamente relacionada con una liberación elevada de histamina, y por lo tanto con la generación de úlceras, es el ayuno. Entre 1 y 2 días después de un período de ayuno se han conseguido reproducir experimentalmente las úlceras (Mackin et al., 1997). A partir de esos estudios hoy sabemos que la interrupción o alteración del patrón de comidas, así como la variación de la cantidad de ingesta, es uno de los factores clave y primarios en el desarrollo de úlceras, sea cual sea la causa de la alteración.

En ocasiones, las alteraciones en el patrón de comidas no son originadas por el manejo, sino por las instalaciones empleadas. Así por ejemplo, en cerdas lactantes, el cambio de tipo de comedero o bebedero entre la instalación de gestación y lactación (pasar de comedero corrido a tolvas) puede desencadenar úlceras gástricas en las cerdas alrededor del parto (bien antes o después dependiendo de cuando se produzca el traslado a las maternidades). En estos casos el parto más afectado tiende a ser el primer parto, pues estas cerdas pueden no haber tenido una experiencia anterior con este tipo de comedero, por lo que no sabrán utilizarlo. En otros casos, y cuando las tolvas se cargan una sola vez por día y su capacidad es limitada, el hecho de que la cerda termine el pienso anticipadamente puede ser suficiente para generar estrés y originar úlceras. Otras veces las instalaciones pueden estar alterando los patrones de consumo y sin embargo la relación puede no ser tan clara, como sucede a veces cuando los suelos son resbaladizos e intimidan a las cerdas. (Marco, 2006).

En otros casos el patrón alimentario se ve alterado no por motivos estructurales, sino alimentarios. En una explotación de 1000 madres la mortalidad de cerdas llegó a

alcanzar porcentajes del 20% (en algún mes concreto) y siempre en aquellos momentos en los que la ingesta de pienso era superior (final de gestación y lactación). Después de muchos intentos fracasados de dar con el origen del problema y después de muchos cambios para intentar paliar los daños: (granulometría más grosera, incorporación forzada de un 15% de cebada, limitación de la incorporación de trigo al 10%, limitación de incorporación de otras materias como mandioca, etc.) se pudo comprobar que la alimentación se formulaba teniendo en cuenta exclusivamente el ión cloro como indicador del nivel de sal, de tal modo que cuando en la fórmula se incorporaban melazas (ricas en cloruro potásico) el ordenador rechazaba la inclusión de sal. Estos cambios generaban demasiado frecuentemente rechazos del pienso que como resultado final acababan produciendo úlceras gástricas y aumentando la mortalidad de las cerdas. El problema quedó completamente solucionado cuando se incorporaron en la matriz los iones sodio y potasio, además del cloro (Marco, 1995).

La granulometría puede ser también importante en la generación de úlceras gástricas en cerdas reproductoras. En un estudio llevado a cabo en 100 cerdas de primer parto por la Universidad del estado de Kansas (Goodband et al., 2002) para determinar el tamaño de partícula adecuado para cerdas lactantes se usó una misma formulación con la única variación del tamaño de partícula de la harina de maíz. En este estudio se comprobó que los niveles de queratinización (indicador de la irritación estomacal) y ulceración de los estómagos aumentaban conforme el tamaño de partícula de la dieta se reducía. Considerando que estas dietas se administraron tan sólo durante 21 días (lactación) la importancia que podría tener la granulometría sería incluso superior. El estudio concluye que, al igual que para las dietas de crecimiento y cebo, el tamaño de partícula medio aproximado debería ser de 700 micras.

4.- ESTREÑIMIENTO

La presencia de estreñimiento en las cerdas ha preocupado y preocupa a multitud de técnicos y ganaderos, sobre todo cuando se presenta en momentos anteriores al parto, básicamente por la relación que se había establecido entre éste y el síndrome MMA. Hace unos años, era práctica común antes del parto realizar racionamientos muy estrictos y prolongados, combinados con la administración de materias primas ricas en fibra, como el salvado, y cuya finalidad era reducir el síndrome MMA post-parto (De Roose, 1985). Hoy sabemos que en muchos casos, el estreñimiento puede ser la consecuencia de racionamientos muy escasos. De hecho, las mejoras en el campo de la nutrición unidas a la elevada capacidad de ingesta de las cerdas actuales hacen innecesario este manejo pudiendo mantener una alimentación elevada hasta un par de días antes del parto. Las necesidades de la cerda y su camada son en esta última fase de la gestación máximas y una reducción en la cantidad de alimento podría ser el origen de problemas (Quiniou, 2005),

entre otros estreñimiento, problemas durante el parto, mayor porcentaje de lechones nacidos muertos, menor viabilidad de los lechones nacidos vivos y reducción de la ingesta de la cerda los días siguientes al parto.

Dietas muy restringidas durante el período final de la gestación con el fin de compensar la excesiva condición corporal ganada durante etapas intermedias de la gestación podrían acabar desarrollando un proceso de cetosis en la cerda cuya sintomatología más evidente sería la pérdida de apetito y en consecuencia estreñimiento (Alsop, 1995).

El primer mes de gestación es otro de los períodos de la gestación donde el estreñimiento tiende a ser un problema común de muchas explotaciones. Al igual que en el caso anterior, si la formulación de la dieta es correcta y el suministro de agua adecuado podría estar relacionado con una cantidad de alimento demasiado pobre. Ha habido investigaciones que relacionaban niveles alimentarios elevados durante este período, con incrementos en la mortalidad embrionaria. Sin embargo hoy sabemos que este efecto se limita a los primeros 2-3 días de gestación. El aportar una ingesta limitada durante el primer mes de gestación había sido una pauta de alimentación común en muchas explotaciones porcinas. Hoy nos encontramos con cerdas que lo normal es que tengan pérdidas de condición superiores a las objetivo durante la lactación precedente y que, en la práctica y durante algunas épocas del año, es normal que se alojen en gestaciones que aportan una temperatura inferior a la de termoneutralidad para una cerda gestante (16-26°C) (Kruger et al., 1992). Cuando una cerda, falta de reservas, mantiene esa situación durante el primer mes de gestación, aumenta el riesgo de elevar la mortalidad embrionaria e incluso de perder la totalidad de la gestación. La primera evidencia de esta situación será el estreñimiento. Es por esta razón, que lo recomendable para cerdas hiperprolíficas sea alimentarlas según condición durante el primer mes de modo que se primase su recuperación, y que como regla general, se buscase el haber recuperado la condición para el final de este primer mes de gestación. Es decir, conseguir una condición corporal de "3", o lo que sería lo mismo una cobertura a nivel del punto P2 de 16-18 mm. (Tokach et al., 1996).

5.- TORSIONES DE ÓRGANOS ABDOMINALES

Los problemas de distensión gástrica y torsiones abdominales han sido frecuentes entre las cerdas reproductoras y quizás mucho más hace 15-20 años de lo que lo son hoy, pero siguen siendo uno de los diagnósticos diferenciales a contemplar cuando nos encontramos ante un caso de muertes súbitas en cerdas. Por regla general, son problemas específicos de ciertas explotaciones. Así, en los años 80 se reportó el caso de una explotación con un 6% de mortalidad, los problemas de distensión gástrica y torsiones abdominales representaban el 22% de todas las muertes (Ward y Walton, 1980). Fue

durante los años 80 cuando se detectó un aumento brusco de este tipo de casos. En esa época los sistemas automáticos todavía no eran comunes y las explotaciones empezaban a industrializarse aumentando su tamaño. Se cree que la combinación de incremento de tamaño de las explotaciones, falta de sistemas automáticos, introducción de las dietas en gránulo y el paso a pautas de alimentación de una toma cada 24 ó 48 horas fueron determinantes en su aparición. Cerdas esperando para comer se sobre-excitarían comiendo gran cantidad de comida y agua en poco tiempo, lo que se sabe por otras especies (perros) que son pre-requisitos para se den este tipo de condiciones (Morin et al., 1984).

Por suerte con la amplia implantación de los sistemas de alimentación automática esta condición ha ido en descenso pudiéndose clasificar como de poco frecuente. En dos de los últimos trabajos publicados sobre mortalidad de cerdas: uno sobre la mortalidad de cerdas en una explotación de 5200 cerdas en Carolina del Norte (Sanz et al., 2007) y otro sobre la mortalidad de cerdas en una explotación de 2200 cerdas en el centro de Suecia (Engblom et al., 2008) no se describe ningún caso de dilatación gástrica o torsión.

6.- METEORISMO

No son comunes las descripciones de meteorismo en cerdas. Si bien se han descrito en casos de intoxicación por excesiva incorporación en la dieta de altramuces (*Lupinus albus*). El producto (harina desengrasada y decorticada de un 30% de contenido proteico) fue incorporado en distintas explotaciones a porcentajes que oscilaron entre el 10 y el 30%. En todas las explotaciones donde se administró generó rechazo transitorio de la dieta, retrasos de crecimiento, meteorismo y en las cerdas que fueron alimentadas durante la fase de gestación camadas reducidas y un porcentaje de lechones nacidos muertos superior al normal (Casper et al., 1991).

En otra ocasión y tras el cambio brusco en una explotación de cerdas reproductoras de una ración rica en fibra y de baja energía, por otra de alta energía con el fin de mejorar la condición corporal de las cerdas a la salida de la fase de lactación, entre un 5-10 % de las cerdas presentaron meteorismo a los pocos días después del parto, presentándose incluso alguna baja. Esto obligó a racionar la ración más de lo que hubiese sido recomendable en un primer momento y a utilizar una ración de nivel energético intermedio, por algún tiempo para evitar los problemas.

7.- PROLAPSOS

Los prolapsos en cerdas reproductoras, cuando se presentan, tienden a concentrarse en el período del peri-parto. La razón para ello es la mayor presión abdominal que tiene la

cerda. Los prolapsos se han relacionado con la presencia de micotoxinas en el pienso y concretamente con la presencia de Zearolenona producida por *Fusarium spp.* En una explotación de unas 100 cerdas reproductoras del noroeste de España, los prolapsos rectales llegaron a presentarse en una proporción de un 1% por mes. Éstos remitieron tras el vaciado y limpieza regular de los silos. Entre otras causas alimentarias de prolapsos estarían todas aquellas causas de estreñimiento y entre ellas naturalmente las que ya se han comentado y además la deficiencia de agua (Smith et al., 2006).

8.- OTROS PROCESOS

El rendimiento reproductivo de una cerda dependerá en gran medida de cómo se inicie a comer después del parto. Todos aquellos procesos que, como resultado, reduzcan la capacidad de ingesta de la cerda, afectarán negativamente su productividad y en muchos casos actuarán reduciendo la longevidad de la cerda y, por lo tanto, su vida productiva. Algunas de estas causas ya las hemos visto cuando hemos hablado de estreñimiento y son consecuencia de un manejo alimentario erróneo. No obstante, la ingesta post-parto de la cerda también se verá afectada en negativo cuando ésta presente un estado de hipocalcemia. En los casos graves las cerdas presentarán los siguientes síntomas: ritmo respiratorio acelerado, hipertermia, postración y en los más graves sólo veremos una muerte súbita post-parto. Es frecuente confundir este tipo de sintomatología con un problema cardíaco, pero la respuesta positiva a un tratamiento con boroglucanato cálcico intravenoso o la detección de niveles de calcio sanguíneo inferiores a los niveles normales (2,74-2,82 mmol/l) serían suficientes para probar la etiología (Jennings, 1985). La causa primera de estas etiologías puede ser un aporte insuficiente de calcio en la dieta, en este caso la solución sería fácil, bastaría con aportar los niveles correctos. Sin embargo, en ocasiones la solución no será tan fácil.

Un equilibrio electrolítico (calculado como mEq/kg de dieta para Na+K-Cl) superior a valores de 250-300 mEq/kg podría ser suficiente para afectar la correcta movilización de los iones calcio, dando lugar a una hipocalcemia. En una experiencia llevada a cabo por la Universidad de Kansas (De Rouchey et al., 2003) se pudieron detectar diferencias considerables de rendimiento entre las cerdas que tomaban una ración con un equilibrio electrolítico bajo y alto. Entre otros parámetros se observó una diferencia de 5 puntos menos en la mortalidad perinatal registrada en el lote de equilibrio bajo respecto del alto. Esta situación se magnifica cuando el agua de bebida de la explotación aporta iones K⁺, siendo imprescindible en estos casos la adición de alguna sal aniónica en la ración con el fin de llevar el equilibrio electrolítico hacia la banda baja.

9.- CONCLUSIONES

La evolución genética y las producciones que de ella se derivan han forzado que todas las demás disciplinas relacionadas se sitúen al mismo nivel. Cuando hablamos de que una cerda, hoy, es capaz de producir 14 lechones nacidos vivos y destetar 11 o más, hay que ser capaces de alimentarla de tal manera que no sólo aseguremos esta producción, sino también su longevidad. Para ello, como hemos visto, no sólo será necesario trabajar con materias primeras de calidad y libres de tóxicos, sino que la ración debe de fabricarse conforme a lo que se considera correcto para este tipo de ganado, conservada en las mejores condiciones, y aportada en forma y medida que consiga mantener el confort y estabilidad intestinal necesarios para estar al nivel del potencial genético de que disponemos hoy en día.

10.- REFERENCIAS

- ALSOP, J.E. (1995) *Journal of Swine Health and Prod.* 2: 5-8.
- CASPER, H.H. et al. (1991) *J. Vet. Diagn. Invest.* 3: 172-173.
- DE ROOSE, P. (1985) En: *VI symposium porcino ANAPORC.* p. 21-32.
- DEROUCHEY, JM. et al. (2003) *J. Anim. Sci.* 81: 3067-3074.
- ENGBLOM, L. et al. (2008) *Acta Veterinaria Scandinavica* 50: 25.
- FEDNA (2006) *Necesidades nutricionales para ganado porcino: Normas Fedna.* Ed. Fedna, Madrid.
- GOODBAND, RD., TOKACH, MD. y NELSSSEN, JL. (2002) *The effects of diet particle size on animal performance.* MF-2050 Feed Manufacturing. Kansas State University.
- JENNINGS, D.S. (1985) *The Pig Journal*, 14: 38-40.
- KOKUE, et al. (1981) *Am. J. Vet. Res.* 42: 1807-1810.
- KRUGER, et al. (1992) *Summer cooling* (Australian pig housing series), NSW Agruculture. p.5.
- MACKIN, A.J. et al. (1997) *Can. J. Vet. Res.* 61: 121-127
- MARCO, E. (1995) *The Pig Journal*, 35: 157-163.
- MARCO, E. (2006) *Cría y Salud, Porcino.* 9: 36-40.
- MORIN, M. et al. (1984) *Can. Vet. J.* 25: 440-442.
- MUIRHEAD, MR. (1976) *The Pig Journal*, 1: 49-54.
- PRETZER, S.D. (2000) *Swine Health and Prod.* 8(4): 181-183.
- QUINIOU, N. (2005) *Journées Recherche Porcine*, 37: 187-194.
- SANZ, M. et al. (2007) *Journal of Swine Health and Prod.* 15: 30-36.
- SCIENTIFIC COMMITTEE ON FOOD (1999) SCF/CS/CNTM/MYC/19 Final 09/12/99. Annex VI to the minutes of the 119th Plenary meeting.
- TOKACH, M.D., et al. (1996) *Proceedings of swine reproduction symposium (AASP).* pp.122-142.

W.J. SMITH et al. (2006) En: *Diseases of Swine*. 9th Edition. 59: 965-970.
WARD, W.R. y WALTON, J.R. (1980) *The Pig Journal*, 6: 72-74.

FEDNA

FEDNA