

ASPECTOS NUTRICIONALES Y DE MANEJO DEL PIENSO QUE INFLUYEN SOBRE LA PATOLOGÍA DIGESTIVA DEL CERDO EN CRECIMIENTO-CEBO

E. Marco
Marco i Collell, S.L.

1.- INTRODUCCIÓN

La patología en las fases de crecimiento y cebo es, por lo general, simple. Si hay algún problema, éste es de carácter digestivo, concretamente diarrea o respiratorio. Las limitaciones en el uso de antibióticos y otras sustancias han hecho incrementar los problemas digestivos en las fases de crecimiento y cebo (Casewell et al., 2003) y consecuencia de ello, el interés por encontrar otros métodos de control. De todos son conocidas enfermedades como la Ileitis o la Disentería hemorrágica, cuando hablamos de ellas siempre se hace referencia a la nutrición como un factor a considerar en el control de la patología. No obstante, pocas veces se afrontan los procesos digestivos partiendo de la nutrición y alimentación como elementos clave en su desarrollo. Cuando hablamos de procesos digestivos todos pensamos en la diarrea, pero el presente trabajo intenta tratar los problemas digestivos de un modo más amplio, incluyendo también los problemas de timpanismo, úlceras gástricas, torsiones o prolapsos rectales como parte de esta patología digestiva.

2.- DIARREAS

Como ya hemos dicho, desde la completa prohibición del uso de los antibióticos promotores de crecimiento en 2006 y la reducción de los niveles de minerales a partir de las recomendaciones de SCAN en 2003, los problemas de diarreas en las fases de crecimiento y cebo han estado más presentes que nunca. Es curioso que a nivel de campo cuando nos encontramos con un proceso que cursa con diarrea, la primera sospecha vaya siempre dirigida al pienso. Sin embargo, la mayoría de charlas técnicas y trabajos

publicados enfocan siempre las diarreas partiendo de una base infecciosa y en todo caso, la nutrición o alimentación no serán más que factores predisponentes o exacerbantes de la situación. Pero la alimentación y la nutrición pueden ser un factor clave en la aparición o exacerbación de problemas diarreicos. La alimentación debería investigarse cuando se den algunas de las siguientes situaciones (Dufresne, 1999):

- La diarrea aparece o desaparece después de la llegada de una nueva remesa de pienso.
- La diarrea aparece o desaparece en un sistema de producción en cuestión de días (diferentes cebos, distintas localizaciones).
- La diarrea afecta a productores cuyo único punto en común es la dieta.
- La diarrea está relacionada con una planta de producción concreta y tras un cambio de fórmula o de proceso de fabricación.

El papel de la alimentación será crítico sobretodo durante el período de adaptación a las instalaciones de cebo durante el período de crecimiento donde los animales expresarán su máximo potencial. Entre las distintas causas de diarrea podemos encontrar:

1. Tipo de proteína y cantidad: El origen de la proteína empleada en las dietas se ha relacionado con la presencia de diarreas colibacilares cuando esta proteína era de baja digestibilidad. A su vez dietas con elevados niveles de proteína bruta serían mucho más arriesgadas que dietas con proteínas brutas más limitadas (Aumaitre et al., 1995). La proteína no digerida a nivel ileal avanzaría hasta el intestino grueso donde fermentaría produciendo aminas biógenas del tipo (Putresceína, cadaverina, Tryptamina) y gases implicados en la expresión clínica de la diarrea. Se ha sugerido también que altos niveles en proteína podrían estar relacionados con el favorecimiento de la infección por *B. hyodysenteria* en aquellas explotaciones positivas y esto tendría especial interés en Europa donde el uso de harinas de carne para la alimentación de cerdos está prohibida.
2. Tipo de fibra: Es de sobra conocido el efecto que la adición de fibra de cebada tiene sobre procesos colibacilares. (Bouldan et al., 1988) llegaron a la conclusión que la adición de cierta cantidad de polisacáridos no amiláceos insolubles podían ejercer un efecto protector en el desarrollo de procesos entéricos producidos por *E. coli*. Demostraron que conforme aumentaba la fibra (fibra procedente de salvado o pulpa de remolacha) se reducía la producción de aminas producidas en el colon y que podrían estar implicadas en el desarrollo de los procesos digestivos. Sin embargo, la fibra puede jugar un doble papel, otras experiencias han demostrado el efecto positivo que pueden jugar los polisacáridos no amiláceos solubles sobre la proliferación intestinal de *E. coli*. (Mc. Donald et al., 2001) y en consecuencia sobre los procesos diarreicos producidos por él, o sobre las colitis producidas por *B. pilosicoli*. En el caso de disentería hemorrágica las dietas bajas en fibra y muy

digestibles reducirían la fermentación en intestino grueso permitiendo el control de la enfermedad (Pluske et al., 2002).

3. Tamaño de partícula: Tamaños de partícula pequeños se han relacionado con mejoras del rendimiento, pero también con una mayor presencia de procesos diarreicos. Hoy sabemos que una textura del pienso grosera aumenta el tiempo de retención de la digesta y puede favorecer el crecimiento de flora ácido láctica con una mayor producción de ácido láctico y otros ácidos que pueden reducir el pH y desarrollarían su papel protector a nivel intestinal (Jorgensen et al., 2002). Es de sobra conocido el efecto que sobre la diarrea posee el aporte de harina en comparación con el gránulo. Muy posiblemente debido a la misma razón ya que por regla general el gránulo posee tamaños de partícula inferiores.
4. Procesado: Numerosos trabajos han estudiado el efecto que puede llegar a ejercer el procesado en el desarrollo de procesos digestivos. Ya hemos comentado con anterioridad la relación positiva entre gránulo y diarrea posiblemente por el efecto del tamaño de la partícula, pero también podría tener un efecto perjudicial al alterar el sitio de fermentación de algunos nutrientes llevando la fermentación hacia partes más avanzadas del intestino favoreciendo el desarrollo de bacterias como la *B. pilosicoli*. de la de la dieta concretamente el gránulo (Pluske et al., 2002).
5. Tóxicos: 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 Committe on Food). Otras sustancias pueden actuar como tóxicos en la dieta y producir diarrea en los cerdos entre ellas: grasas en mal estado (enranciadas), harinas de pescado que han iniciado el proceso de putrefacción y contienen amins biógenas, presencia de inhibidores de la tripsina por tratamiento bajo en temperatura o tiempo de harinas de soja, etc.
6. Deficiencias: Algunas deficiencias vitamínicas pueden ocasionar problemas diarreicos como son la deficiencia de vitamina E, deficiencia de Biotina y deficiencia de Niacina (Reese et al., 2006)
7. Excesos: Excesos de Cromo, Hierro, Sodio y Cloro podrían también estar relacionados con la aparición de procesos diarreicos (Reese et al., 2006).

3.- TIMPANISMO

La causa más frecuente de timpanismo en los cerdos de cebo es la originada por una estenosis rectal. La estenosis rectal es frecuentemente consecuencia de un prolapso rectal y en este caso podría estar relacionado con presencia de micotoxinas en la dieta como se verá más adelante o dietas especialmente flatulentas (Thomson, 2006). Entre las dietas que pueden ser especialmente flatulentas encontramos las alimentaciones líquidas que incluyen gran cantidad de suero de lechería u otros productos lácteos, este tipo de dietas pueden generar gran cantidad de gas produciendo distensiones importantes del intestino grueso (Taylor, 1999), llegando a originar incluso reclamaciones a nivel de matadero al perder consistencia las paredes intestinales y no poder ser usadas para la fabricación de embutidos al romperse con extrema facilidad. Cuando aparecen este tipo de problemáticas muchas veces el primer síntoma es la aparición de un animal pálido, con el abdomen distendido, dolor abdominal, fiebre y que morirá en pocas horas. A la necropsia lo que se aprecia es el intestino muy distendido con contenido sanguinolento.

4.- TORSIONES

La presencia de torsiones bien gástricas o intestinales se observan con cierta frecuencia en la fase final de cebo, cuando los animales están consumiendo cantidades considerables de pienso. Generalmente este tipo de problemas son secundarios a situaciones de timpanismo originadas generalmente bien por el tipo de alimentación que se ofrece a los cerdos, en este caso podría ser la consecuencia final de lo comentado en el punto anterior. Sin embargo, la combinación de animales con una capacidad de ingesta elevada, sometidos a períodos de dieta forzada que tienen súbitamente acceso a la comida, puede ser el desencadenante de que se ingiera una cantidad elevada de pienso en un corto espacio de tiempo, seguido de una cantidad importante de agua que llevará a la formación de gas, seguida de una dilatación gástrica que unida a la excitación o movimiento de los animales puede terminar en torsión gástrica o intestinal y muerte (Taylor, 1999). Este tipo de circunstancias son frecuentes a finales de verano, cuando durante todo el día los animales no comen y lo hacen tan sólo cuando el día refresca, generalmente son animales que se encuentran muertos a la mañana siguiente. Otra situación que favorece la aparición de este tipo de problemas son los ayunos pre-matadero, sobretudo cuando se inicia el vaciado de una nave, donde se ayunan todos los animales pero sólo se carga un pequeño porcentaje de ellos (15-20%) mientras que el resto permanecerán, el volver a darles acceso a la comida puede ser el elemento desencadenante de este tipo de patologías.

5.- PROLAPSOS RECTALES

Los prolapsos rectales son también un problema digestivo que puede o no tener un origen relacionado con la alimentación. Está admitido que la mayoría de brotes de prolapsos aparecen después de un cambio de dieta, pero las razones exactas no se saben con certeza. Ha habido descripciones de incremento de prolapsos al administrar alimentos con alta contaminación fúngica lo que ha sugerido que pudieran ser las micotoxinas producidas por estos las responsables, de hecho, la presencia de zearolenona se ha relacionado con mayor incidencia de prolapsos rectales (Patience et al., 1995). También se han relacionado con el uso de suero de leche, llegando en algunos casos a producir hasta un 1,5% de prolapsos por un período corto de tiempo (Smith y Straw, 2006). La introducción de algunos antibióticos en la dieta: Tilosina o Lincomicina, se ha relacionado también con un aumento transitorio de los prolapsos, al igual que dietas con niveles excesivos de lisina (Muirhead y Alexander). En Inglaterra Wood (1979) describió un caso de prolapsos donde murieron 31 animales de un grupo de 235 (13,2%) y todos fueron machos, en la necropsia se comprobó que existía un bloqueo de la uretra por cálculos, lo que había causado una elevación de la urea en sangre y en consecuencia la muerte. La causa del origen de los cálculos habría sido una dieta excesivamente rica en calcio (2,25%). Seguramente la obstrucción de la uretra había sido la causa de una excesiva tensión que habría originado secundariamente el prolapso (Smith y Straw, 2006). Entre otras causas posibles de prolapso relacionadas con la alimentación también se han sugerido: restricción de agua de bebida, dietas altas en almidones, presencia de tóxicos específicos de semillas, etc.

6.- ULCERAS 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. 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 coagulo de sangre y en la zona gastro-esofágica: la úlcera. El desarrollo de una úlcera gástrica es rápido, 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.

Las alteraciones en el patrón de comidas pueden ser originadas por sabores extraños de la dieta, así dietas con poca palatabilidad consecuencia de procesos de oxidación o enranciamiento o presencia de fermentaciones pueden ser factores detonantes de un problema de úlceras. En alimentación restringida: excesiva densidad de animales o restricciones del espacio de comedero. Interrupción o reducción esporádica del flujo de agua. La electrificación de los comederos (malos contactos) puede ocasionar también interrupciones del consumo. Otras veces el calor puede afectar de un modo indirecto, por ejemplo a partir de las alteraciones que pueda ocasionar en el pienso en el sentido del deterioro de antioxidantes como la vitamina E y la grasa (Marco, 2006). De hecho, la deficiencia de la vitamina E se ha relacionado directamente con brotes de úlceras (Shurson et al., 1998), recientemente tenemos experiencias en España de respuestas positivas en brotes de úlceras gástricas al tratamiento con altas dosis de Vitamina E.

La granulometría del pienso es un factor a considerar cuando se revisan las causas alimentarias de úlceras. Tamaños inferiores a 500 micrómetros de diámetro pueden dar problemas, los problemas serán considerables cuando se trabaja con tamaños inferiores. El tamaño de partícula medio recomendado es de 700 micrómetros, y la distribución de las partículas debería ser normal: NO debería haber más del 15% de partículas < 300 micrómetros (Goodband, Tokach y Nelssen, 2002). Para conseguir este tamaño y distribución de partículas en molinos de martillos (los más habituales en nuestro país) se debería trabajar con tamices de 2-4 mm. para cereales. Las distribuciones bimodales en el pienso (diferentes tamaños) incrementan el riesgo, (frecuente en gránulo). En el caso de pienso en gránulo la temperatura produce la gelatinización de los almidones (el almidón gelatinizado es más ulcerogénico), por lo que habría que considerar el gránulo en sí un factor de riesgo, de otra parte la granulación permite la adición de partículas mas finas y son mucho más difíciles de detectar.

A continuación se enumeran distintas materias primas o tratamientos y su relación o no con la generación de úlceras (John Kopinski):

Materia prima o tratamiento	Acción sobre las úlceras (Empeoramiento, prevención o curación)
Cebada	Empeoramiento en molienda fina
Trigo	Empeoramiento
Maíz	Empeoramiento
Avena	Preventiva
Alfalfa	No se observa beneficios
Soja	No se observa beneficios
Endospermo	Asociado con incremento incidencia
Salvado	Acción preventiva marginal
Germen	No se observa beneficios
Fibra	Preventiva
Granulación	Empeoramiento / o Acción preventiva marginal
Partículas pequeñas	Empeoramiento
Tratamiento térmico	Indicios de empeoramiento
Gelatinización	Indicios de empeoramiento
Sulfato de cobre	Empeoramiento a niveles altos
Metionina	No se observa beneficios
Antibióticos	No se observa beneficios
Vitamina E	Respuesta variable
Vitamina C	No se observa beneficios
Vitaminas A & D	No se observa beneficios
Vitaminas B	No se observa beneficios
Vitamina U	Beneficios marginales sobre mortalidad
Hierro	Empeoramiento a niveles altos
Zinc	A bajos niveles empeora

7.- CONCLUSIONES

Los procesos digestivos en las fases de crecimiento y cebo son multifactoriales, la alimentación y su presentación forman parte de estos factores. Cuando los márgenes en producción porcina se estrechan, la alimentación se convierte en el primer objetivo a la hora de intentar reducir los costes de producción y seguramente es lo correcto, pero no debemos olvidar que aunque económica, debe cumplir su objetivo que es hacer crecer a los animales, no ser precursora de problemas intestinales que puedan llegar a costar más que el ahorro conseguido. Es nuestra responsabilidad como técnicos llevar a cabo un análisis correcto de la situación valorando cual puede ser la implicación de la alimentación en ella y aportar en consecuencia soluciones adecuadas que permitan retornar la actividad productiva a la normalidad.

8.- REFERENCIAS

- CASEWELL, M. et al. (2003) *The European ban on growth promoting antibiotic an emerging consequences for human an animal health*. Journal of Antimicrobial Chemotherapy.
- DUFRESNE, L. (1999) En: *Proceedings American Association of Swine Practitioners, 1999*, p. 449-455.
- AUMAITRE et al. (1995) *Pig News and information*, 16: 73N-79N.
- BOULDAN et al. (1988) *Pig News and information* 9: 381-385
- Mc. DONALD et al. (2001) En: *Proceedings of the 8th Symposium on Digestive Physiology in Pigs*, pp 280-282.
- PLUSKE, J.R. et al. (2002) *Nutrition Research Reviews* 15: 333-371.
- JORGENSEN, L. et al. (2002) *Particle distribution in meal feed for finishers: effect on productivity, prevalence of Salmonella and on microbial and physico/chemical conditions in the gastrointestinal tract*. Danish Pig Production report n° 580. www.danishpigproduction.dk.
- SCIENTIFIC COMMITTEE ON FOOD. “*Opinion on fusarium toxins, Part 1: Deoxynivalenol (DON)*”. SCF/CS/CNTM/MYC/19 Final 09/12/99. Annex VI to the minutes of the 119th Plenary meeting. http://www.europa.eu.int/comm/dg24/health/sc/scf/index_en.html
- REESE, D.E. et al. (2006) *Nutrient deficiencies and Excesses*. Diseases of swine 9th Edition. Blackwell Publishing Professional. 931-944.
- THOMSON, J.R. 2006. *Diseases of the Digestive System. K Diseases of swine 9th Edition*. Blackwell Publishing Professional. 37-55.
- TAYLOR, D.J. (1999) *Pig diseases 7th edition*. St, Edmundsbury Press Ltd. 371-372.
- PATIENCE, J.F. et al (1995) *Swine Nutrition Guide 2nd edition*. Prairie Swine Centre Inc.
- SMITH, W.J. y STRAW, B.E. (2006) *Prolapses*. Diseases of swine 9th Edition. Blackwell Publishing Professional. 965-970.
- MUIRHEAD, M.R. y ALEXANDER, T.J.L. *Chapter 14 Nutrition and Diseases. Managing pig Health and the Treatment of Diseases*. 458-459.
- KOKUE et al. (1981) *Am. J. Vet. Res.* 42: 1807-1810.
- MACKIN, A.J. et al. (1997) *Can. J. Vet. Res.* 61: 121-127
- MARCO, E. (2006) *Cria y Salud, Porcino.* 9: 36-40.
- SHURSON et al. (1998) *Swine Nutrition and health connections*. Allen D. Lemay Swine Conference 1998. 77-95.
- GOODBAND, RD., TOKACH, MD. y NELSEN, JL. (2002) “*The effects of diet particle size on animal performance*”. MF-2050 Feed Manufacturing. Kansas State University.
- JOHN KOPINSKI, DPI&F Queensland and Bruce McIntosh, McIntosh AB Consultants.