

Retirada del ZnO.

¿Tenemos claro los puntos a revisar?

MANUEL TOLEDO CASTILLO

*Veterinario-jefe de producción.
Agropecuaria Casas Nuevas.*

JOSÉ MANUEL PINTO CARRASCO

Ingeniero Agrónomo, SAT Hnos. Chico.

Es la cuestión de siempre, que todos nos planteamos y que todos saben resolver pero que, en el campo, y durante tiempo, nadie sabe mantener.

La próxima retirada del óxido de zinc en los primeros piensos tras el destete de los lechones, será un nuevo reto productivo que hay que afrontar de manera global. El gran error que se tiende a cometer, para abordar este nuevo desafío, es pensar que existe una solución que parta de la formulación de los piensos, como la estrategia única. No cabe duda que es una herramienta muy importante, pero existen otras muchas que deberemos ir implementando no ya de manera general, si no específica para adaptar las estrategias a las peculiaridades de cada granja y del estatus sanitario que en ese momento tengamos. Esto nos obligará a realizar cambios importantes en el manejo de los animales, los protocolos vacúnales y los piensos.

1. INTRODUCCIÓN

Los primeros días tras el destete suelen ser muy complicados, por la adaptación que tienen que realizar los lechones a un nuevo lugar donde la alimentación que tienen es distinta, pienso sólido y agua, y se debe establecer un nuevo orden jerárquico, lo que hace que se produzcan peleas. Este estrés conduce a tener más problemas digestivos. Son retos a los que se enfrentan los lechones, y necesitamos conocerlos para minimizar la incidencia que puedan suponer en la presentación de procesos entéricos. Como puntos clave a la hora de intentar minimizar esta incidencia, serían los siguientes:

1. El lechón no produce suficiente ácido clorhídrico en el estómago (HCL), para poder realizar la proteólisis en el estómago, y, por lo tanto, puede llegar mucha proteína sin digerir al intestino (caldo de cultivo para los microorganismos patógenos que habitan en el intestino).
2. Hay una pérdida de la inmunidad que proporciona la leche en la fase de lactación que es de tipo pasivo, y no alcanzamos el desarrollo de la inmunidad activa del lechón en las primeras fases de la transición.

3. Existe un intervalo entre el destete y el momento que los lechones empiezan a comer, todos sufren anorexia de una forma muy variable. Esta anorexia da lugar a desordenes digestivos, que son necesarios reducir al mínimo.
4. La temperatura crítica de los lechones aumenta de los 22° C del final de las parideras a los 28° C del inicio transición. Es decir, un lechón recién destetado por debajo de los 28° C siente frío.

Hasta ahora, al poder trabajar con el óxido de zinc, todos estos problemas se veían reducidos por las características propias de este producto, como pueden ser:

1. El zinc produce cierto grado de inhibición de la adhesión bacteriana al intestino del lechón, por lo que se elimina una parte de los factores de virulencia de los patógenos y se evita la liberación de toxinas en el interior del intestino.
2. Tiene la capacidad de modular la expresión de las citoquinas, reduciendo la capacidad de generar inflamación intestinal, y, por lo tanto, evita procesos de anorexia.
3. El zinc previene la disrupción de las uniones estrechas de los enterocitos. Esto es vital en los lechones de bajo peso o de menor edad, puesto que estas uniones son más débiles que en otro tipo de lechones. Es aquí donde se observan las grandes diferencias, ya que la permeabilidad intestinal en este tipo de animales es más alta y, por lo tanto, son los lechones que tienen mayor incidencia de procesos entéricos y procesos sistémicos en cada lote de destete.

2. FACTORES PREDISPONENTES

Hay una serie de factores que contribuyen al incremento de las patologías digestivas en la fase de transición. Los podemos resumir en 7 puntos:

1. Variaciones de temperatura muy elevadas, y, sobre todo, las temperaturas bajas. Las oscilaciones de temperatura son un factor de estrés que da lugar a incrementar la susceptibilidad a los procesos infecciosos.
2. El frío. Provoca una disminución del peristaltismo intestinal y, por lo tanto, ineficiencia del mecanismo de limpieza y arrastre del digestivo.
3. La calidad del agua de bebida, en cuanto a la calidad fisicoquímica, la incidencia con aguas con mayor concentración de sales (mayor conductividad) y con PH alcalino son mayores.

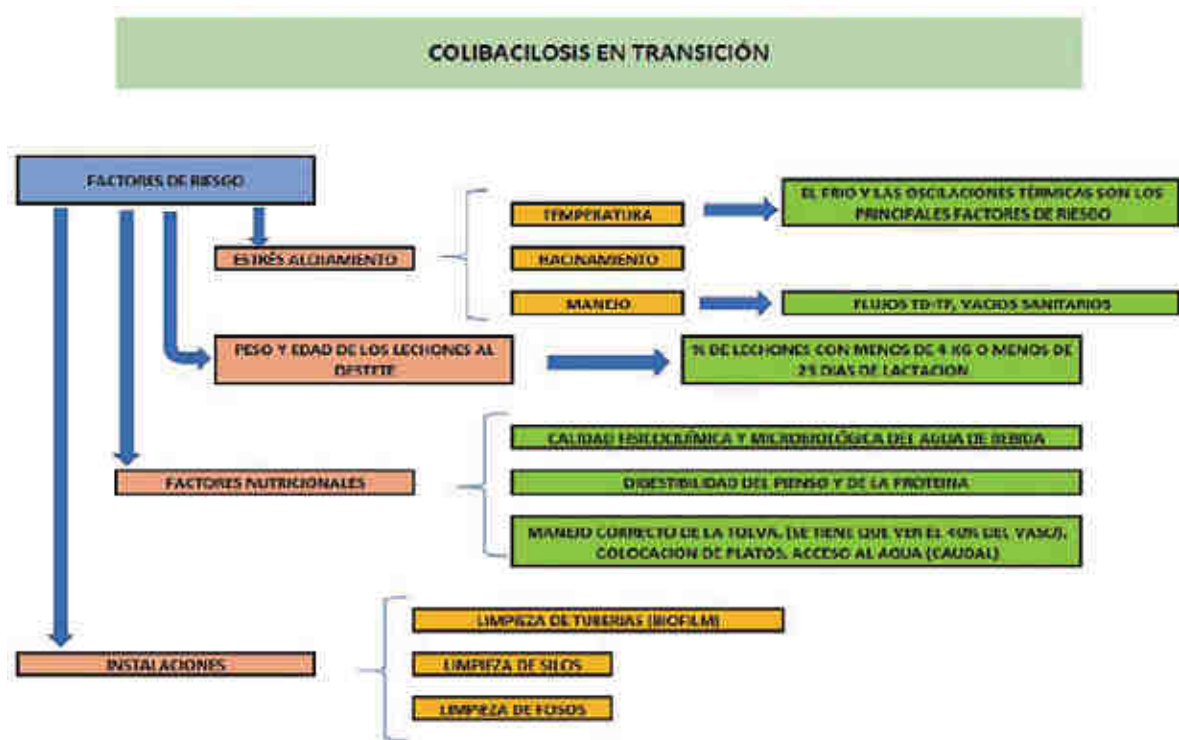


FIGURA 1 Factores de riesgo de colibacilosis en transición.

4. La calidad microbiológica del agua de bebida es otro punto a evaluar. La desinfección de las tuberías entre cada lote de destete es esencial, debido a que se acumulan grandes cantidades de biofilm que suelen ejercer un efecto muy negativo en la salud intestinal de los animales.
5. La concentración de proteína en el pienso, y debido a la incapacidad del lechón de digerir toda la proteína, es una fuente para la microbiota intestinal. Los niveles de fibra cada día adquieren mayor importancia en la elaboración de piensos para lechones.
6. Las temperaturas bajas, condicionan que se produzca un fuerte estrés y una parada del peristaltismo intestinal. Este es el mecanismo de defensa del intestino ya que arrastra a los patógenos al exterior.
7. El mantenimiento de la barrera intestinal es fundamental. En el intestino existe una gran diversidad del microbiota. Con el uso de antibióticos se provocan grandes disbiosis, es decir, pérdida de esa diversidad y, por lo tanto, un incremento de los gérmenes patógenos.

3. MANEJO DE LAS INSTALACIONES

Sabiendo los factores que favorecen el incremento de patologías, vamos a enumerar una serie de pautas en el manejo de las instalaciones para minimizar la influencia de estos factores:

1. ¿Cuántos días han transcurrido desde la limpieza de la sala y la entrada del lote de animales? No olvidar que a esto es lo que llamamos vacío sanitario, y la importancia que tiene. Si es posible la limpieza de la fosa completa se debería hacer cada 2-3 crías. La persistencia en las instalaciones de algunos patógenos, como los rotavirus, nos ocasionan infecciones mixtas que agravan los procesos entéricos.
2. Evaluación de la limpieza y desinfección no solo del piso, sino paredes, techo y otro material. Para ello, el uso de esponjas para comprobar la cantidad de gérmenes tras la limpieza y desinfección, nos ofrece una medida de la calidad del proceso.
3. Limpieza de bebederos y tolvas es fundamental. Son una fuente de contaminación, al igual que los silos, hay que desinfectarlos. Las conducciones de agua son tremendamente importantes ya que son una fuente de contaminación, por la proliferación de biofilm, y toda el agua que consumen los animales pasan por ellas.
4. Usar dióxido de cloro a unas concentraciones de 4000 ppm, inundar las conducciones durante 24 horas (las bajantes incluidas) y después acláralo todo. También se puede usar peróxido de hidrogeno y peracético que obtenemos para de la electrólisis del agua.
5. La temperatura de acogida de los lechones debe estar por encima de los 28°C. En muchos casos, las naves no se precalientan para la entrada de los lechones ➤

- y no tienen una temperatura correcta hasta pasadas más de 10 horas. Esto genera un estrés térmico que hace que no entren a comer pienso tras el destete, favoreciendo la anorexia y, por consiguiente, la diarrea.
- La idea de ventilaciones mínimas muy bajas, en invierno, para impedir que se pierda calor, es errónea. Esto da lugar a una mala ventilación, ya que no se produce un buen intercambio de gases, e incrementa la humedad de las salas y la susceptibilidad de los lechones a los procesos entéricos y respiratorios.
 - Al igual que en verano, poner ventilaciones máximas muy altas, y debido a la temperatura que alcanzan la nave, genera corrientes de aires que pueden ser perjudiciales para los lechones. Los metros cúbicos necesarios de renovación de aire, deben de ir relacionados con los kg de lechones que tenemos en la sala. El manejo de la ventilación en la fase de transición es crítica para minimizar la patología de los lechones.

4. BARRERA INTESTINAL

Las células epiteliales del intestino forman una barrera semipermeable que impide en condiciones normales el paso de antígenos y tóxicos y permite el paso de otras sustancias. La microbiota es fundamental en el mantenimiento de la integridad de la barrera intestinal, en los lechones de menor peso y edad (menores de 4 kg

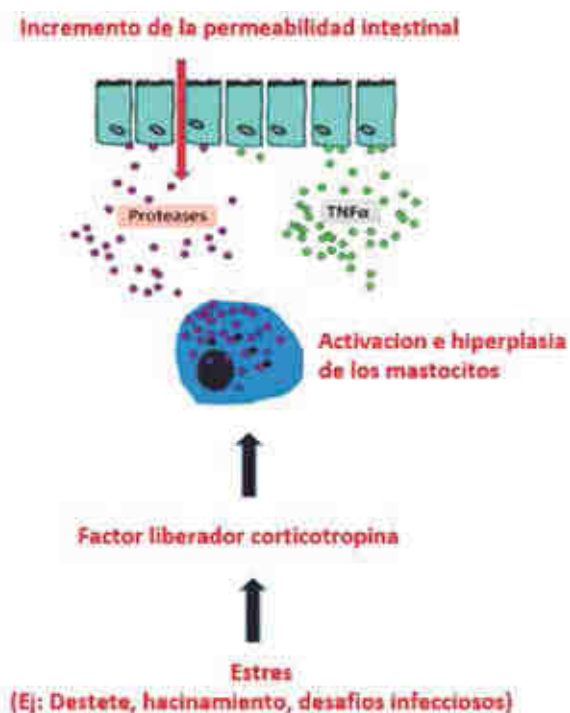


FIGURA 2 Influencia del estrés en el intestino.

o 23 días). Esta integridad intestinal no está plenamente establecida por lo que tenemos un factor de riesgo importante para que en estos animales se produzcan diarreas de mayor intensidad y duración.

Cuando se producen fenómenos inflamatorios en el intestino, como es el caso de las enfermedades colibacilares, se pierde la integridad de la permeabilidad permitiendo el paso de antígenos, y como consecuencia, los lechones son susceptibles a padecer patologías respiratorias una vez hemos superada la enfermedad entérica. Por lo tanto, es tremendamente importante el mantenimiento de la integridad intestinal.

5. BACTERIAS EN EL INTESTINO

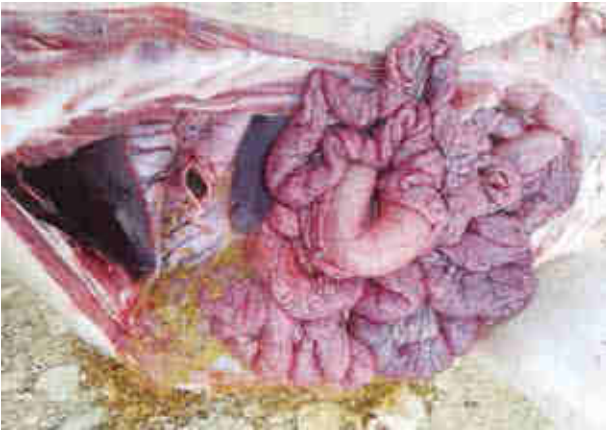
Hay una serie de factores que incrementan la proliferación de las bacterias en el intestino, y, por lo tanto, incrementan la susceptibilidad de los lechones a los procesos entéricos. Es necesario tenerlos en cuenta para evitar patologías digestivas.

- Motilidad, cualquier alteración en la disminución del peristaltismo intestinal da lugar a un incremento de las bacterias en el intestino por la reducción que se produce en la eliminación de los patógenos, por los movimientos del intestino y normalmente el frío produce una disminución del peristaltismo intestinal.
- El microbiota intestinal, cualquier alteración provocada por el uso de antibióticos disminuye la diversidad y la cantidad de bacterias en el intestino, favoreciendo la nueva colonización. El uso inadecuado de la amoxicilina es el ejemplo más claro.
- Componente nutricional, las bacterias necesitan nutrientes para su multiplicación, por lo tanto, los niveles de proteína en el pienso tienen una fuerte influencia.

6. COLIBACILOSIS ENTEROTOXIGÉNICA

Después de toda esta teoría, hay que saber diferenciar las enfermedades en los lechones. Los síntomas son muy característicos:

- Se aprecia a los cerdos con los ojos hundidos debido a la fuerte deshidratación que sufren. En ocasiones, se produce una fuerte septicemia y los animales presentan zonas de cianosis.
- La cavidad abdominal exteriormente, y al movimiento, presenta intestino con sonido de líquido en su interior.
- En la necropsia se aprecia intestino muy congestivo y con gran cantidad de líquido. Y en muchas ocasiones ese contenido intestinal es hemorrágico.
- La muerte se produce debido a la deshidratación y la acidosis metabólica que se produce.



IMÁGEN 1 Necropsia de lechón con colibacilosis en transición.

7. DIAGNÓSTICO

Tanto los hallazgos clínicos, como las lesiones que encontramos en la necropsia, nos permiten establecer un diagnóstico clínico correcto. De todas formas, es necesario efectuar un diagnóstico laboratorial (contactar con el laboratorio para conocer qué tipo de muestra y la manera de envío, se adapta a sus procedimientos analíticos).

La identificación de los factores de virulencia del *E. Coli* implicado en la clínica que afecta a la granja, nos va a dar una información muy importante:

- Por una parte, identificación de las fimbrias que son el factor de adhesión al epitelio intestinal y sin las cuales no pueden ejercer su efecto patógeno, ya que serían eliminadas de una manera rápida por los movimientos intestinales.
- Por otra parte, las toxinas, que son las que ejercen el efecto, bien sea provocando la salida y no absorción de líquidos del enterocito, o con la toxina STx provocando lesiones en el endotelio a nivel sistémico.

Por lo tanto, la identificación de los factores de virulencia nos definirá el patotipo de *E. coli* al que nos enfrentamos.

Debemos solicitar al laboratorio las CMI (concentración mínima inhibitoria) ya que esto nos determina cual es el antibiótico de elección. Cada día más, observamos un mayor número de resistencias a los antimicrobianos, por lo tanto, para hacer un uso racional de estos en producción, necesitamos realizar los tratamientos con el respaldo laboratorial.

La enfermedad de los edemas se manifiesta con muertes súbitas, presencia de edemas en los párpados del lechón, sintomatología nerviosa y edema del colón con aspecto gelatinoso.

Hasta ahora, con el uso del óxido de zinc en el pienso teníamos solucionado este problema, ya que impide que las bacterias *E. coli* pueda sintetizar la endotoxina STx que es la productora de la clínica de la enfermedad. Pero en poco tiempo esto va a cambiar, con lo cual deberemos vacunar a nuestros lechones con la vacuna de toxoides para enfermedad de los edemas.

8. INICIO DEL CASO O CASOS

¿Qué hemos aprendido de las pruebas que estamos realizando?

Con la idea de ir adaptándonos a la nueva normativa, fuimos retirando el óxido de zinc en el pienso de ciertos lotes de lechones para poder evaluar el comportamiento de los lechones con estatus sanitarios distintos.

8.1. Retirada del óxido de zinc

Conociendo todos los desafíos que esto conlleva, decidimos retirar el óxido de zinc a la entrada en transición de dos pirámides de producción con un flujo de 1300 ➤



FIGURA 3 Sintomatología de *E. coli*, según la cepa.

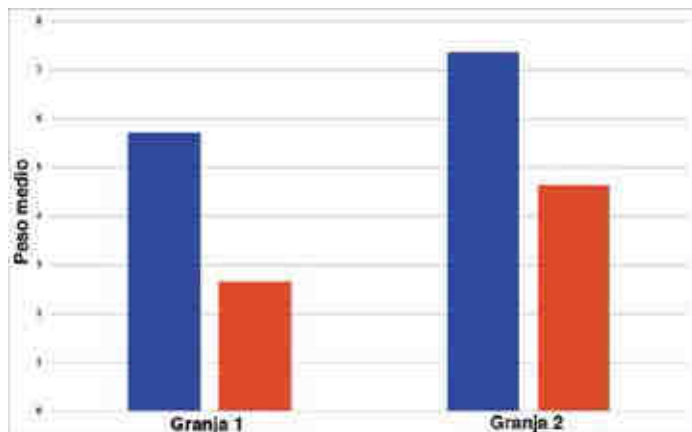
► lechones semanales cada una de ellas y con dos estatus sanitarios diferentes. La sanidad de las granjas varía a lo largo del tiempo, y como es lógico cuanto mayor sea la sanidad de una granja, mejor será su producción. Pero hay un factor de influencia que también se debe de evaluar: es la salud intestinal y de estabilidad de la microbiota de los lechones, que influye en gran medida, y que nadie sabe bien como modular y valorar.

Las primeras pruebas de retirada del zinc fueron a finales de febrero y principio de marzo. Previamente hubo que realizar una serie de acciones para reducir la influencia que este hecho tenía sobre los lechones:

1. Atemperar correctamente las salas en las que se reciben los lechones recién destetados, se efectúan dos destetes semanales de 600 animales cada uno.
2. El peso medio de los lechones fue de 6,200 gramos, aunque observamos algo de dispersión en los pesos al destete.
3. La pesada de los animales pequeños nos reveló que la media de estos era de 3.100 kg (pesamos unos 5% de los animales que llegan que manifiestan poco peso).
4. Administración de lactoiniciador a la entrada en las salas. Debe ser el mismo que se administraba en la fase de lactación. Hay que tener cuidado con la cantidad que se administra: un exceso del mismo puede hacer que luego tenga problemas digestivos debidos a los sobreconsumos que se pueden producir.
5. Hay que tener en cuenta que estas granjas de reproductoras son estables a PRRS, y son positivas a rotavirus, aunque se vacuna contra rotavirus y coli. Pero el estatus sanitario de la granja puede variar por multiples motivos.

8.2. Herramientas disponibles

Vamos a enumerar una serie de herramientas que usamos en diferentes momentos para intentar paliar los



GRÁFICA 1 Pesos medios del destete (azul) y de los lechones más

problemas que nos ocasionaba la retirada del oxido de zinc. No quiere decir que sean las únicas ni las mejores, pero en nuestro caso pensamos que son las que mejores resultados nos pueden proporcionar.

A. Acidificación tanto del pienso como en el agua

1. Acidificando el medio facilitando la digestión de las proteínas, para que no alcancen el intestino delgado una gran cantidad de proteínas sin digerir.
2. El uso de ácidos orgánicos y la capacidad que tienen de estar en forma disociada sin depender del medio exterior. Lo define la PKa constante de disociación, es única para cada ácido:

- El PH, al cual la mitad de ácido se encuentra disociado, y tiene actividad acidificando con los protones y la otra mitad sin disociar que puede penetrar en los microorganismos.
- Esta mitad que penetra en las membranas celulares de los microorganismos puede disociarse en el citoplasma produciendo fallos en los procesos metabólicos de la bacteria.
- Precaución a la hora de usar los ácidos en el dosatrón con antibióticos. Esta combinación reduce de manera notable la eficacia del antibiótico.

B. Disminución de la proteína en el pienso

Ya que, aunque se reduzca el crecimiento de los animales, se disminuye la cantidad de proteína no digestible que llega al intestino y que puede ser usada por las bacterias patógenas.

C. Para evitar la permeabilidad intestinal, sobre todo en animales de bajo peso o de poca edad, es necesario elevar la edad del destete de los lechones.

Hay que asegurarse y hacer todo lo posible para que la edad al destete sea, al menos, de 24 días de vida (lo que nos asegura una correcta integridad del intestino) y conseguir no solo un peso medio más elevado, sino que los lechones más pequeños alcancen un mínimo de

4 kg. A su vez hay que asegurarse que todos los lechones, pequeños y grandes, tengan un consumo de pienso aceptable.

- Los lechones destetados con poca edad o peso, tienen dificultades para el mantenimiento de las uniones estrechas del intestino, y suelen tener un intestino más inmaduro y permeable. Por lo tanto, el lechón es más susceptible al incremento de patologías y a la anorexia por inflamación intestinal y la posterior presentación de diarreas crónicas.
- Hay que asegurarse de una ingesta de pienso adecuada antes del destete. La anorexia postdestete, si es prologada, genera una atrofia intestinal y una anorexia continuada en el lechón.

D. Hay que reducir el uso de antibióticos en la fase de lactación para que exista una buena diversidad bacteriana en la microbiota intestinal.

Los procedimientos de limpieza e higiene deben extremarse para reducir la presión de infección en la explotación.

E. En la maternidad estandarizamos la edad de los lechones al destete a los 28 días, con el objeto de subir los pesos de los lechones al destete, tanto de la media de los animales como de los animales más pequeños.

F. Insistimos hasta la extenuación en la regulación de las tolvas, para que más del 60% del vaso de la tolva estuviera sin pienso.



IMÁGEN 2 Y 3 Ejemplos de tolvas en transición bien reguladas.

8.3. Cronograma de la prueba

- Se realiza el destete dos veces por semana, unos 600 lechones en cada destete. El peso medio fue de 6,350 kg y los lechones más pequeños pesaron unos 3.100 kg aproximadamente. Estos suponían 4% de los lechones destetados.
- A los lechones de mayor peso no se administra lactoiniciador sino directamente pienso prestarter, ya que el sobreconsumo de lactoiniciador da lugar a un incremento de la diarrea en los lechones. Este pienso se centró en las cuadras de lechones más pequeños.
- Uno de los problemas más importantes es que el establecimiento de la jerarquía dependiendo de los

lotes, podía tardar más de 48 horas. Estas interacciones hacían que los lechones no se iniciaran correctamente el consumo de pienso, aumentando los casos de diarrea los domingos, en los destetes del jueves, aumentando las bajas de los lunes.

- Los lechones de menos peso tenían mayor incidencia de problemas digestivos, y eso daba lugar a un periodo más prologado de anorexia y una fuerte pérdida de condición corporal que debido a la atrofia que provoca en la vellosidades intestinales hace que no se pueda recuperar. Esto tiene como consecuencia la pérdida del valor comercial de estos lechones y que tuvieran que ser sacrificados.
- En los primeros días tras el destete aparecen distintos grados de diarrea mucho más pronunciado en los



IMÁGEN 4 Uso de platos en las cuadras de los lechones más pequeños.

lechones más pequeños, pero todos tienen distintos grados, y nos origina no solo bajas por toxemia y deshidratación sino también un número importante de lechones que tienen que ser sacrificados.

- Otro gran problema que nos encontramos, es el incremento de resistencias contra los agentes antimicrobianos. La aplicación de antibióticos en cada pirámide debe incluir la realización de un diagnóstico laboratorial y el cálculo de las CMI del antibiótico.
- A la vez, cuando tratamos para el control de procesos de estreptococia en la nave, nos aparecían diarreas que controlables pero que originaban una pérdida de algunos animales.
- Limpieza y desinfección de las salas y sobre todo limpieza de las conducciones de agua que es donde se produce biofilm.

Una vez conocidos los resultados y los problemas que nos autogeneramos, lo que hicimos fue variar nuestras pautas de trabajo:

1. Conocer el estatus sanitario de la granja ya que, si tenemos una recirculación vírica de virus PRRS o de influenza, el tratamiento contra los agentes >

- secundarios (*Streptococcus suis*, *glasserella*, ...) suele dar lugar a cierto grado de disbiosis y la presentación de diarrea y como consecuencia una pérdida de la condición de los lechones.
- 2. Aumentar la edad y el peso al destete, fundamentalmente en los más pequeños, que suelen ser los que más problemas digestivos nos ocasionarán, sin olvidar y respetando el sistema TD-TF y el inconveniente de retrasar lechones en las parideras (el manejo en paridera debe ir encaminado a reducir este tipo de animal).
- 3. Las vacunas, tanto orales como inyectables, para el tratamiento de los procesos colibacilares, como los toxoides para el tratamiento de la enfermedad de los edemas, serán una herramienta de primer orden y cada explotación deberá adaptar su protocolo de vacunación.
- 4. Conseguir que los lechones tengan buenos consumos en lactación, no solo con un buen manejo, sino también con piensos que sean de alta calidad. Para todo esto hay que tener un acceso de agua en la paridera, sino tienen agua los lechones no comen pienso.
- 5. La mejora de la calidad microbiológica del agua de bebida, con una desinfección de las conducciones con dióxido de cloro y/o ácido hipocloroso a altas dosis y su enjuague posterior es fundamental.
- 6. Administrar a los lechones en las tolvas el pienso que consumen en el día, para evitar que el pienso tome olores poco apetecibles.

Procedimiento	Determinación	Resultado	Unidades
ISO 7800-2	Enterococos intestinales	<1	ufc/100ml
UNE-EN ISO 9000-2	Coliformes totales	<1	ufc/100ml
UNE-EN ISO 9306-2	Escherichia coli	<1	ufc/100ml
DE90/E3ICE	Cl. porringans (Aguas)	<1	ufc/100ml
PE-007/ME	Hongos (Aguas)	<0.0x10 ³	ufc/100ml
PE-007/ME	Levaduras sp.	<0.0x10 ³	ufc/ml

IMÁGEN 5 Análítica de agua correcta.

- 7. Protocolo de manejo de las tolvas para que no se produzcan sobreconsumos indeseados en los primeros días y luego no se produzca desperdicio de pienso, por tener mayor cantidad en los vasos de la tolva.

9. CONCLUSIONES

- La sanidad de la pirámide la debemos de tener muy controlada, ya que la sanidad de los lechones, y sus tratamientos en transición, serán los responsables de gran parte de las posibles diarreas (el óxido de zinc era una red para poder realizar tratamientos sin que se produjeran alteraciones digestivas).

- Manejo del ambiente en ventilación mínima y máxima, ya que esto condiciona la susceptibilidad a los procesos digestivos y no debemos de olvidar que suelen ser multifactoriales.
- Manejo de las tolvas.
- Cambios nutricionales en los piensos que nos den una gran seguridad a costa de un menor crecimiento.
- Establecer un programa de vacunación en cada una de nuestras pirámides, acorde a las pruebas que hayamos realizado. En unos casos deberemos vacunar contra enfermedad de los edemas, y en otros, usar las vacunas orales que tenemos contra F4 y F18 o las de aplicación intramuscular. Debemos ajustar el tipo de vacuna a cada granja en particular.
- La limpieza y desinfección no solo de las salas, si no de las conducciones de agua, se hacen ahora imprescindibles y se deben monitorizar para evitar fallos. ■

REFERENCIAS

1. Martineau GP, Amenna-Bernard N, Waret-Szkuta A. Enfermedad de los edemas, cuadro clínico y lesional y fisiopatología. p 22-33, *Suis* 97.
2. Martineau GP, Amenna-Bernard N, Waret-Szkuta A. Enfermedad de los edemas, posibles escenarios y conclusiones. *Suis* 98.
3. Waddell TE, Lingwood CA, Gyles CL. Interaction of verotoxin 2e with pig intestine. *Infect Immun*. 1996 May;64(5):1714-9. doi: 10.1128/IAI.64.5.1714-1719.1996.
4. Fairbrother JM, Nadeau E, Gyles CL. *Escherichia coli* in postweaning diarrhea in pigs: an update on bacterial types, pathogenesis, and prevention strategies.
5. Imberechts H, De Greve H, Lintermans P. The pathogenesis of edema disease in pigs. A review.
6. Liedtke J, Vahjen W. In vitro antibacterial activity of zinc oxide on a broad range of reference strains of intestinal origin.
7. Uemura R, Katsuge T, Sasaki Y, Goto S, Sueyoshi M. Effects of zinc supplementation on Shiga toxin 2e-producing *Escherichia coli* in vitro.
8. Daniel Dubreuil J, Isaacson RE, Schifferli DM. Animal enterotoxigenic *E. coli*.
9. Bonetti A, Tugnoli B, Piva A, Grilli E. Towards Zero Zinc Oxide: Feeding Strategies to Manage Post-Weaning Diarrhea in Piglets.
10. Roselli M, Finamore A, Britti MS, Bosi P, Oswald I. Alternatives to in-feed antibiotics in pigs: Evaluation of probiotics, zinc or organic acids as protective agents for the intestinal mucosa. A comparison of in vitro and in vivo results. *Anim*.