

## NUTRICIÓN, SANIDAD Y PATOLOGÍA EN POLLOS Y PORCINO

Gerardo Santomá y Miguel Pontes  
Tecna/Trouw Nutrition International

### 1.- INTRODUCCIÓN

En el trabajo presentado en la edición anterior de FEDNA (Santomá y Pontes, 2004), abordamos de forma general la importancia que tiene, para el nutricionista práctico actual, el conocimiento de los principales factores extrínsecos al animal que influyen sobre los rendimientos productivos, así como sobre sus necesidades nutricionales, y en concreto se estudiaron los factores ambientales. El objetivo de este trabajo es estudiar otro grupo de factores que en condiciones prácticas influyen de una forma muy importante sobre los rendimientos productivos como es el estado sanitario, y quedarían para trabajos posteriores, los factores vinculados al tipo de alojamiento, manejo y sistema de alimentación.

La interacción nutrición-patología ha sido ya abordada en FEDNA en más de una docena de trabajos para el caso de monogástricos, aparte de menciones colaterales a este tema en muchos más. Por tanto el bagaje recogido es importante, y aquí prácticamente nos limitaremos a resumir lo expuesto en estos trabajos, incorporando aspectos más recientes, y proponiendo alternativas nutricionales para intentar disminuir esta influencia, que en muchas ocasiones es el principal limitante de la productividad de nuestras explotaciones avícolas y porcinas.

## 2.- RESPUESTA METABÓLICA DEL ORGANISMO ANTE UNA AGRESIÓN PATOLÓGICA

A lo largo de su vida productiva los animales están continuamente expuestos a agresiones patológicas fruto de las condiciones sanitarias, de manejo, de alojamiento y de alimentación en las que se desarrolla su cría. La influencia del estado sanitario así como de la estimulación del sistema inmunitario sobre el metabolismo ha sido ya analizada en otras exposiciones de FEDNA de años anteriores (Santomá, 1991; Klasing et al., 1995; Stahly, 1996; Obled, 2003). Un resumen actualizado podría ser el siguiente:

Ante una agresión -infección, quemadura, necrosis, cirugía, o cualquier causa usual de estrés- el organismo responde con un mecanismo complejo en el que diferentes medios colaboran para su defensa. Estos medios se suelen agrupar en dos categorías:

- Respuesta inespecífica, inmediata, o en cuestión de minutos –piel, membranas mucosas, tos, pH, inflamación o respuesta de fase aguda, algunas enzimas como la lisozima, macrófagos/neutrófilos, hormonas inmunoreguladoras: adrenalina, noradrenalina, cortisona,  $\beta$ -endorfina y ACTH - y
- Respuesta específica del estrés, que se desarrolla posteriormente, en cuestión de días, y se basa en una respuesta humoral –anticuerpos- y celular –células T-.

Los macrófagos / neutrófilos están presentes en todos los órganos, ya sea de forma residente, ya sea ‘reclutados’ durante el proceso, y se activan en la primer línea de defensa, frente a infecciones bacterianas y fúngicas, y frente a algunas víricas; la activación es un proceso en su mayor parte inespecífico, aunque también cumple una importante función para la *presentación* de los antígenos.

Los macrófagos poseen una amplia gama de receptores superficiales, encargados del reconocimiento de los radicales endógenos o de los microbianos, activándose en caso de reconocerlos como ‘no propios’ –agresión-, liberando en tal caso **citoquinas**.

Desde el punto de vista químico, las citoquinas –linfoquinas, monoquinas, interleukinas, interferones, factores de crecimiento- son péptidos de pequeño tamaño.

Desde el punto de vista funcional, la significación de las citoquinas es la de señales extracelulares entre células –de hecho, las citoquinas pueden ser producidas por cualquier tipo de célula-, lo que permite la conexión entre cambios locales y sistémicos asociados con la respuesta inmune. Son muy numerosas, formando una red compleja, en cascada, con acciones sinérgicas o anérgicas, pleiotropas y redundantes. Su vida es muy corta, al igual que las hormonas inmunoreguladoras, pero duran lo suficiente para permitir una adaptación lo suficientemente rápida.

Un aspecto importante es que las citoquinas pueden ser pro-inflamatorias –interleukina 1 y 6 y factor de necrosis tumoral (TNF)- o anti-inflamatorias –interleukina 10-, y que, en cierta medida, el predominio de una u otra es susceptible de ser influenciado por la nutrición, como veremos más adelante.

Por la acción directa de citoquinas pro-inflamatorias sobre los hepatocitos se origina la **reacción de fase aguda** (APR desde sus siglas en inglés) como base de la respuesta inespecífica ante una inflamación. Pero también, al mismo tiempo, se producen cambios metabólicos diversos, como reducción de los niveles sanguíneos de hormonas anabólicas (hormona de crecimiento, IGF-1, prolactina), mientras se incrementan las tasas de hormonas catabólicas (glucocorticoides, tiroxina).

Estos ajustes, costosos –metabólicamente hablando-, consisten en elevación del metabolismo basal, fiebre -incremento de gasto de energía-, inapetencia, proliferación de las células inmunitarias, incremento de la síntesis hepática, y paso a sangre, de proteínas de fase aguda (ceruloplasmina, haptoglobina, fibrinógeno,  $\alpha$ -ácido-glicoproteína, etc.) y *producción de anticuerpos*.

Figura 1.- Esquema de la producción de anticuerpos (J. A. Sullivan) ([www.cellsalive.com](http://www.cellsalive.com))



Al comienzo de la reacción inflamatoria hay un incremento de la proteólisis, a expensas de músculos y otros tejidos, y de la calcemia a expensas de los huesos –la hipercalcemia suavizaría la respuesta inflamatoria-, consecuente todo ello con la actuación de las citoquinas pro-inflamatorias. La liberación de aminoácidos para su integración en las proteínas de fase aguda, en este contexto fisio-catabólico, redundaría en pérdida de peso en los casos graves –con cambios de la composición corporal, con más grasa- y, al menos, en una reducción de la ganancia en los leves, incluso en ausencia de signos clínicos.

La mayor o menor respuesta por parte del animal dependerá por una parte de la virulencia de la agresión patológica, y por otra de la sensibilidad del animal a esta agresión. En el cuadro 1 se resumen algunas de las principales fuentes de agresión patológica más importantes, así como algunos de los principales factores de alojamiento, manejo y alimentación que pueden aumentar la sensibilidad de los animales ante estas agresiones.

**Cuadro 1.- Fuentes de presión patológica y de mayor sensibilidad a los agentes patógenos.**

<p><b>Alojamiento</b></p> <p>Densidad de animales: a nivel de corralina, de nave, de granja, de zona y de región</p> <p>Volumen de aire disponible en el alojamiento por animal (e.g. 3 m<sup>3</sup>/animal como mínimo en cerdos en cebo)</p> <p>Anchura de la nave (como factor limitante de una buena ventilación)</p> <p>Localización: proximidad a otras naves, a rutas de transporte de ganado, mataderos, vertederos, etc.</p> <p>Tipo de comedero y de bebedero, en función de que favorezca o no una contaminación microbiana</p> <p>Disponibilidad de lazareto / hospital</p>
<p><b>Manejo</b></p> <p>Vacío Sanitario</p> <p>Convivencia con animales débiles, enfermos, portadores</p> <p>Entrada en granja de animales positivos a alguna enfermedad o de varios orígenes</p> <p>Realización de cuarentena</p> <p>Protocolo de limpieza, desinfección, de instalaciones, camiones, personal; control de roedores e insectos.</p> <p>Temperatura y ventilación</p> <p>Niveles de polvo</p> <p>Estado de la cama</p> <p>Mantenimiento de comederos, bebederos y de los conductos de éstos</p> <p>Presencia de animales atrasados del lote previo</p> <p>Auto-reposición vs adquisición en mercado de las reposiciones</p> <p>Traslados, transportes, reagrupamientos</p> <p>Peso de Entrada en cebadero</p> <p>Prácticas de manejo específicas (cría, encalostramiento suficiente, etc.)</p> <p>Calidad y cantidad de mano de obra</p> <p>Sistema de eliminación de cadáveres</p> <p>Sistema de Almacenamiento y Eliminación de Purines</p>
<p><b>Alimentación</b></p> <p>Cambios bruscos de alimentación en presencia de productos poco digestibles</p> <p>Alimentación líquida no bien manejada</p> <p>Calidad microbiológica de pienso y agua, incluyendo posibles micotoxinas</p> <p>Presencia de factores antinutricionales</p> <p>Alimentación “ad libitum”</p> <p>Reducción de los niveles máximos permitidos de cobre</p> <p>Prohibición de los antibióticos promotores de crecimiento</p> <p>Alimentación de los progenitores (inmunidad pasiva)</p>
<p><b>Sanidad</b></p> <p>Aparición de nuevas enfermedades: PRRS, PMWS, CRP*</p> <p>Serotipos mas virulentos: Gumboro, E. coli, etc.</p> <p>Instauración de programas vacunales, preventivos y terapéuticos apropiados</p>
<p><b>Genética</b></p> <p>Mayor sensibilidad de algunas de las nuevas estirpes</p>

\*PRRS: Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome; PMWS: Porcine Multi-Systemic Wasting Síndrome; CRP: Complejo Respiratorio Porcino

### **3.- INFLUENCIA DE LA PATOLOGÍA SOBRE LOS RENDIMIENTOS PRODUCTIVOS**

En función de la virulencia de la agresión y de la sensibilidad del animal, se producirá una respuesta de los animales que afectará en mayor o menor grado a los resultados productivos. A continuación se resumen los resultados obtenidos por distintos autores en porcino y pollos.

#### **3.1.- Porcino de cebo**

A nivel experimental, las disminuciones de rendimientos productivos encontradas cuando los animales son sometidos a un estrés inmunológico oscilan entre un 5 y un 24% en cerdos en crecimiento, y el porcentaje de magro de la canal también se ve penalizado (e.g. Williams et al., 1997 a y b). En situaciones agudas Black et al. (1999), indican que la reducción del consumo puede llegar al 100%, el aumento de las necesidades energéticas de mantenimiento en un 30% y la disminución en la retención de proteína al 90%. En consecuencia, este factor se revela como uno de los más importantes entre los que afectan a la capacidad productiva de los animales. Además de estos resultados de influencia del estrés inmunitario, hay autores que han analizado la influencia de distintas enfermedades sobre los resultados productivos en cerdos. Así, Greiner et al. (2000) encontraron una relación directa entre la concentración sérica de virus de PRRS y los rendimientos productivos en lechones de 5 a 18 kg. Por cada 10 veces de mayor concentración de virus en suero, el crecimiento disminuyó en 21 g/d y el consumo disminuyó en 9 g/día durante los 20 días post-inoculación. Otros resultados se ofrecen en el cuadro 2 para el caso de cerdos en cebo.

Lo cierto es que la expansión de la producción porcina de los últimos años en España, asociada a la creación de grandes núcleos de reproductoras y de ampliaciones de cebaderos, así como los buenos precios, no han facilitado un adecuado control de la sanidad, de modo que este factor es crítico de cara a una buena gestión de la empresa porcina. Así, en España hay quien habla de un antes y un después del PRRS y de un antes y un después del PMWS (Marco, 2005). Estas enfermedades han precipitado una revolución patológica en el sentido de que han cambiado el ambiente sanitario.

En un estudio reciente Bown y Davis (2004), indican que en el Reino Unido los rendimientos productivos de los cerdos desde el destete al sacrificio no han mejorado en los últimos años, como consecuencia de la sucesiva aparición de enfermedades tales como PRRS, Influenza, PMWS (Post Weaning Multi-Systemic Wasting Syndrom) o “desmedro” o circovirus, y finalmente los brotes de PPC (Peste Porcina Clásica) y Fiebre Aftosa de los años 2000 y 2001. En términos similares se pronuncia el National Comité for Pig Production Danés (NCPD, 2004).

**Cuadro 2.- Influencia de enfermedades sobre los rendimientos productivos de cerdos en cebo.**

Autor	Año	Enfermedad	Reducción de los rendimientos
Wood y Lysons	1988	Disentería Porcina	580 g de IC en cebo. 15% más coste de producción por kg
Straw et al.	1989	NE*	-37 g/d y +2,5% IC por cada 10% de pulmón neumónico
Klawitter et al.	1998	NE	34-50 g/d de crecimiento (cto)
Lawrence	1999	Enteritis por E.coli (i delgado)	1,4-21,5 €/cerdo
Van Reeth	1999	PRRS* + Influenza	+1 semana de cebo
Baekbo et al.	2002	NE + APP *	30,3-58,8 g cto/d
Richardson	2004	PRRS	174 g cto/d en estadios iniciales
National Committee	2003	NE	-60 g cto/d en todo el cebo
CONNOR	2004	Complejo respiratorio	Hasta el 40% peor cto
Bysted	2005	Salmonella	Sin diferencias
Carvajal et al.	2005	EP*	3,5-20 € por plaza de cebo y año
Bown y Davis	2004	NE	22-37 g cto/d por cada 10% de pulmón afectado
		PRRS	Hasta 50% de reducción de cto
		Colitis por <i>Brachyspira</i> (i grueso)	50-200 g de peor conversión y 3 semanas más de cebo

\*NE : Neumonía Enzootica; APP : *Actinobacillus pleuropneumoniae*; PRRS : Porcine Reproductive and Respiratory Síndrome; EP : Enteropatía proliferativa (*Lawsonia*)

La importancia del estado sanitario es tal que Muñoz et al. (2001) han propuesto la siguiente clasificación de las explotaciones porcinas en función de su nivel sanitario, de forma que asocia los resultados productivos con el estado sanitario de la granja (ver cuadros 3 y 4).

**Cuadro 3.- Clasificación de las explotaciones según su nivel sanitario Muñoz et al. (2001)**

Nivel	Estado sanitario	Enfermedades
0	MUY BAJO	P.R.R.S., Rinitis, Disentería porcina, <i>Actinobacillus</i> positivas Sarna y otras parasitosis positiva Aujezsky y Neumonía Enzootica positiva Gastroenteritis Transmisible positiva Problemas muy habituales de <i>Clostridium</i> , <i>Salmonella</i> , <i>E. Coli</i> , <i>Haemophilus parasuis</i> , <i>Streptococcus suis</i> , etc.
1	BAJO	P.R.R.S. y <i>Actinobacillus</i> positivas Aujezsky y Neumonía Enzootica positiva Problemas habituales de <i>E. coli</i> , <i>Haemophilus parasuis</i> , <i>Streptococcus suis</i>
2	CONVENCIONAL	P.R.R.S. positiva Neumonía Enzootica positiva Problemas poco habituales de <i>E. Coli</i> , <i>Haemophilus parasuis</i> , <i>Streptococcus suis</i> .
3	ACEPTABLE	Neumonía Enzootica positiva Problemas esporádicos de <i>E. Coli</i> , <i>Haemophilus parasuis</i> .
4	IDEAL	Sólo existen problemas esporádicos, sin trascendencia infecciosa.

**Cuadro 4.- Correspondencias zootécnicas a los diferentes niveles sanitarios, con una genética y alimentación convencionales (Muñoz et al., 2001)**

Nivel sanitario		0	1	2	3	4
Fertilidad (%)		<65	65-75	75-80	80-90	>90
Nacidos Vivos por parto		<10	10,0-10,25	10,25-10,75	10,75-11,25	>11,25
Bajas (%)	Lactación	>15	12-15	10-12	8-10	<8
	Transición	>2,5	2,0-2,5	1,5-2,0	1,0-1,5	<1,0
	Cebo	>6	4-6	3-4	2-3	<2
I.C (kg/kg)	Transición	>1,8	1,7-1,8	1,6-1,7	1,5-1,6	<1,5
	Cebo	>3,2	3-3,2	2,8-3	2,6-2,8	<2,6
G.M.D. (g/día)	Transición	<325	325 -350	350 – 375	375 –400	>400
	Cebo	<600	600 –700	700 – 750	750-800	>800

Esta clasificación resulta muy útil para la valoración económica de la viabilidad de una inversión en bioseguridad que tenga el objetivo de mejorar el status sanitario de una explotación (Muñoz y Rouco, 2000). Según estos autores se debe realizar este análisis caso por caso, pues no siempre es rentable llevar a cabo estas inversiones.

En condiciones prácticas, recopilando un buen número de resultados medios de integraciones españolas nos encontramos que los rendimientos de los cerdos en el período de cebo oscilan entre 570 y 780 g de crecimiento diario, con una conversión que oscila entre 2,51 y 3,03 y mortalidades entre un 2 y un 13%. Bien es verdad que, tal como se indicó en el trabajo del año pasado, son numerosos los factores que influyen sobre esta variabilidad de rendimientos productivos, pero de acuerdo con esta clasificación de Muñoz et al. (2001), la influencia de la patología se nos antoja como sino la más, sí una de las más importantes.

Un aspecto agravante de los malos resultados es la correlación negativa que hay entre ganancia diaria de peso y variabilidad del peso final del cerdo ( $r = - 0,626$ ) y la positiva que hay entre mortalidad y variabilidad ( $r = 0,449$ ), de forma que el valor comercial de los animales disminuye (Marco, 2005).

Además de la gran importancia de la incidencia de enfermedades debe considerarse el impacto de la implantación de un tratamiento y de una profilaxis.

En este sentido, la aplicación de inyectables supone un estrés para los animales que Ayo et al. (1998) cuantificaron en 2,4 kg menos en los cerdos sometidos a una doble inyección. Por esta razón se están desarrollando sistemas alternativos de vacunación mediante aerosol o por agua, para minimizar este impacto negativo sobre la productividad.

Además, una vacunación supone un estrés inmunitario para el animal que disminuye sus rendimientos en relación a animales no vacunados y no afectados por la enfermedad. El estrés producido por la vacunación -y por su adyuvante-, también puede facilitar el desarrollo de enfermedades. Así, Kolb (2005) demostró que la aplicación de vacunas con determinados adyuvantes en el momento del destete facilita la infección y diseminación de circovirus.

### 3.2.- Cerdas

De acuerdo con Sauber et al. (1999), la activación del sistema inmunitario en cerdas también conduce a una disminución del consumo y a una menor producción de leche (ver cuadro 5).

**Cuadro 5.- Influencia de la activación del sistema inmunitario sobre parámetros productivos en cerdas (Sauber et al., 1999).**

<b>Activación del Sistema Inmunitario</b>	<b>Bajo</b>	<b>Alto</b>
Consumo (kg/d)	5,36	4,8
Prod. Leche (kg/d)	11,5	10,1

En un seguimiento realizado por el NCPPD (2003) sobre las causas de deshecho de las cerdas observaron que en un 70% de los casos se detectaron problemas en las articulaciones (artritis, fracturas, osteomielitis). En este sentido es importante que las cerdas futuras reproductoras sean restringidas en su ingesta de pienso diario a partir de los 50 kg, que tengan espacio suficiente (1,2-1,5 m<sup>2</sup> por cerdita), reciban un pienso con los niveles de Calcio, Fósforo, oligoelementos y vitaminas similares a los pienso de cerdas reproductoras, y que se seleccionen cerdas con buenos aplomos, temas éstos sobre los que ya insistieron Carrión y Medel (2001).

En cuanto a las causas reales de muerte de las cerdas, en un 23% estuvieron relacionadas con hemorragias internas a su vez vinculadas a torsiones de órganos. La razón de esta torsión no es bien conocida pero los autores la relacionan con la salud gástrica de las cerdas. En un estudio realizado sobre 750 cerdas de 10 granjas diferentes encontraron de media un 44% de cerdas con problemas de úlcera gástrica.

También encontraron una correlación entre incidencia de úlceras y sistemas de alojamiento sin el empleo de cama. Desgraciadamente no hay estudios sobre la importancia de las características del pienso sobre las úlceras gástricas en cerdas, pero mientras tanto se puede tomar como referencia la experiencia obtenida en cerdos de acabado, en cuanto a la influencia de la genética, del estrés (densidades, condiciones de alojamiento, etc.), tamaño de partícula etc. (ver Mateos, 2005).



### 3.3. Avicultura

La prevalencia de enfermedades en la explotación comporta que los animales estén continuamente expuestos a agentes patógenos que van a penalizar los rendimientos productivos debido, por una parte al estímulo del sistema inmunitario, y en caso de que el sistema defensivo se vea superado, la evolución de la enfermedad dará lugar a una mortalidad y a una disminución de los rendimientos productivos variable según su naturaleza, su extensión y según su curso (agudo o crónico).

De acuerdo con Klasing et al. (1995), ante un estrés inmunológico en pollos hay una disminución del crecimiento, del que un 70% se debe a la disminución de consumo mientras que el otro 30% se debe a la menor eficacia metabólica provocada por la propia respuesta inmune. Estos autores evalúan en aproximadamente un 15% el empeoramiento de los resultados zootécnicos cuando se comparan pollos criados en ambientes libres de gérmenes frente a pollos criados en un medio convencional donde están continuamente expuestos a microflora, incluso en ausencia de agentes patógenos y enfermedades infecciosas.

En presencia de patología clínica, el deterioro de los rendimientos puede ser mucho mayor. McFarlane et al. (1989) evaluaron la incidencia de la administración a 7 días de edad de  $6 \times 10^5$  ooquistes de *Eimeria acervulina* sobre los rendimientos productivos en pollos. El crecimiento entre 7 y 14 días fue de 116,4 vs 159,7 g, el consumo de 212,3 vs 251,4 g y la conversión 1,82 vs 1,56 para los infectados vs los no infectados respectivamente.

Por el contrario, el estrés inmunitario que supone la vacunación de pollos cuando no hay presencia de enfermedad penaliza los rendimientos productivos. En este sentido Chamblee et al. (1992) detectaron en pollos sacrificados a 42 días un menor peso, una peor conversión y unas mayores mortalidades a 8 y 42 días en pollos vacunados el primer día de vida bien de Gumboro (inyección), de Newcastle (spray), de Bronquitis (spray), de Marek (inyección), o bien de una combinación de ellas, en relación a pollos no vacunados en circunstancias de producción sin presión de estas enfermedades.

## 4.- INFLUENCIA DE LA PATOLOGÍA SOBRE LAS NECESIDADES NUTRICIONALES

Desde un punto de vista ponderal, la cantidad de materia utilizada en la respuesta inmune es relativamente modesta. La masa de leucocitos, por ejemplo, se estima que representa, aproximadamente un 0,42% de la masa corporal de un ave, y los anticuerpos no mas allá de 0,1%, aun después de su aumento como respuesta a una agresión (Klasing, 1998a).

Así pues, la demanda de nutrientes durante una infección no estará afectada cuantitativamente de forma sensible por los leucocitos o anticuerpos generados, sino, fundamentalmente, por los cambios metabólicos originados durante la APR, en especial por la síntesis hepática de proteínas de fase aguda, por la fiebre, por el elevado *turnover* proteico corporal y por la gluconeogénesis en hígado. Además, aunque en su origen es un mecanismo defensivo, hay ejemplos de respuestas inapropiadas (auto-inmunidad), excesivas (respuesta inflamatoria frente a no patógenos) y también insuficientes (bajos títulos de anticuerpos ante la exposición a virus patógenos). Obviamente, si la respuesta es excesiva, agrava el proceso patológico y penaliza la producción (Klasing, 1998b). Por ello, la regulación de la respuesta inflamatoria de fase aguda es más importante que intentar modular la fase humoral de formación de anticuerpos específicos, los cuales solo pueden llegar a mejorar los rendimientos en los casos en que la inmunidad adquirida modere la respuesta inflamatoria.

Como punto de partida, sería importante estar en condiciones de cuantificar la magnitud de la respuesta, y conocer cual es su nivel adecuado en condiciones prácticas. Así se podrían estudiar las relaciones entre APR y nutrición.

Cuando se desarrolle una aplicación comercial, la determinación de la concentración de algunas de las proteínas de la fase aguda, podrán ser de gran interés para la valoración de la productividad de una granja y en el establecimiento de especificaciones nutricionales del pienso, tal como nos mostró Piñeiro (2002).

La alternativa es el uso, como indicador, de los parámetros zootécnicos de mayor importancia económica –aumento de peso, conversión, puesta-, pero que no reflejan de forma precisa los cambios desencadenados por la respuesta inflamatoria, a causa de la existencia de mecanismos de autoajuste –crecimiento compensatorio- y a la propia transitoriedad de los cambios metabólicos y hormonales originados que, sin embargo, pueden tener trascendencia económica –cambios en la calidad de la canal por el aumento del catabolismo muscular e incluso aumento de la resorción ósea- (Mireles et al., 2005; Grieve, 1998).

#### **4.1.- Porcino**

Las consecuencias nutricionales más importantes del cambio fisiológico provocado por un deficiente estado sanitario son fundamentalmente unas menores necesidades de aminoácidos para la obtención de los rendimientos máximos posibles en tales circunstancias, aunque esta disminución no es proporcional para todos los aminoácidos (ver cuadro 6).

**Cuadro 6.- Efectos de la activación del sistema inmunitario del lechón sobre las necesidades de lisina y aminoácidos azufrados digestibles (Stahly, 1996)**

Peso (kg)	Activación Sistema Inmunitario	Necesidades en AAs dig. (%)		Relación (Met+Cis)/Lisina
		Lisina	Met+Cis	
9	Bajo	1,34	0,64	0,48
	Alto	1,07	0,59	0,55
14	Bajo	1,22	0,62	0,51
	Alto	0,99	0,57	0,58

Por el contrario, la parasitación por *Ascaris suum* de cerdos en crecimiento, aunque no en el cebo, aumenta los requerimientos de aminoácidos pero, aparentemente, sólo de los considerados habitualmente como no esenciales (Scheidacker y Stoll, 2000).

En cerdos en cebo los requerimientos de lisina también parecen disminuir en función del estado sanitario y las estirpes mejoradas parecen más sensibles (cuadros 7 y 8).

**Cuadro 7.- Influencia del estado sanitario sobre los rendimientos productivos y las necesidades de lisina de cerdos de 6 a 112 kg (Williams et al., 1997b)**

Estado Sanitario	Bajo	Alto
Consumo de Energía (Mcal/d) *	6,645	7,480
Aumento de peso (g/d)	688	854
Ganancia de proteína (g/d)	88 (29,5%)	117 (32,7%)
Ganancia de grasa (g/d)	211	241
Necesidades de Lisina, g/d	10,3	13,5
Necesidades de Lisina, %	0,51	0,6

\* Pienso de 3300 kcal de ED/kg

**Cuadro 8.- Influencia del genotipo y del estado sanitario en las necesidades de lisina en cerdos en cebo (68 a 110 kg); según Stahly et al. (1994).**

Genotipo	Control		Mejorado	
	Alto	Bajo	Alto	Bajo
Consumo (kg/d)	2,69	2,58	2,54	2,22
Crecimiento (g/d)	680	599	826	635
Nec. Lys (%)	0,46	0,42	0,59	0,52

Las consecuencias de esta respuesta inmunitaria sobre las necesidades nutricionales, según los trabajos mencionados son que el animal sometido a este tipo de respuesta tiene unas necesidades en aminoácidos inferiores a las de los animales en óptimas condiciones sanitarias, cuando se expresan como porcentaje de la dieta. Todo ello a pesar de que la digestibilidad de la lisina se ve empeorada en 1,5 a 2 puntos en lechones entre 10 y 25 kg como consecuencia de una mayor exposición a antígenos (Williams et al., 1997a).

En este sentido la Universidad de Iowa publicó en 1996 unas recomendaciones nutricionales para ganado porcino para las distintas edades y pesos, basadas en la capacidad real de desarrollo magro de los cerdos y corregidas en función del sexo, de la temperatura, de la densidad de animales, del tamaño de partícula del pienso, y del nivel de exposición a antígenos. La influencia de este último factor se muestra en el cuadro 9.

**Cuadro 9.- Recomendaciones de variación de las necesidades de lisina de cerdo en cebo en función del estado sanitario de los animales (Iowa State University, 1996).**

<b>Nivel exposición</b>	<b>Mínimo (1)</b>	<b>Bajo (2)</b>	<b>Moderado (3)</b>	<b>Alto (4)</b>	<b>Máximo (5)</b>
All in / All out	Siempre	Frecuente	A veces	Esporádico	Nunca
Desinfección (a)	Siempre	Frecuente	A veces	Esporádico	Nunca
Bioseguridad (b)	Alto	Moderado	Bajo	Mínimo	Nada
Multiorigen (c)	Nunca	Esporádico	A veces	Frecuente	Siempre
Antígenos: Sintom. (d)	0	1	2	3	>3
Antígenos: Títulos (d)	0	1	2	3	>3
% Bajos rendim. (e)	0-2	2-3	3-5	5-7	7-10
% Mortalidad (f)	0-1	1-2	2-3	3-5	4-10
%Variación.	+5	0	-5	-10	-15
Recomendaciones					

El Nivel de exposición a antígenos es una clasificación en base a:

- Mantenimiento y limpieza agua a presión y desinfección entre grupo y grupo
- Alta: separación entre sitios >800 m, cuidadores diferente, duchas. Moderada: <300 m, mismo cuidador, con ducha. Baja: Mismo sitio, cuidadores diferentes, con ducha. Mínimo: Mismo sitio y cuidador, limpieza de botas y vestimenta solamente. Nada: Mismo sitio y cuidador, sin precauciones
- Dos o más grupos de diferentes edificios, granjas u orígenes puestos en la misma sala
- Número de antígenos presentes teniendo en cuenta la sintomatología y la serología
- Porcentaje de cerdos del grupo que crecen por debajo del 20-30% de la media
- Porcentaje de cerdos muertos

Se trata de una aproximación al cálculo de las necesidades nutricionales de los animales muy interesante, y que merece la pena tenerla en consideración de cara a plantearse su aplicación práctica. Según estas recomendaciones, aparte de la edad y de la capacidad de deposición, el nivel de exposición a antígenos es el factor que tiene un índice de corrección más elevado de todos los considerados, de forma que se confirma que es el

que más influye sobre las necesidades nutricionales. Existen tablas complementarias en las que se puede observar la mayor influencia del nivel de exposición de antígenos sobre las necesidades nutricionales en animales de mayor capacidad de deposición magra que en los animales más grasos. La aplicación de la corrección afecta a todos los nutrientes, aunque de forma especial a los aminoácidos y fósforo disponible, que es lo representado en el cuadro. Además los autores proponen corregir los demás nutrientes aunque en menor medida.

Con todo, hay que tener en cuenta que una vez superado el estrés inmunitario, si es que las condiciones lo permiten, el animal puede desarrollar un crecimiento compensatorio en el que las necesidades porcentuales en aminoácidos, sean superiores que en un animal que no haya pasado por este estado.

Se trata de una decisión de tipo económico pues hay que tener en cuenta el coste de este exceso de aminoácidos para cuando el animal está sano. Corroborando esta idea se muestran los resultados de Hedges (2004) (cuadro 10), aunque en este caso interactúan otros factores como el tamaño del lote, además de las condiciones sanitarias, pero da una idea de la posible diferencia de requerimientos entre condiciones experimentales y condiciones prácticas.

**Cuadro 10.- Diferencias en las necesidades de lisina de cerdos en crecimiento criados en condiciones experimentales o en condiciones comerciales (Hedges, 2004).**

<b>Granja Experimental, 10 cerdos/corralina</b>				
Lisina digestible (%)	0,49	0,65	0,77	0,88
Lisina Total (%)	0,60	0,77	0,90	1,04
Peso entrada, Kg.	62	63,8	66,3	64,3
Peso Final, kg	107,5	109,7	112,2	109,3
Velocidad crecimiento (g/d)	1053	1067	1062	1044
Consumo (kg/d)	2,84	2,91	2,85	2,77
Indice de conversión	2,68	2,73	2,70	2,66
Grasa en P2 (mm)	19,56	19,3	19,8	19,56
<b>Granja Comercial, 45 cerdos/corralina</b>				
Lisina digestible(%)	0,49	0,65	0,77	0,88
Lisina Total (%)	0,60	0,77	0,90	1,04
Peso entrada, kg	54,1	54,3	54,8	54,1
Peso Final, kg	87,1	89,7	89,2	88,8
Velocidad. Crecimiento (g/d)	822	881	863	867
Consumo (kg/d)	2,33	2,32	2,33	2,33
Indice de conversión	2,83	2,63	2,7	2,69
Grasa en P2, mm	13,5	12,4	12,7	12,7

Sin embargo, la realidad es que en la práctica rara vez se da el caso de una ausencia de estrés inmunitario, de modo que si las condiciones sanitarias son permanentemente poco adecuadas, se puede utilizar un pienso de menor contenido en aminoácidos.

Por otra parte, si se aplica un sistema de producción multi-sitio con destete precoz segregado, hay que tener en cuenta esta mayor precocidad del destete en cuanto a un aumento del aporte de aminoácidos en las dietas postdestete, por dos razones: por la menor edad de los animales, y por un menor estrés inmunitario. En este sentido Chung et al. (1996) estiman unos requerimientos del 1,75% de lisina en el pienso de lechones destetados a los  $14 \pm 2$  días para el período de dos semanas post-destete.

#### 4.2.- Avicultura

Un tema frecuente en literatura científica es la existencia de diferencias en APR ligadas a la genética. Obviamente la solución es tratar de conseguir líneas con respuestas equilibradas al estrés, pero mientras tanto, se debe considerar la posibilidad de actuar con medidas reguladoras a través de actuaciones farmacológicas y –según nuestro tema actual– mediante cambios dietéticos.

La genética puede ser causa de la mayor o menor repercusión de la respuesta inflamatoria aguda sobre el hueso y sobre el metabolismo del calcio. Se sabe que la resistencia mecánica de la tibia está directamente relacionada con el peso corporal, pero los cambios que se producen durante el APR no están justificados por el cambio en el peso, dependiendo probablemente del incremento significativo de los niveles de calcio iónico circulante; y como el calcio es un importante mensajero entre células (Cheek, 1991), es posible que los cambios en la calcemia sean un mecanismo de adaptación para controlar un respuesta de fase aguda hiperactiva.

Obviamente, los problemas de extremidades, frecuentes en algunas líneas de aves, se verán acentuados en las respuestas al estrés. En el cuadro 11 se muestra el efecto sobre la tibia de una APR provocada por la inyección de lipopolisacáridos de E. Coli.

**Cuadro 11.- Efecto de lipopolisacáridos (LPS) de *Escherichia coli* sobre rendimientos y calidad de hueso de broilers de 31 días, 72 horas post-inyección (Mireles et al., 2005).**

Tratamiento	Peso, kg	Pechuga, %	Hígado, %	Bajas 30-34 días, %	Fuerza, kg *
Control	1,927 <sup>a</sup>	14,84 <sup>a</sup>	3,30 <sup>a</sup>	0,00 <sup>a</sup>	35,59 <sup>a</sup>
Inyección 1 mg LPS	1,795 <sup>b</sup>	14,53 <sup>b</sup>	3,63 <sup>b</sup>	31,30 <sup>b</sup>	33,44 <sup>b</sup>

\* Fuerza: fuerza de ruptura de la tibia

Consideremos la posibilidad de manipular nutricionalmente la APR con el objeto de optimizar los rendimientos en peso, conversión, problemas de extremidades, rendimiento en pechuga, etc. provocando cambios similares a los provocados por el catabolismo óseo en la calcemia. Entre los medios posibles de actuación nutricional para mejorar la producción incrementando la calcemia, citaremos el suplemento de vitamina C (Orban et al., 1993), el cambio de la relación calcio/fósforo (Williams et al., 2000), la suplementación con cloruro potásico (Abdellah et al., 1995), o adicionando derivados de vitamina D (Yalcin et al., 2000).

En cuanto a los aminoácidos, en caso de estrés inmunológico, Klasing et al. (1995) describen que las necesidades de lisina y de metionina disminuyen, aunque después del proceso infeccioso, el crecimiento compensatorio induce un aumento de las necesidades de aminoácidos. En la práctica, si sólo se suministra una dieta y las condiciones sanitarias son óptimas, la suplementación con aminoácidos que permite obtener un máximo crecimiento puede ser mayor que la habitualmente recomendada.

Pero también tiene lugar un cambio cualitativo, distinguiendo entre diferentes aminoácidos. Kidd et al. (2003) determinaron un aumento en las necesidades, particularmente de treonina, en pollos entre los 42 y 46 días de edad *sobre yacija reutilizada* en relación a pollos criados *sobre yacija nueva*, y Rama Rao et al. (2003) hallaron un aumento de las necesidades de metionina en pollos entre los 43 y 49 días a los que se había inoculado *E. coli* vs las de pollos no inoculados.

En el caso de estrés inmunológico, se requieren además otros nutrientes para la construcción de los tejidos y células inmunitarias –epitelios, linfocitos T y B, macrófagos, células naturales asesinas-, y para la síntesis de Proteínas de Fase Aguda, aumentando, en particular, las necesidades de minerales -hierro, selenio, zinc, manganeso, cobre, cloro y sodio-. Se consideran también necesarios otros diversos nutrientes, como las vitaminas A, E, B2, B6 y ácido pantoténico –a dosis mayores de las nutricionales- y linoleico (Klasing, 1998a).

**Cuadro 12.- Efectos de la suplementación con vitaminas A y E sobre la inmunidad (Cook et al., 1993).**

Suplemento UI/kg		Mortalidad por coli (%)	Anticuerpos(Log2)	
Vitamina E	Vitamina A		Día 7	Día 14
0	0	50	5,5	5,6
300	0	28	7,5	7,9
0	60000	20	6,5	6,8
300	60000	44	5,8	6,2

Una buena parte del desarrollo del tejido inmunitario se produce en las etapas finales de la incubación y en los primeros días de vida, así los nutrientes citados deberán estar disponibles para las reproductoras y en los primeros días de vida. Con la excepción quizá de un aporte puntual extra de antioxidantes y vitaminas liposolubles, es más adecuado crear unas buenas reservas antes de la presentación del estrés inmunitario. Un aspecto a destacar es que el retraso en el acceso a pienso y agua del ave recién nacida disminuye la proliferación de enterocitos –aumenta su apoptosis-, retrasa el crecimiento y desarrollo de las vellosidades intestinales, y su superficie de absorción –lo que repercute negativamente sobre la digestibilidad-, reduce el crecimiento y aumenta el número de bacterias aerobias asociadas al intestino delgado (Potturi et al., 2005).

Dado que en la respuesta inmunitaria intervienen un gran número de moléculas, y éstas en definitiva proceden del hospedador, éste deberá poder aportar los mediadores necesarios. Algunos de los mediadores más importantes derivan de los ácidos grasos de la dieta, como el linoleico que a nivel de membrana celular es precursor del ácido araquidónico -a su vez precursor de la  $PGF_2$ - y que es sustituible por otros ácidos grasos poli-insaturados: eicosanoides –de 20 carbonos-,  $\omega$ -6 y  $\omega$ -3. La adición de poli-insaturados  $\omega$ -3 a la ración se considera que reducirá la respuesta inflamatoria -al poder sustituir al principal precursor de los eicosanoides (el ácido araquidónico) a nivel de membrana celular (Klasing et al., 1995; Block et al., 1996)-, mientras que los  $\omega$ -6 se comportarían como pro-inflamatorios (Korver y Klasing, 1997); esta aseveración se confirma con los experimentos de Cook et al. (1993) y Miller et al. (1994), que en pollos de 3 semanas inoculados con endotoxina de *E. coli* utilizaron, con éxito, ácido linoleico conjugado (CLA desde sus siglas en inglés) para neutralizar el efecto negativo sobre el crecimiento sin afectar la respuesta inmunitaria. Igual sucede con EPA y DHA.

Hasta ahora hemos dedicado nuestra atención a los efectos de la patología sobre la nutrición, pero existe el caso inverso, correspondiente a numerosos síndromes metabólicos con una etiología nutricional, más o menos evidente (fatiga de batería, síndrome de hígado y riñón graso, condrodistrofia, discondroplasia, raquitismo, osteomalacia, necrosis de cabeza de fémur, necrosis de pechuga, diátesis exudativa, ascitis, muerte súbita, etc). En muchos casos depende de un condicionamiento genético previo, de una práctica de manejo imperfecta o incluso de un conocimiento nutricional aun no adaptado al nuevo nivel productivo. Se admite que la genética, por sí sola, no suele ser causa suficiente para desencadenar estos síndromes, que serían inducidos por la ingesta elevada de nutrientes que motiva el nivel potencial de producción –generalmente más elevado-, con lo que muchos de ellos pueden ser corregidos por medios nutricionales, sin reducir el nivel de producción. No obstante, como que cada uno de estos síndromes podría ser objeto de una exposición independiente, a veces tan voluminosa como la presente, pensamos que no es práctico ocuparnos de ellos en este momento.



## **5.- PROPUESTAS NO NUTRICIONALES PARA MINIMIZAR EL IMPACTO DE LA PATOLOGÍA SOBRE LOS RENDIMIENTOS PRODUCTIVOS**

En el cuadro 1 se han revisado las principales fuentes de agresión patológica y de sensibilidad de los animales, de modo que una revisión y mejora de las mismas conducirá a una mejora de los resultados productivos. Entre los aspectos a considerar se hallan fundamentalmente los temas relativos a todas las facetas de Bioseguridad, y las medidas tanto preventivas como terapéuticas relacionadas con el alojamiento, el manejo, la genética, la sanidad y la alimentación reflejadas en dicho cuadro.

Para una mejor consecución de los objetivos se han desarrollado en las últimas décadas, especialmente en el ganado porcino, sistemas de producción que en general han dado buenos resultados en la mejora del estado sanitario de los animales.

Entre las más habituales y más importantes se hallan:

- Todo Dentro/Todo Fuera
- Destete Precoz Segregado
- Manejo por Bandas
- Producción Multisitio (2 ó 3 fases). Isowean
- Wean to Finish
- Despoblación Parcial o Total

El tratar las ventajas, inconvenientes, aplicación y recomendaciones de estos sistemas, se escapa de la temática de esta presentación, pero sin lugar a dudas constituyen un grupo de posibilidades fundamental para la mejora del estado sanitario de los animales.

Medidas equivalentes en la producción de pollos para reducir la presión patológica, hace años que ya se aplican.

## **6.- BASES PARA UNA PROPUESTA NUTRICIONAL PARA MINIMIZAR EL IMPACTO DE LA PATOLOGÍA SOBRE LOS RENDIMIENTOS PRODUCTIVOS**

Una vez estudiada la influencia que tiene la patología sobre los rendimientos productivos, y sobre las necesidades nutricionales, en este apartado vamos a proponer una serie de medidas nutricionales cuyo objetivo es la de disminuir en lo posible esta influencia mediante:

- Prevención de la enfermedad, lo que englobaría aquellas medidas tendentes a minimizar la oportunidad de desarrollo de agentes patógenos en el intestino: dietas digestibles, presentación física y tamaño de partícula, ausencia de factores antinutricionales y

sustancias indeseables, minimizar la contaminación microbiana de pienso y agua, equilibrio mineral, tratamientos térmicos, ácidos orgánicos, enzimas, etc.

- Aumentar la resistencia de los animales para aumentar el umbral de manifestación de la enfermedad: inmunomoduladores, manano-oligosacáridos (MOS), proteínas de plasma, saponinas, harinas de huevo enriquecidas en inmunoglobulinas, probióticos, prebióticos, etc.
- Aumentar la capacidad de respuesta del animal ante una agresión patológica: Fuente de energía, antioxidantes, etc..

Veamos ahora, individualizadas, las principales medidas nutricionales a tomar.

### 6.1.- Reducción de nutrientes no digeribles

Uno de los puntos esenciales para la prevención de procesos patológicos entéricos consiste en la *reducción de los polisacáridos no amiláceos* (PNA), así como *del nivel de proteína indigestible* del pienso, o utilizar enzimas para hidrolizarlos, para reducir la susceptibilidad de los pollos y cerdos a este tipo de enfermedades.

Numerosos autores (Riddell y Kong, 1992; Kaldhusdal y Skjerve, 1996, Rodríguez-Palenzuela et al., 1998; Smits et al, 1999; Langhout, 1999; Mateos et al., 2002; Pluske et al., 2003 a y b, entre otros) han encontrado una correlación entre estos componentes de la dieta y la proliferación de agentes patógenos intestinales.

#### 6.1.1.- *Influencia del tipo y origen de los hidratos de carbono de la dieta sobre la flora microbiana intestinal*

Los efectos de la inclusión de PNA solubles o de la denominada “Fibra Soluble” en piensos de monogástricos fue estudiada por Rodríguez-Palenzuela et al. (1998).

En resumen los principales efectos de esta fracción del pienso en el intestino de monogástricos son las de *aumentar la viscosidad* de la digesta intestinal y las de su *fácil fermentabilidad*.

El aumento de viscosidad implica:

- Una peor difusión y transporte de lipasas y sales biliares en el lumen intestinal
- Mayor dificultad en el contacto entre los principios inmediatos y las secreciones gástricas
- Empeoramiento del transporte de nutrientes hasta la superficie epitelial
- Incremento de la secreción de mucus por parte de la mucosa intestinal con el consiguiente incremento de viscosidad en la capa adyacente a la misma, lo que perjudica la absorción de nutrientes.

- Mayor secreción pancreática y menor capacidad de absorción de compuestos endógenos, lo que incrementa las pérdidas de sustancias endógenas.
- Ralentización de la velocidad de tránsito intestinal, lo que repercute en una disminución de la capacidad de consumo y facilita el desarrollo microbiano. Este desarrollo microbiano produce una desconjugación de las sales biliares que perjudica la digestibilidad de la grasa.
- Aumento de la humedad de las deyecciones lo que puede incrementar la incidencia de blandeos, camas húmedas en pollos y la proporción de huevos sucios en ponedoras.

La fácil fermentación de PNA soluble sin digerir favorece el desarrollo de una población microbiana que en algunos casos puede ser beneficiosa y en otros casos perjudicial, en función del tipo y cantidad de material que llegue a las fracciones posteriores del intestino, así como de la especie animal, edad y estado de desarrollo inmunitario. En general un alto nivel de estas fracciones indigeridas será más perjudicial en aves que en cerdos, por las distintas características de viscosidad intestinal (en aves unas 100 veces mayor que en cerdos), y en animales jóvenes más que en animales adultos. En el cuadro 13 se ofrece un resumen de algunos de los efectos observados en cerdos y pollos a nivel de microflora intestinal como consecuencia de la administración de diversos tipos y cantidades de hidratos de carbono.

**Cuadro 13.- Influencia de diversos tipos y orígenes de hidratos de carbono sobre la flora intestinal de pollos y cerdos.**

Tipo de Hidrato de Carbono u Origen	Especie Animal	Efecto sobre Flora Microbiana Intestinal	Autor
PNA Solubles e Insolubles	Pollos y Cerdos	Aumento población aerobia y anaerobia	Smits et al. (1999) Owusu-Asiedu et al. (2004)
FND fermentable	Cerdos	Disminución <i>Brachyspira hyodysenteriae</i>	Bilic y Bilkei (2003)
FND fermentable	Lechones	Aumento de: coliformes, <i>Clostridium</i> , estafilococos y humedad de las heces	Schiavon et al. (2004)
Aumentar Centeno y Disminuir Trigo	Pollos	Aumento de <i>Escherichia coli</i> , <i>Streptococci</i> y <i>Enterococci</i> . Disminución <i>Lactobacilli</i>	Apajalahti y Kettunen (2002)
> 25% cereal rico en Fibra (Cebada o Avena)	Cerdos	Aumento de <i>Lactobacilli</i> . Disminución de coliformes y <i>Salmonella</i>	Bysted (2005)
Arroz tratado térmicamente	Lechones	Disminución <i>Brachyspira hyodysenteriae</i>	Pérez y Gasa (2002) Pluske et al. (2003 a y b)
Almidón resistente	Lechones Pollos Lechones	Aumento disentería Disminución enteritis necrótica Disminución colibacilosis	Pluske et al. (1998) Kenny y Kemp (2003) Bird et al (2000), Hampson et al. (2001a), Pluske et al. (2003a)

Tal como se puede observar en esta tabla, la administración de PNA favorece el desarrollo de la flora microbiana intestinal en general. Diversos autores encuentran efectos beneficiosos y perjudiciales para algunas fracciones de estos PNA de modo que todavía no se conocen con precisión las razones por las que este tipo de dietas pueden disminuir o complicar la incidencia de problemas digestivos.

Los mecanismos por los que se podría ejercer esta protección podrían ser:

- reducción de disponibilidad de sustrato disponible para el patógeno,
- alteraciones sobre la microflora habitual,
- cambios morfológicos en el epitelio intestinal,
- cambios físico-químicos en intestino (reducción de viscosidad, nivel de hidratación).

Una de las razones de la tendencia a administrar dietas líquidas fermentadas o no al ganado porcino (Hampson et al., 2001b) estaría relacionada con una menor presencia de PNA solubles, que para algunos autores redundaría en la disminución de prevalencia de *Salmonella* (van der Wolf et al, 2001) y de *Brachyspira* (Lindecrona et al., 2000).

#### 6.1.2.- Proteína indigestible

Por otra parte, cuando la incidencia de desórdenes digestivos es alta con blandeos en porcino y enteritis necrótica u otras enteritis en pollos, se recomienda *reducir el nivel de proteína* de la dieta y aumentar el uso de aminoácidos sintéticos (e.g. Mateos et al., 2002; Pérez y Gasa, 2002). La producción de aminas biogénicas a partir de la decarboxilación de aminoácidos, a nivel de intestino delgado, por parte de microorganismos tales como *Bacteroides*, *Clostridium*, *Enterobacterium*, *Lactobacillus* y *Streptococcus* se ha asociado a una mayor predisposición de colibacilosis en lechones (Pluske et al., 2003a).

Esta producción se ve favorecida en medio ácido, condiciones que a su vez son las proporcionadas por una fermentación rápida de los PNA solubles. Por esta razón algunos autores (e.g. Bolduan et al., 1988; Aumaitre, 1995) sugieren la administración de PNA insolubles o de fermentabilidad lenta (salvado, pulpa de remolacha) como forma de prevenir estas condiciones adecuadas de metabolización de la proteína indigerida. Con todo Pluske et al. (2003a) indican que claramente se requiere una investigación más profunda para identificar el tipo de cereal, fibra y proteína apropiados y sus interacciones sobre la patogénesis de la colibacilosis.

La mayor predisposición al desarrollo de enteritis necrótica en pollos por parte de *Clostridium* con dietas de alto nivel de proteína ha sido corroborada recientemente por Drew et al. (2004). Sin embargo estos autores encontraron esta mayor predisposición cuando los altos niveles de proteína (estudiaron niveles desde el 23 al 40% de proteína en pollos de 14 a 28 días), se alcanzaron con harina de pescado más que con concentrado de

proteína de soja. No dan una explicación definitiva a este hecho aunque especulan sobre el importante aporte de glicina de la harina de pescado, nutriente que podría estimular el desarrollo de *Clostridium*.

La administración de dietas altamente digestibles es particularmente importante en el caso de la producción de pollos vacunados frente a coccidiosis. Los coccidiostáticos ionóforos ejercen un cierto control frente a *Clostridium*, por lo que su ausencia en aves vacunadas puede propiciar la enteritis necrótica. Por tanto en estas condiciones de producción es aún más relevante minimizar las condiciones favorecedoras del desarrollo de este microorganismo. Así, puede resultar interesante la administración de un pienso prestarter, así como de una segunda dieta de alta digestibilidad hasta que se haya implantado una inmunidad adecuada frente a coccidiosis.

## **6.2.- Minimizar la presencia de factores antinutricionales, sustancias indeseables y la contaminación microbiana del pienso**

En otros cursos se ha comentado el impacto negativo de la presencia de peróxidos e insaponificables de la grasa y de las aminas biogénicas sobre la flora digestiva, así como el papel inmunodepresor de algunas micotoxinas, la alteración del metabolismo provocada por glucosinolatos y saponinas, los factores alergénicos de la soja (conglucina y beta-conglucina), la disminución de la digestibilidad de la proteína provocada por factores antitripsicos, lectinas y taninos, etc.

Todos estos factores predisponen a una mayor susceptibilidad de los animales a sufrir procesos patológicos. En este sentido, por ejemplo, también Dibner et al. (1996) observaron un aumento de *E. coli* y una disminución de *Lactobacilli* al administrar grasa enranciada a pollos y cerdos. En consecuencia hay que tomar medidas para minimizar la presencia de estos factores en el pienso, especialmente en las situaciones de mayor sensibilidad patológica de los animales.

También es importante prevenir la infección a través del pienso mediante una serie de medidas (e.g. ver Santomá y Pontes, 2005) como son: una adecuada selección de proveedores de materias primas, y en caso necesario tomar medidas para prevenir o disminuir esta contaminación, mediante la aplicación de ácidos orgánicos y/o tratamientos térmicos.

Además es fundamental el programa de mantenimiento y prevención a nivel de fábrica, tanto de silos, como de conducciones, como de polvo, como de aire. Finalmente también hay que prevenir la posterior contaminación del camión, con un adecuado programa de limpieza y desinfección de camiones de transporte, silos de granja y conducciones de pienso y comederos a nivel de granja.

### 6.3.- Niveles de minerales en la dieta

Los niveles de minerales (fundamentalmente Na y K) en la dieta son particularmente importantes en el caso de los broilers por su influencia sobre el consumo de agua, y en consecuencia sobre la humedad de la yacija, cuya influencia sobre procesos patológicos en pollos ha sido tratada varias veces en FEDNA (e.g. de Paz, 1991; Dolz, 1991).

### 6.4.- Elección de la fuente de suministro de energía

Para facilitar la respuesta inmune Klasing et al. (1995) nos recomendaron aumentar la energía del pienso y hacerlo en forma de carbohidratos por su mejor metabolismo de cara al objetivo final que es proporcionar energía a las mayores necesidades de mantenimiento.

La grasa se usa más eficientemente para la síntesis de grasa corporal y, normalmente, como consecuencia de la viscosidad intestinal y de procesos patológicos intestinales, la digestibilidad de la grasa suele estar más afectada que la de otros nutrientes (e.g. Soede, 2005).

Sin embargo, dos estudios más recientes cuestionan estas recomendaciones. Por una parte Praharaj et al. (1999) no observaron ninguna diferencia en cuanto a respuesta inmunitaria en términos de títulos de anticuerpos frente a SRBC (Sheep Red Blood Cells) o desarrollo de bazo y bolsa de Fabricio al administrar dietas de 2550, 2659 y 2800 kcal EM/kg a pollos desde el día 1 al 42 de vida.

Por otra parte, Stahly et al. (1996) observaron que los rendimientos productivos de lechones entre 6 y 27 kg expuestos a altos niveles de antígenos respondieron mejor en cuanto a crecimiento (8% mejor) y conversión (10% mejor) al administrarles una mayor proporción de energía (15% de diferencia en el aporte de energía) en forma de grasa vs carbohidratos, no encontrando una explicación fisiológica a este comportamiento. Probablemente la diferencia se halla en si el origen de los antígenos es por una infección intestinal o no, y según el tipo de grasa.

Así, tal como se ha indicado anteriormente, los ácidos grasos  $\omega$ -3 parecen tener un papel modulador de la reacción inmunitaria e inflamatoria al poder sustituir al principal precursor de los eicosanoides (el ácido araquidónico) a nivel de membrana celular (Klasing et al., 1995; Block et al., 1996). Con grasa en el pienso además disminuimos la cantidad de polvo en el ambiente de modo que disminuimos uno de los principales vectores de patógenos.

Sin embargo, si el proceso patológico es de tipo entérico, sería recomendable administrar una mayor proporción de la energía en forma de hidratos de carbono, o bien de grasa muy digestibles (insaturada, de cadena corta), puesto que muchos de los procesos digestivos afectan de forma importante a la digestión de la grasa, bien por viscosidad bien por la desconjugación de las sales biliares provocada por los microorganismos (e.g. Smits et al., 1999; Kenny y Kemp, 2003).

#### 6.4.- Presentación y textura del pienso

En pollos la administración de trigo entero o un *tamaño de partícula elevado* estimula el desarrollo de la molleja y la secreción de HCl (e.g. Mateos et al., 2002, Kenny y Kemp, 2003).

Por el contrario, la presentación del pienso en gránulo favorece un menor desarrollo de la molleja así como un mayor pH en este órgano y menor en el intestino, una menor actividad de los enzimas pancreáticos, una mayor concentración de coliformes y enterococos en el ileon y una menor concentración de *Clostridium* y lactobacilos en ciego y recto, así como una mayor fermentación cecal, principalmente butírica, favorecida probablemente por el menor tamaño de partícula del material indigestible de los gránulos (Engber et al., 2002). Al administrar dietas granuladas en porcino es aún más importante el efecto de aumento de coliformes en el ileon, y la secreción de mucinas que favorecen la implantación de *Salmonella* (Jorgensen et al., 1999).

Es concondante la observación de algunos autores daneses (e.g. Brunsgaard, 1998; Hedemann et al., 2005) de que la *textura gruesa* del alimento altera la proliferación celular epitelial -aunque no las propiedades de enlace con lectinas en el intestino grueso-, además de ser una medida recomendada en la prevención de la aparición de úlceras gástricas (e.g. Hampson et al., 2001a) (cuadro 14).

**Cuadro 14.- Influencia de la textura y presentación del pienso sobre el peso y longitud relativos del aparato digestivo de cerdos (Hedemann et al., 2005).**

Textura y presentación	Harina		Gránulo	
	Fino	Grueso	Fino	Grueso
Estómago, % peso vivo	0,74	0,82	0,73	0,74
Intestino delgado, % peso vivo	2,87	2,68	2,72	2,53
Ciego, % peso vivo	0,18	0,24	0,22	0,22
Colon, % peso vivo	1,21	1,33	1,30	1,20
Intestino delgado, m/kg de peso	0,28	0,25	0,27	0,24
Colon, m/kg de peso	0,062	0,062	0,060	0,054

En situaciones de mortalidad alta, debida a muertes súbitas, asociadas a elevadas velocidades de crecimiento de algunas estirpes de pollos, la administración de *pienso en harina* ralentiza esta velocidad y disminuye la mortalidad (e.g. Mateos et al., 2002).

En el caso de porcino, también se puede disminuir la incidencia de blandeos durante el crecimiento mediante la administración de pienso en harina en lugar de gránulo. Así, Jorgensen et al. (2003) detectaron una menor incidencia de diarreas, así como del número de días con diarrea en corralina y de la liberación de *Lawsonia* en heces, al administrar el pienso en harina vs gránulo, y ello tanto en lechones como en cerdos en cebo. Sin embargo la productividad en cuanto a crecimiento y conversión final es peor en los cerdos alimentados en harina que los alimentados con gránulo (ver cuadro 15).

**Cuadro 15.- Influencia de la presentación física del pienso sobre la incidencia de diarreas en lechones y cerdos en cebo (Jorgensen et al., 2003).**

	Lechones		Cerdos en cebo	
	Gránulo	Harina	Gránulo	Harina
Días con tratamiento por diarreas	1, 15	1,0	0,57	0.38
Días con <i>blandeos</i>	25,3	26,7	12,0	8,8
% corralinas con <i>Lawsonia</i>	-	-	43	31
Índice de Productividad	100	92	100	83

También *la alimentación líquida*, según la revisión de Hampson et al. (2001a), muestra una tendencia a una menor incidencia de Salmonellosis, tanto con la alimentación líquida fermentada como sin fermentar, aunque indican que es necesario un mayor número de estudios para verificarlo. Los efectos beneficiosos de la alimentación líquida fermentada también fueron señalados por Pluske et al. (2003a). Mediante la disminución de PNA solubles de la dieta así como por el medio ácido que se desarrolla en la fermentación, disminuye la susceptibilidad al desarrollo de microorganismos patógenos, tanto en la dieta como en el intestino de los animales. Con todo hay que tener en cuenta los riesgos que se corren en una adecuada práctica de la alimentación líquida.

Finalmente, el *tratamiento térmico del pienso* mejora los rendimientos productivos, a través de la destrucción de factores antinutricionales termolábiles, de la higienización y de mejoras de la digestibilidad de los nutrientes (almidón, grasa y fibra principalmente). Sin embargo también puede tener algunos efectos negativos, puesto que el calor modifica la estructura de las proteínas (puede llegar a producirse la reacción de Maillard) y del almidón, y cambia las propiedades físicas y fisiológicas de la fibra. En este sentido, el procesado térmico aumenta la solubilidad de los PNA, de modo que puede llegar a aumentar la viscosidad intestinal en broilers (e.g. Mateos et al., 2002).



### 6.5.- Restricción del pienso

Este ha sido otro método tradicional de prevenir las diarreas post-destete de los lechones basado en una menor cantidad de sustrato en el intestino susceptible de ser utilizado por los microorganismos (Pluske et al., 2003b). La restricción de pienso durante la segunda semana de vida también es una de las medidas recomendadas para disminuir la incidencia de problemas metabólicos (muertes súbitas, ascitis) y locomotores de los pollos de algunas estirpes de alta capacidad de crecimiento y de desarrollo en pechuga (e.g. Santomá, 1994). En este sentido Siegel et al. (2000) observaron un peso similar a 41 días pero una menor mortalidad y una menor relación heterófilos/linfocitos en pollos a los que se les restringió el pienso mediante dilución hasta los 12 días de vida (cuadro 16). Tal como se comentó el año pasado (Santomá y Pontes, 2004), una relación heterófilos/linfocitos elevada es un indicador de una mayor sensibilidad a enfermedades. En este mismo ensayo se administraron dosis de 10, 100 ó 300 UI de vitamina E hasta los 12 días, sin afectar a ninguno de los parámetros estudiados.

**Cuadro 16.- Influencia de la restricción de pienso mediante dilución durante los primeros 12 días sobre los rendimientos productivos y respuesta inmunitaria en pollos (Siegel et al., 2000).**

	Edad, días	No restringidos	Restringidos
Peso Vivo, g	12	243 a	217 b
	22	700 a	641 b
	41	2023	1994
Mortalidad (%)		9,4 b	4,2 a
Heterófilos/Linfocitos	12	0,27	0,22
	41	0,66 a	0,48 b

Dieta control hasta 12 días: Maíz/Soja/Aceite de soja de 3034 kcal /EM; 22,5 PB; 1,24 Lys. Los pollos restringidos recibieron esta dieta mezclada con un 50% de salvado de trigo hasta los 5 días, y con un 20% de salvado desde los 5 a los 12 días.

Otra ventaja adicional de la restricción de pienso es la mejor respuesta inmunitaria debido a la menor interferencia de altos niveles de insulina con el sistema inmune (Santomá, 1998). Así, Klasing (1998a) reporta una mejor resistencia a varias enfermedades infecciosas en pollos gracias a la restricción alimentaria. Esta mejora se debe a un aumento de la inmunidad humoral y a una inhibición de la involución del timo y de la Bolsa de Fabricio.

### 6.6.- Aditivos

Las propiedades que presentan algunos aditivos en la prevención de problemas digestivos fueron presentadas en una revisión anterior (Santomá, 1998). Principalmente se pueden agrupar en los siguientes mecanismos de acción y productos:

- Uso de la exclusión competitiva bien a base de prebióticos o de probióticos. Con todo hay que tener en cuenta que la estimulación de bacterias usualmente reconocidas como beneficiosas por su producción de ácidos como *Lactobacillus* y/o *Bifidobacterium*, también estimulan la producción de sustancias y acciones depresoras del crecimiento, como compuestos fenólicos y aromáticos, actividad ureásica y desconjugación de las sales biliares (Anderson et al., 1999). Estos autores recomiendan la utilización de estos aditivos en situaciones en las que estén presentes agentes patógenos intestinales.
- Ácidos orgánicos de cadena corta y/o de cadena media con las funciones de
  - disminuir la contaminación microbiana del pienso
  - facilitadores de la disminución del pH a nivel de buche y de estómago
  - actividad antimicrobiana a nivel digestivo
- Bloqueadores de la adhesión de bacterias patógenas a la pared intestinal: manano-oligosacáridos.
- Algunos extractos de plantas y aceites esenciales con actividad antimicrobiana
- Enzimas
- Algunos silicatos
- Inmunoglobulinas
- Harina de huevo enriquecida en inmunoglobulinas de enfermedades de porcino
- Antioxidantes, bioflavonoides.

#### 6.6.1.- Inmunomoduladores

Se han desarrollado numerosas sustancias a las que se atribuye un efecto protector o de mejora sobre la respuesta inmunitaria, aunque el mecanismo de actuación, en muchos casos, no está claramente definido. Desde un punto de vista estricto, un inmuno-modulador deberá incrementar, o moderar, los componentes inespecíficos del sistema inmunitario, tales como la respuesta innata de macrófagos/neutrófilos y/o la maduración de los mieloblastos. Actuarían sobre los intermediarios liberados a consecuencia de una infección, modulando el efecto que los antígenos ejercen sobre el sistema inmunitario y sobre los macrófagos del sistema retículo-endotelial.

Así pues, el uso de inmuno-moduladores, como profilaxis y/o como parte de un tratamiento, a continuación de una exposición, puede llegar a ser un sistema generalizado de actuación ante un riesgo de enfermedad. Son numerosos los productos a los que se atribuye un efecto inmuno-modulador. Veamos los principales:

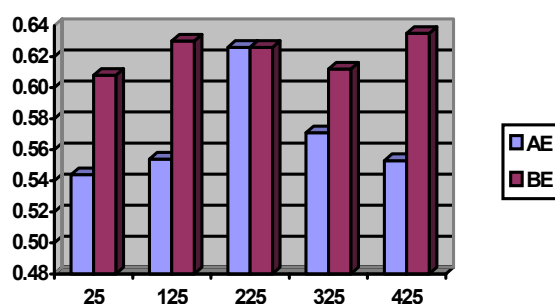
Determinadas *vitaminas de acción antioxidante* (E, C), y quizás algunos elementos traza, como cromo y selenio, aportados en la ración, podrían desempeñar una función protectora. Efectivamente, al responder el sistema inmune contra una agresión de patógenos, produce una amplia variedad de agentes nocivos entre los que se encuentran radicales libres oxidantes (cuadro 17).

**Cuadro 17.- Efecto de Vitamina E en la dieta de la madre, y de vitamina C en la del lechón sobre la tasa de anticuerpos frente a *E. coli* en el suero de los lechones (Lauridsen et al., 2005).**

Vitamina E, mg/kg	70	70	150	150	250	250
Vitamina C, mg/kg	0	500	0	500	0	500
IgG, mg/dL						
35 días	832	860	793	951	843	845
42 días	638	785	1004	752	805	658
49 días	772	716	886	869	725	831
IgM, mg/dL						
35 días	188	249	207	177	150	198
42 días	192	309	231	245	176	167
49 días	242	262	201	289	178	197
IgA, mg/dL						
35 días	27	29	27	28	29	26
42 días	30	46	32	27	35	30
49 días	42	25	33	38	38	39
<i>Anticuerpos a Escherichia coli</i> , valores arbitrarios						
35 días	59	55	55	38	30	50
42 días	77	96	58	81	55	50
49 días	125	137	66	100	74	51

El riesgo de esta medida está en ponderar el nivel de inmunoestimulación, ya que de ser excesiva se comportaría como contraproducente desde un punto de vista productivo. Así Stahly et al. (1997) sí encontraron una respuesta en crecimiento y conversión a la suplementación de vitaminas A, E y C en lechones entre 9,5 y 25 kg expuestos a un elevado nivel de antígenos, pero superado determinado nivel, los rendimientos productivos empeoraron (ver figura 2). Como confirmación, los lechones expuestos a un nivel bajo de antígenos no mostraron respuesta a estos niveles de vitaminas.

**Figura 2.- Nivel de vitaminas A, E y C (% NRC, 1988) y crecimiento (g/d) en lechones de 9,5 a 25 kg expuestos a un nivel Alto (AE) o Bajo (BE) de antígenos (Stahly et al., 1997).**



En pollos Leshchinsky y Klasing (2001) encontraron que el nivel óptimo de vitamina E para optimizar la respuesta inmunitaria en pollos está entre 25 y 50 UI/kg. Por su parte Gross y Bailey (1995) encontraron que la administración de vitamina C redujo las lesiones asociadas a la enfermedad de Newcastle, a infecciones por *Mycoplasma gallisepticum*, y de *E. coli*. En la práctica es frecuente administrar dosis extras de vitaminas a través del agua cuando hay in proceso patológico.

También se descubrió, hace más de 40 años, que los extractos de pared celular de la levadura de panadería –y en menor grado de la levadura de cervecera- (*Saccharomyces cerevisiae*), contenían  $\beta$ -1,3/1,6-glucano, el cual tenía la capacidad de activar los leucocitos y mejorar la resistencia a las enfermedades víricas, bacterianas, fúngicas y parasitarias.

Las células intactas de la levadura no poseían dicha capacidad ya que los glucanos activos estaban incrustados en la pared celular, y recubiertos por manano-proteínas, y no eran liberados por los enzimas usuales del aparato digestivo. Glucanos con leves diferencias estructurales frente a los citados, y similar actividad, pueden encontrarse también en los extractos de algunos hongos -Shiitake (*Lentinus edodes*) y Lingzhi (*Ganoderma lucidum*)-, y en bacterias y cereales.

Los estudios orientados a conocer cuál es el mecanismo de actuación de los  $\beta$ -glucanos en la activación de los leucocitos encargados de la fagocitosis, concluyen que se debe a su adhesión con receptores específicos, y es dependiente de su característica estructura molecular –solubilidad, peso molecular, estructura primaria, cadenas laterales- y de la presencia de niveles adecuados de vitamina C (Hertrampf, 2001; Sauber y Stahly, 1996).

El empleo de  $\beta$ -1,3/1,6-glucano puede tener un uso práctico como aditivo de piensos de cerdos (Decuypere et al., 1998), estando descrito que los beta-glucanos solubles pueden incrementar la respuesta antiviral innata (Xiao, 2004), de naturaleza inmunitaria, frente al agente vírico del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS); lo mismo sucede en aves (Hertrampf, 2001) aunque es discutible su dosis, momento de empleo y duración del suplemento. También en aves, el recuento de lesiones frente a *E. maxima* se reduce significativamente, aunque no sucede lo mismo con *E. tenella*, estando en estudio su posible uso conjunto con la aplicación de vacunas frente a coccidiosis con el objetivo de tratar de controlar la enteritis necrótica (USDA, 2004).

El uso de  $\beta$ -1,3/1,6-glucano, por vía oral –en granjas con una presión patológica elevada (Decuypere, 1998)-, o parenteral como adyuvante en vacunas (Kournikakis, 2003), parece en el momento actual una práctica útil. En piscicultura es ampliamente utilizado en las vacunaciones ‘orales’.

Hay autores que estudian vías de *supresión de los efectos negativos de la respuesta inmunitaria*, sin afectar la respuesta inmunitaria en sí. Por ejemplo tenemos las vías de investigación del CLA (ácido linoleico conjugado), anticuerpos anti CCK (Colecistoquinina), y anticuerpos anti PLA2 (Fosfolipasa A2).

El CLA desplaza al ácido linoleico a nivel de membrana celular de forma que disminuye su actividad como precursor del ácido araquidónico, a su vez precursor de la PGE<sub>2</sub>, lípido mediador que ocasiona la degradación muscular, estimulado por la IL-1, citoquina propia de la respuesta inmunitaria. Miller et al. (1994) han observado que mediante la administración de CLA se previno la disminución de crecimiento provocada por una estimulación inmunitaria, y además estimuló la respuesta inmunitaria.

Una estrategia similar es la de administrar *anticuerpos anti PLA2*. La fosfolipasa A2 (PLA2) es la enzima responsable de la liberación de ácido araquidónico de los fosfolípidos de la membrana celular, para su utilización como precursor de los eicosanoides (entre ellos la mencionada PGE<sub>2</sub>). Por otra parte diversas bacterias producen PLA2 como factor de invasión que les permite penetrar en la mucosa intestinal. En estudios preliminares Cook (2002) ha encontrado mejoras del orden del 5% en crecimiento y en conversión en pollos a los que se les administró harina de huevo enriquecida en anticuerpos frente a PLA2.

Por su parte Daun y McCarthy (1993) observaron que IL-1 también estimulaba la hormona anoréxica CCK (colecistoquinina).

Estos autores administraron a pollos inmunoestimulados, huevo en polvo enriquecido en anticuerpos anti-CCK, y observaron que el crecimiento y la conversión mejoraban con respecto a los animales no suplementados.

Algunos extractos de *saponinas* vegetales (extracto de quillaja, 750-300 mg/kg de pienso) administrados a lechones durante el periodo inmediato al destete parecen potenciar la respuesta inmune (aumento de inmunoglobulina gamma y proteína C reactiva) al cabo de 3 semanas, pero da lugar a un empeoramiento de la conversión (Ilsley, et al., 2005).

También las *proteínas de plasma* de cerdo, administradas por vía oral, se comportan como eficaces estímulos de actividad fagocitaria en el cerdo, mejorando sensiblemente su capacidad de autodefensa. Desafortunadamente, razones sanitarias muy serias han cuestionado su uso su uso que, sin embargo, ha sido nuevamente autorizado.

Los *promotores de crecimiento antibióticos* en aves y cerdos, con toda probabilidad, tienen como un importante mecanismo de acción, su efecto inhibitor de los factores desencadenantes de la fase aguda de respuesta, con lo que los macrófagos no

pasan a la producción masiva de citoquinas, la respuesta inflamatoria se modera, o simplemente no se produce, y con lo que la fase catabólica no penalizará los rendimientos.

Razones médicas y veterinarias han llevado también a la prohibición de los antibióticos promotores. Una herramienta de trabajo más que se pierde.

#### 6.6.2.- Otros

Inclusión de *agentes emulsionantes*. Dado que muchos de los procesos patológicos que afectan al intestino conducen a una disminución de la digestibilidad de la grasa, con objeto de intentar mejorar su aprovechamiento, la adición de agentes emulsionantes, de modo especial los altamente hidrófilos para facilitar la formación de micelas, puede resultar recomendable, en particular si la grasa añadida es saturada y con un alto nivel de ácidos grasos libres (Soede, 2005).

Inclusión de *betaina* en el pienso. Klasing et al. (2002) observaron que la administración de betaina en pollos fue capaz de mantener la altura de las vellosidades intestinales ante una infección de *Eimeria acervulina*, con mejoras en la respuesta inmunitaria (mayor liberación de óxido nítrico por parte de monocitos y macrófagos).

Hay en el mercado *productos complejos protectores* que son una nueva serie de mezclas desarrolladas por diversos centros de investigación y empresas, motivados por la desaparición de los antibióticos promotores. Su finalidad es reemplazar algunos de sus efectos y, en ocasiones, cabría considerarlos también como modificadores de la respuesta de fase aguda.

Generalmente contienen algunos de los productos previamente descritos, conjuntamente con otros que podríamos denominar menores: muramidasa, peroxidasa, extractos vegetales diversos, ácidos orgánicos, saponinas, vitaminas, glutamina, nucleótidos para favorecer el desarrollo intestinal, etc. (Hertrampf, 2001).

La combinación de varias de estas estrategias ha permitido resultados interesantes en otras latitudes. Así, por ejemplo en cerdos en cebo: trigo y cebada molidos groseramente, 10% de pulpa de remolacha en el pienso, 1% de ácido fórmico y 1% de ácido láctico permitieron reducir la prevalencia de *Salmonella* del 55 al 34% de acuerdo con el seguimiento del NCPPD (2003), aunque los resultados productivos fueron un 5% inferiores que con la dieta granulada sin todos estos componentes.

Por su parte en la revisión de Mateos et al. (2002) se indica que la inclusión de un 20% de maíz, junto a la inclusión de carbohidrasas y de lactosa redujeron los problemas debidos a *Clostridium* en pollos.

## 7.- CONCLUSIONES

No es habitual que los especialistas en nutrición profundicen en los entresijos de la activación inmunitaria –del mismo modo que los inmunólogos tienden a marginar el conocimiento de los íntimos detalles de la nutrición-.

Sin embargo, los avances en uno y otro campo hacen necesario prestar un cierto grado de atención a ambas áreas del conocimiento si se desea, en uno y otro caso, avanzar de forma sólida en la comprensión y en el enfoque de los problemas, nutricionales e inmunológicos.

La tendencia a mantener el proceso de crecimiento o producción, a pesar de los factores que tienden a impedirlo, entra en competencia con la movilización de nutrientes necesaria para ‘alimentar’ la respuesta defensiva del hospedador.

Resulta evidente que será rentable toda actuación tendente a reducir la frecuencia de exposición a patógenos, o a estrés en general, con especial énfasis en los procesos subclínicos, siendo necesario enfatizar el valor de una buena higiene, manejo e instalaciones y de un nivel reducido de estrés para mejorar el crecimiento, la producción y la conversión.

## 8.- REFERENCIAS

- ABDELLAH, A., GARLICH, J.D. y EDENS, F.W. (1995) *Poultry Science* 74: 75-87.
- ANDERSON, DB., MCCRACKEN, V.J., AMINOV, R.I., SIMPSON, J.M., MACKIE, R.I., VERSTEGEN, M.W.A. y GASKINS, H.R. (1999) *Pig News and Information* 20: 115N-122N.
- APAJALAHTI, J. y KETTUNEN, A. (2002) En: *XVIII Curso de Especialización de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal "Avances en Nutrición y Alimentación Animal"*. Barcelona. pp: 39-51.
- AUMAITRE, A., PEINIAU, J. y MADEC, F. (1995) *Pig News Info.* 16: 73N-79N.
- AYO, J.O., OLADELE, S.B. y FAYOMI, A. (1998) *Pig News and Information* 19: 51N-56N.
- BAEKBO, P., ANDREASON, M., WACHMANN, H. y CHRISTENSEN, G. (2002) En: *Proc. 17<sup>th</sup> IPVS Congress.* pp: 103.
- BILIC, B. y BILKEI, G. (2003) *Acta Veterinaria* (Beograd) 53: 229-238.
- BIRD, A.R., BROWNS, I.L. y TOPPING, D.L. (2000) *Current Issues in Intestinal Microbiology* 1: 25-37.
- BLACK, J.L., BRAY, H.L. y GILES, L.R. (1999) En: *A quantitative biology of the pig.* Kyriazakis, I. (Ed.) CABI Publishing, Wallingford. pp: 71-97.

- BLOCK, W.L., KATAN, M.B. y VAN DER MEER (1996) *J. Nutr.* 126: 1515.
- BOLDUAN, G., JUNG, H., SCHNABLE, E. y SCHNEIDER, R. (1988) *Pig News Info.* 9: 381-385.
- BOWN, P. y DAVIS, A. (2004) [www.npa-uk.net/ds\\_portal/library](http://www.npa-uk.net/ds_portal/library)
- BRUNSGAARD, G. (1998) *J. Anim. Sci.* 76: 2787-2798.
- BYSTED, D. (2005) *Pig Progress* 1: 16-17.
- CARRIÓN, D. y MEDEL, P. (2001) En: *XVII Curso de Especialización de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal "Avances en Nutrición y Alimentación Animal"*. Madrid. pp.: 27-70.
- CARVAJAL, A., POZO, J., GARCÍA, C., COLLAZOS, J.A. y RUBIO, P. (2005) *Suis* 19: 40-48.
- CHAMBLEE, T.N., THOMPSON, J.R. y THAXTON, J.P. (1992) *Poult. Sci.* 71: 144 (Abs).
- CHEEK, T.R. (1991) *Current Opinions In Cell Biology* 3: 199-205.
- CHUNG, J.S., DE RODAS, B.Z., MAXWELL, C.V. y DAVIS, M.E. (1996) *Okla. Exp. Sta. P.* 953: 267.
- CONNOR, J. (2004) *Avances en Tecnología Porcina* 2: 57-58.
- COOK, M.E. (2002) *Pakistan Journal of Nutrition* 1 (2), 103-105.
- COOK, M.E., MILLAR, C.C., PARK, Y. y PARIZA, M. (1993) *Poult. Sci.* 72: 1301-1305.
- DAUN, J.N. y McCARTHY, D.O. (1993) *Physiology and Behaviour* 54: 237-241.
- DE PAZ, F. (1991) En: *VII Curso de Especialización de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. "Nutrición y Patología"*. Madrid.
- DECUYPERE, J., DIERICK, N. y BODDEZ, S. (1998) *Journal of Animal and Feed Sciences* 7: 259-265.
- DIBNER, J.J., ATWELL, M.L., KITCHELL, M.L. y SHERMER, W.D. (1996) *Anim. Feed. Sci. Technol.* 62 (1), 1-13.
- DOLZ, G. (1991) En: *VII Curso de Especialización de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. "Nutrición y Patología"*. Madrid.
- DREW, M.D., SYED, N.A., GOLDADE, B.G., LAARVELD, B. y VAN KESSEL, A.G. (2004) *Poult. Sci.* 83: 414-420.
- ENGBERG, R.M., HEDEMANN, M.S. y JENSEN, B.B. (2002) *British Poultry Science* 44: 569-579.
- GRIEVE, D. (1998) *Influence of disease on egg quality. International poultry production -* VI. 6, nº 4 - 1998 - Pág. 25.
- GREINER, L.L., STAHLY, T.S. y STABEL, T. (2000) *J. Anim. Sci.* 78: 2690-2695.
- GROSS, W.B. y BAILEY, C.A. (1995) *Avian Dis.* 36: 688-692.
- HAMPSON, D.J., PLUSKE, J.R. y PETHICK, D.W. (2001a) *Pig News and Information* 22: 21N-28N.
- HAMPSON, D.J., PLUSKE, J.R. y PETHICK, D.W. (2001b) En: *Proceedings of the 8th International Symposium on Digestive Physiology in Pigs*. A. Piva, K.E. Bach Knudsen y J.E. Lindberg (Eds.). CAB International, Wallingford, UK. pp: 247-261.



- HEDEMANN, M.S., L.L. MIKKELSEN, L.L., NAUGHTON, P.J. y JENSEN, B.B. (2005) *J. Anim. Sci.* 83: 1554-1562.
- HEDGES, J. (2004) En: *Nutritional Biotechnology in the Feed and Food Industries*. Nottingham University Press. Nottingham, UK. pp: 121-130.
- HERTRAMPF, J.W. (2001) *Poultry International*, January 2001: 50
- ILSLEY S.E., MILLER, H.M. y KAMEL, C. (2005) *J. Anim. Sci.* 83: 82-88.
- IOWA STATE UNIVERSITY (1996) *Life Cycle Swine Nutrition*. Iowa State University Extension, Ames, Iowa. PM-489
- JORGENSEN, L., DAHL, J., JENSEN, B.B. y POULSEN, H.D. (1999) Danske Slagterier, Axelborg, Axeltorv 3, DK-1609 København V. Report N° 426, 24 pp.
- JORGENSEN, L., JOHANSEN, M., BAEKBO, P., WACHMANN, H. y MOLLER, K. (2003) Danske Slagterier, Axelborg, Axeltorv 3, DK-1609 København V. Report N° 596, 24 pp.
- KALDHUSDAL, M. y SKJERVE, E. (1996) *Prev. Vet. Med.* 28: 1-16.
- KENNY, M. y KEMP, C. (2003) *Poultry International* December 2003: 24-32.
- KIDD, M.T., BARBER, S.J., VIRDEN, W.S., DOSSIER III, W.A., CHAMBLEE, D.W. y WIERNUSZ, C. (2003) *J. Appl. Poult. Res.* 12: 115-123.
- KLASING, K.C. (1998a) *Poult. Sci.* 77: 1119-1125.
- KLASING, K.C. (1998b) *Poult. Sci.* 77: 983-989.
- KLASING, K., ROURA, E. y KORVER, D. (1995) En: *XI Curso de Especialización de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal "Avances en nutrición y alimentación animal"*. Barcelona. pp.: 155-168.
- KLASING, K.C., ADLER, K.L., REMUS, J.C. y CALVERT, C.C. (2002) *J. Nutr.* 132: 2274-22-82.
- KLAWITTER, E., HOY, S. y MAHLHORN, G. (1998) *Monthly Journal of Veterinary Medicine* 43: 597.
- KOLB, J. (2005) Citado en "Pig International" 35(5), 15.
- KORVER, D.R. y KLASING, K.C. (1997) *J. Nutr.* 127: 2039-2046.
- KOURNIKAKIS, B., MANDEVILLE, R., BROUSSEAU, P. y OSTROFF, G. (2003) Anthrax-Protective Effects of Yeast Beta-1,3 Glucans. *Medscape General Medicine* 5(1) 2003. <http://www.medscape.com/viewarticle/450700> (acceso 02-04-2003)
- LANGHOUT, D.J. (1999) En: *Proceedings 12<sup>th</sup> European Symposium on Poultry Nutrition*. Veldhoven, The Netherlands. pp: 203-212.
- LAURIDSEN, C. y JENSEN, S.K. (2005) *J. Anim. Sci.* 83: 1274-1286.
- LAWRENCE, K. (1999) *Proceedings PIC/Elanco Pig Veterinary Conference*.
- LESHCHINSKY, T.V. y KLASING, K.C. (2001) *Poult. Sci.* 80: 1590-1599.
- LINDECORONA, R.H., JENSEN, B.B., JENSEN, T.K., LESER, T.D. y MOLLER, K. (2000) En: *16th Int. Pig Vet. Soc. Congress*. Melbourne, Australia. pp: 7.
- MARCO, E. (2005) En: *Proc. III Jornada Internacional de Porcinocultura Tecna/Trouw Nutrition International*. Madrid. pp.: 1-10.

- MATEOS, G.G. (2005) En: *Proc. Jornada "Úlceras gástricas, prolapso rectal y diarreas inespecíficas en el cebadero"*. Asociación de Veterinarios de Porcino de Aragón (AVPA). Facultad de Veterinaria de Zaragoza.
- MATEOS, G.G., LÁZARO, R. y GRACIA, M.I. (2002) En: *XVIII Curso de Especialización de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Avances en Nutrición y Alimentación Animal*. Barcelona. pp: 13-37.
- MC FARLANE, J.M., CURTIS, S.E., SHANKS, R.D. y CARMER, S.G. (1989) *Poult. Sci.* **68**: 501-509
- MILLER, C.C., PARK, Y., PARIZA, M.W. y COOK, M.E. (1994) *Biochem. Biophys. Res. Comm.* **198**: 1107-1112.
- MIRELES, A.J., KIM, S.M. y KLASING, K.C. (2005) *Poultry Science* **84**: 553-560.
- MUÑOZ, A. y ROUCO, A. (2000) En: *Proc. "Jornada de Porcino: La sanidad animal y seguridad alimentaria"*. Vic.
- MUÑOZ, A., MAROTTA, E. y LAGRECA, L. (2001) En: *"La sanidad porcina como criterio de trazabilidad"*. Luzan5, S.A. Madrid. pp.: 11-24.
- NATIONAL COMMITTEE FOR PIG PRODUCTION (2003) *Annual Report*. pp: 45-53.
- NATIONAL COMMITTEE FOR PIG PRODUCTION (2004) *Annual Report*. pp: 1.
- OBLED, C. (2003) En: *XIX Curso de Especialización de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Avances en Nutrición y Alimentación Animal*. Madrid. pp: 73-89.
- ORBAN, J. I., ROLAND, D.A. SR., CUMMINS, K. y LOVELL, R.T. (1993) *Poultry Science* **72**: 691-700.
- OWUSU-ASIEDU, A., ZIJLSTRA, R.T., PATIENCE, J.F., LAARVELD, B. y SIMMINS, H. (2004) *J. Anim. Sci.* **82**: Ref.195.
- PÉREZ, J.F. y GASA, J. (2002) En: *XVIII Curso de Especialización de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Avances en Nutrición y Alimentación Animal*. Barcelona. pp: 53-70.
- PIÑEIRO, C. (2002) En: *XVIII Curso de Especialización de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Avances en Nutrición y Alimentación Animal*. Barcelona. pp: 241-260.
- PLUSKE, J.R., DURMIC, Z., PETHICK, D.W., MULLAN, B.P. y HAMPSON, D.J. (1998) *J. Nutr.* **128**: 1737-1744.
- PLUSKE, J.R., PETHICK, D.W. y HAMPSON, D.J. (2003a) En: *XIX Curso de Especialización de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Avances en Nutrición y Alimentación Animal*. Madrid. pp: 49-69.
- PLUSKE, J.R., HOPWOOD, D.E. y HAMPSON, D.J. (2003b) En: *XIX Curso de Especialización de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Avances en Nutrición y Alimentación Animal*. Madrid. pp: 93-108.
- POTTURI, P.V.L., PATTERSON, J.A. y APPLGATE, T.J. (2005) *Poultry Science* **84**: 816-824.

- PRAHARAJ, N.K., REDDY, M.R., RAMA RAO, S.V., SHYAMSUNDER, G. y REDDY, B.L.N. (1999) *Arch. Geflügelkd.* 63: 82-86.
- RAMA RAO, S.V., PRAHARAJ, N.K., RAMASUBBA REDDY, V. y PANDAN, A.K. (2003) *Br. Poult. Sci.* 44: 104-112.
- RICHARDSON, J.S. (2004) *Pig J.* 53: 176-187.
- RIDDELL, C. y KONG, X.M. (1992) *Avian Dis.* 36: 499-503.
- RODRÍGUEZ-PALENZUELA, P., GARCÍA, J. y DE BLAS, C. (1998) En: *XIV Curso de Especialización de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Avances en Nutrición y Alimentación Animal*. Barcelona. pp: 227-240.
- SANTOMÁ, G. (1991) En: *XVII Curso de Especialización de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal "Nutrición y Patología"*. ETSIA Madrid.
- SANTOMÁ, G. (1994) En: *X Curso de Especialización de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Avances en Nutrición y Alimentación Animal*. Madrid. pp: 261-298.
- SANTOMÁ, G. (1998) En: *XIV Curso de Especialización de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Avances en Nutrición y Alimentación Animal*. Barcelona. pp: 117-140.
- SANTOMÁ, G. y PONTES, M. (2004) En: *XX Curso de Especialización de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Avances en Nutrición y Alimentación Animal*. Barcelona. pp: 149-210.
- SANTOMÁ, G. y PONTES, M. (2005) *3tres3*. Julio 2005.
- SAUBER T.E. y STAHLY, T.S. (1996) *Feedstuffs* 68: 12.
- SAUBER, T.E., STAHLY, T.S. y NONNECKE, B.J. (1999) *J. Anim. Sci.* 77: 1985-1993.
- SCHEIDACKER, A. y STOLL, P. (2000) *Revue Suisse d'Agriculture* 32: 33-37
- SCHIAVON, S., TAGLIAPIETRA, F., BAILONI, L. y BORTOLOZZO, A. (2004) *Italian Journal of Animal Science* 3: 337-351.
- SIEGEL, P.B., LARSEN, C.T., EMMERSON, D.A., GERAERT, P.A. y PICARD, M. (2000) *J. Appl. Poultry Res.* 9: 269-278.
- SMITS, C., SOTO-SALANOVA, M., FLORES, A. y TER HUURNE, A.A.H.M. (1999) En: *XV Curso de Especialización de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Avances en Nutrición y Alimentación Animal*. Madrid. pp: 83-112.
- SOEDE, J. (2005) *World Poultry* 21: 14-16.
- SPRING, P., WENK, C., DAWSON, K.A. y NEWMAN, K.E. (2000) *Poultry Sci.* 79: 205-211.
- STAHLY, T., SWENSON, S.G., ZIMMERMAN, D.R. y WILLIAMS, N.H. (1994) *ISU Swine Research Report*, Iowa State University, Ames AS-629. pp: 3-5.
- STAHLY, T. (1996) En: *XII Curso de Especialización de la Fundación Española para el Desarrollo de la Nutrición Animal. Avances en Nutrición y Alimentación Animal*. Madrid. pp: 95-105.
- STAHLY, T.S., COOK, D.R. y EWAN, R.C. (1996) *ISU Swine Research Reports*. ASL-R1374.

- STAHLY, T.S., COOK, D.R. y EWAN, R.C. (1997) *ISU Swine Research Reports*. ASL-1480.
- STRAW, B.E., TOUVINEN, V.K. y BIGRASPOULIN, M. (1989) *JAVMA* 195: 1702-1705.
- THOMPSON, J.R. (2005) *Pig Progress* June: 12-14.
- USDA (2004) *Genomic, proteomic & immunological approaches to control avian coccidian parasites. 2004 Annual Report* <http://www.ars.usda.gov/research/projects/projects.htm>. (acceso 21-8-05).
- VAN DER WOLF, P.J., WOLBERS, W.B., ELBERS, A.R.W., VAN DER HEIJDEN. H.M.J.F., KOPPEN, J.M.C.C., HUNNEMAN, W.A., VAN DER SCHIE, F.W. y TIELEN, M.J.M. (2001) *Vet. Microbiol.* 78: 205-219.
- VAN REETH, K. (1999) *Pig Progress* June: 30-32.
- WILLIAMS, N.H., STAHLY, T.S. y ZIMMERMAN, D.R. (1997a) *J. Anim Sci.* 75: 2472-2480.
- WILLIAMS, N.H., STAHLY, T.S. y ZIMMERMAN, D.R. (1997b) *J. Anim Sci.* 75: 2481-2492.
- WILLIAMS, B., WADDINGTON, B.W.D, SOLOMON, S. y FARQUHARSON, C. (2000) *Research in Veterinary Science* 69: 81-87.
- WOOD, E.N. y LYSONS, R.J. (1988) *Vet. Record.* 122: 277-279.
- XIAO,Z.G., TRINCADO, C.A. y MURTAUGH, M.P. (2004) *Vet. Immunol. Immunopathol.* 102: 315-320 .
- YALCIN, S, ZHANG, X., McDANIEL, G.R. y KUTHLERS D.L. (2000) *British Poultry Science* 41: 562-565.