

## IMPORTANCIA DE LA SALUD INTESTINAL EN CERDOS

El intestino del cerdo es sin dudas uno de los órganos que experimenta una extraordinaria transformación en un período de tiempo muy corto. (SORACI et al., 2010). Por diferencias estructurales se divide en dos partes: Intestino Delgado e Intestino Grueso. El intestino delgado comprende el duodeno, yeyuno y el íleon. El intestino grueso, porción sin vellosidades, es formada por el cecon, colon y recto (LÆRKE & HEDEMANN, 2012).

El intestino de un cerdo adulto mide cerca de quince veces el tamaño de su cuerpo (aproximadamente 20 metros el intestino delgado y de 7,5 metros el intestino grueso) y tiene como función la digestión y absorción de nutrientes esenciales para los procesos metabólicos de los animales (Araujo; Teixeira; Valente, 2010).

Además de esto, numerosos trabajos de investigación han demostrado la contribución del intestino al plano metabólico e inmunológico general del animal. Suministrar un alimento de excelente calidad, balanceado en su composición para una categoría de animal determinada, no garantiza el buen desarrollo de parámetros zootécnicos. El tubo digestivo debe encontrarse en condiciones fisiológicas óptimas para metabolizar los nutrientes aportados, como así también aportar la continua e importante entrada de antígenos orales. La integridad del tracto intestinal y su correcto equilibrio representan la clave para la obtención de una óptima productividad. (Gavioli et al., 2012).

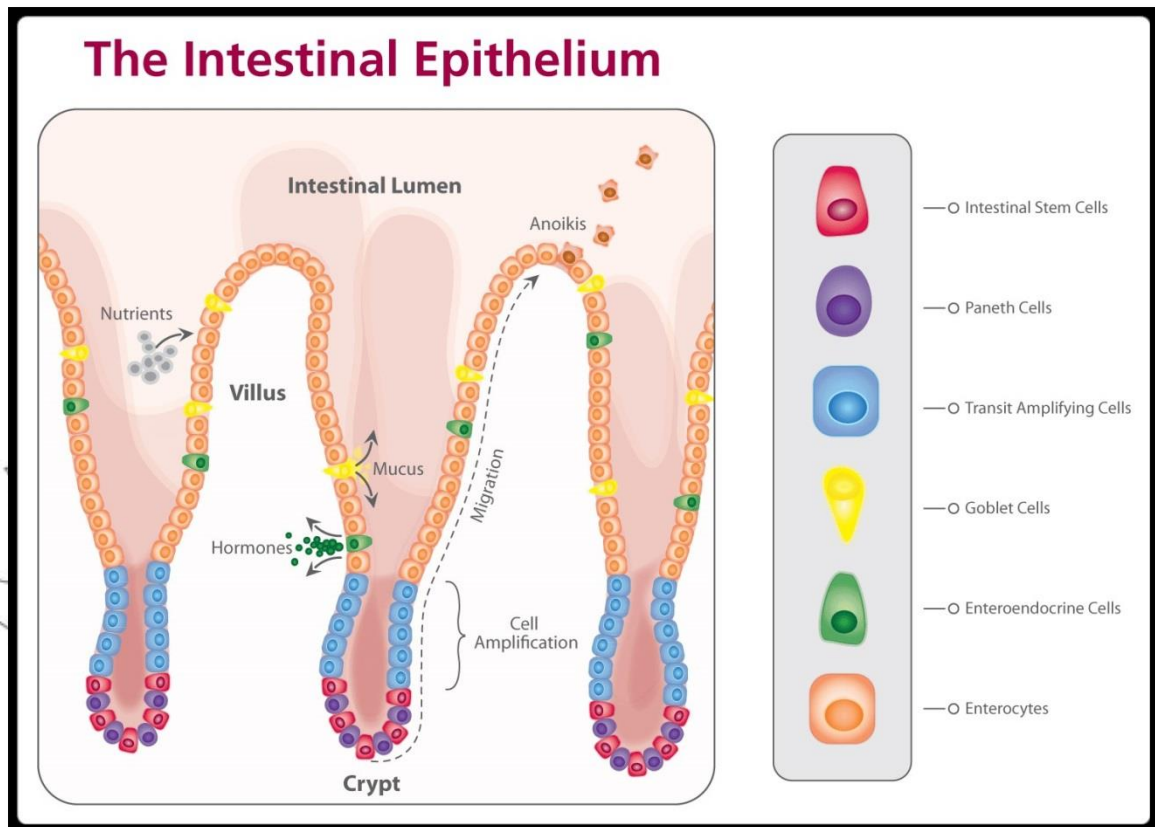
La mucosa del intestino delgado presenta varias estructuras que aumentan su superficie, incrementando el área disponible para absorción de nutrientes. Consiste en una serie de pliegues permanentes, en forma circular y las vellosidades intestinales que son proyecciones alargadas de la mucosa en dirección al lumen del intestino. Entre las vellosidades existen pequeñas aberturas de glándulas tubulares simples denominadas Criptas (Junqueira; Carneiro, 2011).

Las vellosidades y las criptas son recubiertas por una capa continua de epitelio celular intestinal (enterocitos) que se disponen en forma de monoestrato en relación con células endocrinas, inmunes y células globulares productoras de mucus. La morfología epitelial cambia a lo largo del tracto intestinal, pero en esencia consiste en una región de criptas (donde se encuentran las células madres y de Paneth que participan en funciones de defensa) y una región apical (vellosidad) donde las células se encuentran en diferente grado de diferenciación y función. Las vellosidades intestinales, además de aumentar la superficie de absorción, contribuyen a la defensa contra una infección, siendo así asociadas como un importante parámetro morfológico de validación de desenvolvimiento animal (Pluske; Hampson; Willians, 1997).

Las células epiteliales que alcanzan un determinado grado de diferenciación y maduración, mueren y son liberadas al lumen del intestino. De hecho, las células de las Criptas intestinales están entre las células de los organismos que se regeneran más

rápida, representando la mayor necesidad de la síntesis de proteínas aisladas de animales que no están en crecimiento. La velocidad de recambio de las células del epitelio intestinal del cerdo es muy rápida, oscilando de 2 a 5 días y la arquitectura del intestino de un lechón es comparable a la del animal maduro solamente a la 7ª semana. Mientras la tolerancia a proteínas alimentarias parece no estar totalmente pronta hasta la 8ª semana (Soraci et al., 2010).

**Imagen 1.** Estructura anatómica del epitelio intestinal y células que la componen. (fuente: [www.stemcell.com](http://www.stemcell.com))



El lechón es profundamente inmuno deficiente al nacer y es altamente dependiente de una composición específica y no específica de factores inmunológicos presentes en el calostro y leche materna para protección inmunológica, desarrollo y sobrevivencia. Luego después del nacimiento, el lechón absorbe macromoléculas de forma no selectiva.

IgG del calostro de la cerda es absorbida por el recién nacido vía enterocitos (Komuves; Nicols; Hutchens, 1993). Un “Bloqueo” del intestino para la captación macromolecular ocurre dentro de 24h a 48h después del nacimiento según Leece (1973 apud Stokes et al., 2004). Los linfocitos inmunológicos necesarios para la producción de IgA secretoria que están en la leche de la cerda para mantención de la inmunidad humoral de la prole (Salmon, 2000).

El tracto gastrointestinal del cerdo contiene  $10^{14}$  microorganismos procariotas y eucariotas, valor que resulta 10 veces más alto que el número de las células del

cuerpo. La microbiota de un cerdo alberga más de 400 especies de bacterias. Esos microorganismos que colonizan el intestino se distribuyen en comunidades extremadamente diferentes y ejercen un marcado efecto en la filosofía intestinal, a nivel morfológico, secreción de mucus, digestión de nutrientes, metabolismo y función inmune. El mecanismo involucrado se relaciona con una interacción simbiótica con el epitelio intestinal y el sistema mucosal inmune (Soraci et al., 2010).

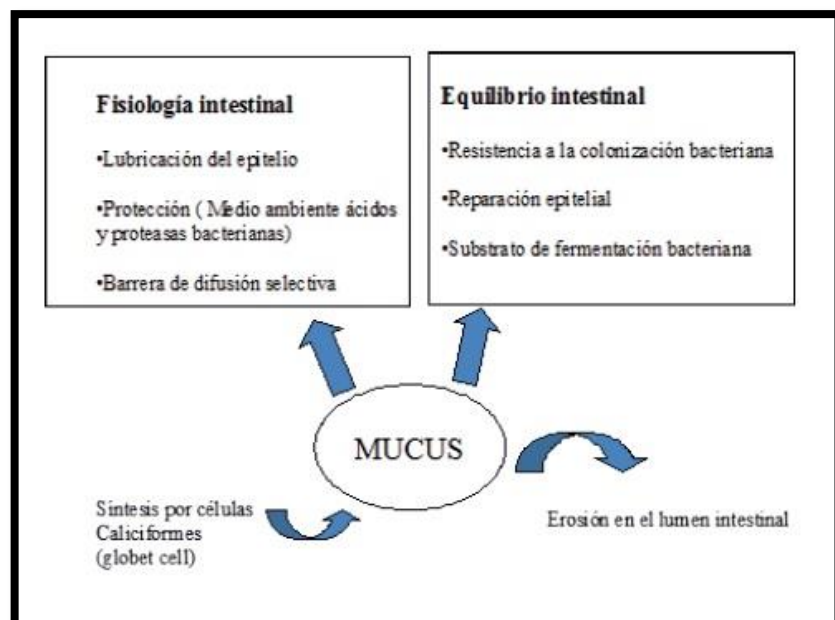
La microbiota presente en el aparato digestivo puede consultar protecciones físicas, química y biológica (Zhu et al., 2002). En tanto el desempeño de los animales puede ser perjudicado debido a la producción de sustancias tóxicas generadas por la actividad de determinadas bacterias patogénicas, también presentes en la microbiota intestinal, lo que determina el espesor de la pared intestinal y causa la menor utilización de los nutrientes (Walton, 1990; Pedroso; Oeting; Utiyama, 2005). Siendo así, cabe a nosotros conocer la microbiota, qué y cómo podemos hacer para buscar el equilibrio de la misma.

El sistema inmune mucosal desempeña una doble función. Por una parte, debe identificar nutrientes inocuos y suprimir cualquier respuesta inmune sistémica que se pudiera generar contra ellos. Por otra parte, debe reaccionar para excluir cualquier invasión por virus, bacterias, parásitos y hongos (Soraci et al., 2010).

La mantención de la integridad de la superficie epitelial es un proceso crítico en la prevención de infecciones. No es también sorprendente que los mecanismos de defensa inmune de la mucosa tiendan a no ser inflamatorias y principalmente direccionadas para mantener los potencialmente antígenos dentro del lumen del intestino, donde el peristaltismo y el flujo constante de la digestión irán efectivamente a removerlos.

La integridad física (células epiteliais y producción de mucus) conjuntamente con IgA fueron una barrera a la entrada de sustancias potenciales antigénicas. Solamente cuando la barrera es violada por otros procesos defensivos desempeñan un papel.

En lo que se refiere a salud intestinal y producción de cerdos, encontramos diversos factores de riesgo, dentro de ellos micotoxinas, oxidación de lípidos, calidad de los alimentos, estrés y errores de manejo y ambientación, los



cuales generalmente llevan a enteritis infecciosas.

Las enteritis infecciosa por sí, están entre los factores de riesgo que representan el mayor problema en la creación técnica de cerdos, debido a las grandes pérdidas económicas asociadas con estas patologías. Los problemas recurrentes a diarreas en cerdos son consecuencia de costos con antibióticos, el aumento de la mortalidad, necesidad de manejo y cuidados con los animales enfermos y conversión alimenticia inadecuada (Holland, 1990). El conocimiento de la patogenicidad de las diarreas en cerdos es sobre los patógenos responsables, es una importante herramienta para el diagnóstico de las enfermedades causadas por los mismos. De esta forma, medidas de tratamiento y control pueden ser tomadas minimizando las pérdidas económicas acarreadas de problemas entéricos (Zlotowski; Dreimeier; Barcellos, 2008).

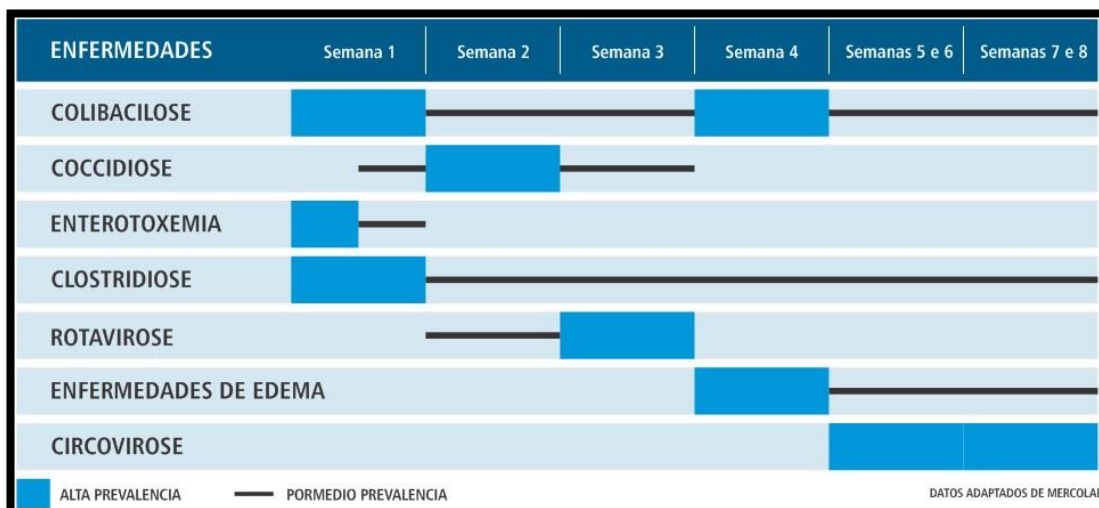
**Tabla 1.** Localización, mecanismos de acción y aspecto de los excrementos infectados con los principales patógenos entéricos de los cerdos.

PATÓGENO	MECANISMO PATÓGENO	UBICACIÓN	CONSISTENCIA DE LAS HECES	COLOR DE LAS HECES*
Escherichia coli	Secretorio	ID	Acuoso	Amarillento
Clostridium perfringens A	Malabsorción	Colon	Acuoso	Amarillento
Clostridium perfringens B	Efusión	Jejuno/Íleon	Mucoide	Amarelada, sangrienta (sangre digerido)
Clostridium difficile	Malabsorción	IG	Mucoide	Amarillento
Coronavirus (TGE, ED)	Malabsorción	Jejuno/Íleon	Acuoso	Amarillento
Rotavirus	Malabsorción, efusión, hipersecreción**	Jejuno/Íleon	Acuoso/cremoso	Amarillento, blanca
Isospora suis	Malabsorción, efusión	Jejuno/Íleon	Pastoso, Fluido	Amarillento, grisácea
Salmonella	Efusión	Íleon, Cecon/Colon	Acuoso	Amarillento

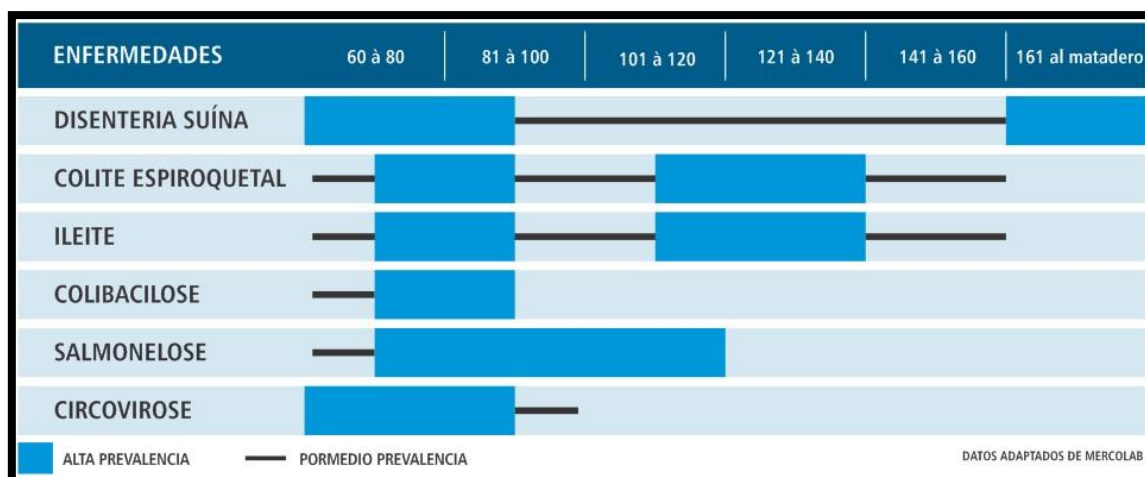
\* La coloración de las heces pueden variar conforme la composición del alimento.  
 \*\* Hipersecreción medida por la proteína NSP4.

DATOS ADAPTADOS DE ZLOTOWSKI; DRIEMEIER; BARCELLOS, 2008

**Tabla 2.** Principales enfermedades en la fase de maternidad con su respectiva prevalencia por periodo semanal.



**Tabla 3.** Principales enfermedades de la fase de crecimiento y terminación con respectiva prevalencia por periodo.



Un intestino saludable es aquel que presenta adecuada integridad anatómica conjuntamente a la mantención del equilibrio entre su inmunidad, fisiológica y microbiota. Toda acción que tomamos, sea ámbito nutricional o sanitario, como también el ambiente que disponemos para el cerdo y la forma como lo manejamos, interfiere directamente en la salud intestinal.

Tenemos innumerables trabajos científicos demostrando el retorno financiero de las inversiones en ambientación, manejo, nutrición y sanidad en dirección a la salud intestinal. Por más que todavía tengamos mucho que descubrir y/o entender mejor sobre salud intestinal y los factores relacionados a la misma, ya tenemos establecidos cuáles son los principales agentes patógenos, cuáles enfermedades causan, cómo los diagnosticamos y principalmente lo que compete de manera práctica a nosotros hacer. Siendo así, nos cabe juntar el conocimiento científico que tenemos en nuestras manos y llevarlo a las granjas donde lo pondremos en acción visando en el bienestar de los animales y un mejor retorno financiero en la cadena de producción de cerdos.

**Coordinador técnico comercial de cerdos. Vetanco Brasil.**

**REFERENCIAS**

ARAUJO, A. C. P.; TEIXEIRA FILHO, A.; VALENTE, A. L. Anatomia dos animais de produção II. Pelotas: Universidade Federal de Pelotas, 2010. (Apostila).

GAVIOLI, D. F.; OLIVEIRA, E. R.; SILVA, A. A.; ROMERO, N. C.; LOZANO, A. P.; SILVA, R. A. M.; BRIDI, A. M.; OBA, A.; SILVA, C. A. Efeito de promotores de crescimento para suínos sobre o desempenho zootécnico, a qualidade intestinal e a eficiência da biodigestão dos dejetos. Semina: Ciências Agrárias, Londrina, v. 34, n. 6, suplemento 2, 2013. p. 3983-3998.

HOLLAND, R. E. **Some infectious causes of diarrhea in young farm animals.** Clinical Microbiology Reviews. 3, 1990. p. 345-375.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **O trato digestivo.** In: \_\_\_\_\_. Histologia básica. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. p. 283-316.

KOMUVES, L. G.; NICOLS, B. L.; HUTCHENS, T. W.; HEATH J. P. **Formation of crystalloid inclusions in the small intestine of neonatal pigs: an immunocytochemical study using colloidal gold.** Histochem. J. 25, 1993. p. 19–29.

LÆRKE, H. N.; HEDEMANN, M. S. **The digestive system of the pig.** Nutritional physiology of pigs - Online Publication. ed. / Knud Erik Bach Knudsen; Niels Jorgen Kjeldsen; Hanne Damgaard Poulsen; Bent Borg Jensen. Foulum: Videncentret for Svineproduktion, 2012. p. 5-7.

PEDROSO, A. A.; OETTING, L. L.; UTIYAMA, C. E. et al. **Variabilidade espacial da comunidade bacteriana intestinal de suínos suplementados com antibióticos ou extratos herbais.** Revista Brasileira de Zootecnia, Viçosa, v. 34, n. 4, 2005. p. 1225-1233.

PLUSKE, J. R.; HAMPSON, D. J.; WILLIAMS, I. H. **Factors influencing the structure and function of the small intestine in The weaned pig: a review.** Livestock Production Science, Amsterdam, v. 51, 1997. p. 215-236.

SALMON H., **Mammary gland immunology and neonate protection in pigs - Homing of lymphocytes into the MG.** Biology of the Mammary Gland 480, 2000. p. 279–286.

SORACI, A. L.; AMANTO, F.; HARKES, R.; PÉREZ, D. S.; MARTÍNEZ, G.; DIEGUEZ, S. N.; TAPIA, M. O. **Uso estratégico de aditivos: Impacto sobre el equilibrio y salud gastrointestinal del lechón.** Analecta Vet 2010; 30 (1): 42-53, 2010.

STOKES, C. R.; BAILEY, M.; HAVERSON, K.; HARRIS, C.; JONES, P.; INMAN, C.; PIÉ, S.; OSWALD, I. P.; WILLIAMS, B. A.; AKKERMANS, A. D.L.; SOWA, E.; ROTHKÖTTER, H.-J.; MILLER, B. G. **Postnatal development of intestinal immune system in piglets: implications for the process of weaning.** HEALTHYPIGUT Workshop 1 - Digestive

physiology, microbiology and immunology basis for gut function and dysfunction in pigs; Anim. Res. 53, 2004. p. 325-334.

WALTON, J. R. **Modo de acción de los promotores de crecimiento.** Industria Porcina, [s. l.], v. 10, n. 2, 1990. p. 6-11.

ZHU, X. Y.; ZHONG, T.; PANDYA, Y.; JOERGER, R. D. **Analysis of microbiota from cecum of broiler chickens.** Applied and Environmental Microbiology, Washington, v. 68, n. 1, 2002. p. 124-137.

ZLOTOWSKI, P.; DRIEMEIER, D.; BARCELLOS, D. E. S. N. **Patogenia das diarréias dos suínos: modelos e exemplos.** Acta Scientiae Veterinariae. 36(Supl 1), 2008. p. 81-86.

