# SUPLEMENTACIÓN DE CERDOS NEONATOS CON CALOSTROS ARTIFICIALES

C. Piñeiro[1], P. Medel[2], J. G. Palomares[2] y G.G. Mateos[2]
[1] PROINSERGA, S.A. C/ Almira, 28. 40001 Segovia.
[2] Dpto. Producción Animal, UPM. Senda del Rey, s/n. 28040 Madrid.

## INTRODUCIÓN

Un aporte insuficiente de energía es causa de mortalidad y bajos rendimientos en lechones neonatos (Chiang et al., 1990). Existe la posibilidad de incrementar el aporte energético a estos cerdos mediante calostros ricos en grasa. En los adultos, un incremento energético del pienso conlleva un descenso del consumo, efecto sobre el que hay resultados contradictorios en neonatos. Así, Le Dividich et al. (1997) y Benevenga et al. (1989) observaron ligeros o fuertes descensos del consumo tras su administración. Otro factor que limita el crecimiento de los lechones es la inmadurez de su sistema inmune, ya que el lechón depende de la inmunidad pasiva que le transfiere su madre a través del calostro. Un incremento de esta inmunidad podría mejorar el estado sanitario y la capacidad de crecimiento de los lechones (Shibata et al., 1991). El objetivo del presente estudio es el estudio del efecto de la suplementación con dos calostros artificiales (uno como aporte energético y otro como fuente de inmunoglobulinas de origen porcino), sobre los parámetros productivos de lechones destetados a 21 d.

## MATERIAL Y MÉTODOS

*Animales e instalaciones experimentales*: Se utilizaron 443 lechones Duroc x (Landrace x Large White) de la granja de ciclo cerrado SAT CARRATURÉGANO (Segovia) durante los meses de Julio y Agosto de 1998.

*Productos testados*: Calostro energético (CE), compuesto por diferentes aceites vegetales y leche bovina (66,5% de extracto etéreo, 3% de proteína bruta y 0,5% de cenizas) y calostro rico en inmunoglobulinas (CI), procedente del secado por spray de plasma porcino (9,0% de proteína bruta, 1,46% de extracto etéreo y un 10,3% de cenizas). Aportaba: 510, 30 y 60 mg/g de Inmunoglobulina G (IgG), IgA e IgM, respectivamente.

*Diseño Experimental*: El experimento constó de dos fases, I) Lactación: nacimiento-17 d de vida y II) Transición, desde el destete a 21 d hasta los 20 d post-destete. En la fase I, se utilizaron 33 camadas, dividiendo a los lechones de cada una de ellas en tres grupos, a los que se les suministró oralmente: 1) un calostro energético (CE); 2 $cm^3$/d en los dos primeros d de vida; 2) un calostro rico en inmunoglobulinas (CI); 2$cm^3$/12 h en el primer d de vida y 3) agua estéril (NC). La unidad experimental fue un tercio de cada camada (2-4 lechones), considerando la camada como efecto bloque. En la fase II, los animales fueron agrupados dentro de cada tratamiento en grupos de 10 animales (11 réplicas por tratamiento), y se les suministró el mismo programa de alimentación a todos ellos. El peso inicial de los tratamientos fue similar, desechándose parte de los lechones utilizados en la fase I a fin de ajustar su número al número de réplicas en la fase II.

*Controles*: En la fase I, los animales se pesaron individualmente al nacimiento y a los 17 d de vida. Se controlaron diariamente la incidencia de diarreas y el número de bajas. En la fase II, los animales de cada réplica fueron pesados al destete (21 d), y a los 10 y 20 d post-destete.

*Análisis Estadístico:* Los datos se analizaron mediante el procedimiento GLM

de SAS (1990). El modelo para la fase de lactación incluyó el tratamiento experimental y el efecto camada como bloque. El peso inicial por réplica fue introducido como covariable. En la fase II, el modelo incluyó el tratamiento recibido en la fase I, y el peso inicial por réplica fue introducido como covariable. La incidencia de diarreas y de mortalidad en la fase I, se analizó mediante el procedimiento CATMOD de SAS (1990).

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados de crecimiento por fases se muestran en la tabla 1. Los pesos iniciales de las fases I y II fueron 1,49 y 5,86 kg, respectivamente. En la fase I, los animales que recibieron el suplemento con CE mostraron un crecimiento menor que los animales que recibieron el CI (195 vs 214 g/d, P=0,01) o que los animales controles (195 vs 207 g/d, P=0,09). No hubo diferencias significativas entre los animales suplementados con CI y los que no recibieron ninguna suplementación (214 vs 207 g/d). No hubo incidencia del tratamiento sobre la incidencia de diarreas o en la mortalidad en la fase de lactación (11,1, 10,6 y 11,5% y 7,2, 5,3 y 7,2% para los tratamientos NC, CE y CI, respectivamente. Se observó una tendencia a una mayor mortalidad por debilidad de los lechones en el tratamiento control que en los tratamientos suplementados con calostros (3,9 vs 1,4%; P=0,14; gráfica 1). En la fase II, no se observó diferencia significativa alguna entre tratamientos (pesos finales de 12,3, 12,5 y 12,3 kg, para los tratamientos NC, CE y CI, respectivamente). Tras el estudio de los resultados, se analizaron los datos separando las réplicas en dos grupos en función de su peso inicial (mayor o menor de 1,5 kg), para comprobar si el efecto del tratamiento variaba en función de la edad de los animales (tabla 2). Los animales suplementados con CE mostraron un menor crecimiento en ambos grupos, pero las diferencias sólo fueron significativas para los de menor peso. Los resultados muestran un descenso de los rendimientos productivos de los animales a los que se les administró el CE en la fase 1. Este hecho pudo estar relacionado con el elevado contenido de lípidos del producto (66%). Los calostros artificiales utilizados en lechones y citados por la literatura científica presentan contenidos lipídicos variables, pero menores al 15%, más cercanos en su composición al calostro de la cerda (≈7 %). Benevenga et al. (1989), observaron disminuciones de hasta el 70 % en el consumo de leche tras la administración de 4 $cm^3$ de ácidos grasos de cadena media. Una disminución en la ingesta de calostro en el primer día de vida incide negativamente en los resultados productivos del lechón (Chiang et al, 1990), no sólo por el menor aporte de inmunidad pasiva y de nutrientes, sino también por la existencia en el calostro de factores de desarrollo específicos (Burrin et al., 1997). El perfil de ácidos grasos del CE (analizado por cromatografía gaseosa según el método descrito en el BOE, 29-8-1979) difiere mucho del de la leche de la cerda (Riopérez et al., 1998), siendo mucho más rico en C8:0, C10:0 y C18:2, y más pobre en C16:0 y oleico C18:1, que son los ácidos grasos más importantes en la grasa de la leche de la cerda. Sin embargo, los ácidos grasos de cadena corta son de alta digestibilidad en lechones (Cera et al., 1989), y dicha digestibildad podría haber contribuido al descenso del consumo voluntario del calostro de la madre. No se observaron diferencias en el crecimiento de los animales que recibieron el CI respecto a los no suplementados, lo que sugiere que el aporte extra de inmunoglobulinas de origen porcino no mejoró el potencial de crecimiento de los animales. Los

resultados en la fase post-destete no mostraron diferencias ni en crecimiento ni en conversión entre los tres tratamientos, alcanzando todos los animales pesos similares al finalizar el ensayo. Se concluye que bajo las condiciones en las que se realizó este experimento, la suplementación con calostros a lechones en su primer día de vida no supune beneficio productivo alguno.

Tabla 1. Efecto del tratamiento sobre la ganancia media diaria, g.

| | Fase I (Lactación) | Fase II (Transición) | | |
|---|---|---|---|---|
| Tratamiento | 0-17 d | 21-31 d | 31-41 d | 21-41 d |
| NC (Control) | 207[a,b] | 253 | 394 | 324 |
| CE (Calostro energético) | 195[a] | 241 | 425 | 334 |
| CI (Calostro rico en Ig) | 214[b] | 251 | 397 | 324 |
| EEM[1] | 5 | 10 | 27 | 13 |

[1] N=33 (fase I), N=11 (fase II). Letras diferentes en la misma columna indican diferencias significativas (P<0,05).

Gráfica 1.Efecto del tratamiento en las causas de mortalidad.

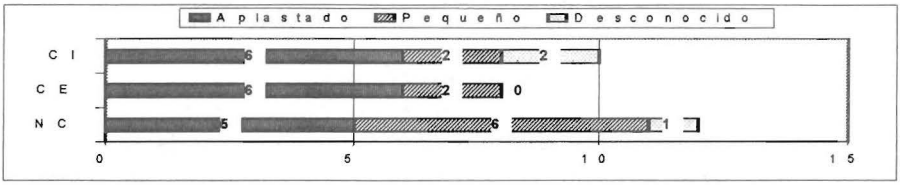



Tabla 2. Efecto del tratamiento sobre la ganancia media diaria en lactación.

| | Peso Inicial fase I | |
|---|---|---|
| Tratamiento | <1,5 kg | >1,5 kg |
| NC (Control) | 201[a] | 223 |
| CE (Calostro energético) | 180[b] | 204 |
| CI (Calostro rico en Ig) | 207[a] | 222 |
| EEM[1] | 5 | 10 |

[1]N=16. Letras diferentes en una columna indican diferencias significativas (P<0,05).

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS


Benevenga N.J., Steinman-Goldsworthy J.K., Crensaw T.D. y Odle J., 1989. J. Anim. Sci., 67:3331

Burrin D.G., Davis T.A., Ebner S., Schoknecht P.A., Fiorotto M.L. y Reeds P.J., 1997. J. Nutr. 127, 7:1284

Cera K.R., Mahan D.C. y Reinhart, G.A., 1989. J. Anim. Sci., 67:2040

Chiang S.H., Pettigrew J.E., Clarke S.D. y Cornelius S.G., 1990. J. Anim Sci., 68:1632

Forbes J.M., 1995. Voluntary feed intake and diet selection in farm animals. CAB international. Wallingford. Reino Unido.

Le Dividich J., Herpin P., Emmanuelle P. y Strullu F., 1997. J. Anim. Sci., 75: 707

Riopérez J., Daza A., Centeno C. y Jiménez S., 1998. Anaporc, 184:66

SAS Institute, 1990. SAS® User's Guide: Statistics . V 6,4 th ed. SAS Institute, INC, Cary, NC, EEUU.

Shibata I., Hamano A., Fukami S. y Yabiki T., 1991. J. Japan Vet. Med. Assoc., 43, 12:859