

Tratamiento y control del síndrome de disgalaxia postparto en cerdas



Jesús M. Lamana
Asesor Veterinario.
Jesusmlamana@gmail.com



Dentro de la clínica porcina uno de los síndromes a los que nos enfrentamos los veterinarios cotidianamente es el SÍNDROME DE DISGALAXIA POSTPARTO (SDPP) en todas sus facetas. Las revisiones hechas por algunos autores, demuestran que en las granjas porcinas intensivas el SDPP es un síndrome que se manifiesta en mayor o menor medida en el postparto de las cerdas y en la mayoría de las granjas porcinas del mundo.

Hoy disponemos de una serie de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) de gran eficacia en el control del SDPP, con un coste beneficio muy rentable, que en combinación con la terapia antibiótica utilizada de forma sistemática en todas las cerdas postparto permite conseguir que la mortalidad de lechones predestete se mantenga dentro de los porcentajes normales, no sobrepasando la tasa del 10% en las granjas intensivas.

» Bases de la terapia antiinflamatoria

Las prostaglandinas son sustancias con propiedades parecidas a las hormonas, participan en la regulación de diversos procesos biológicos como son la inducción al dolor, a la fiebre, inflamación y otros. Los AINES entre ellos el KETOPROFENO, MELOXICAM, FLUNIXIN MEGLUMINE, etc. actúan bloqueando estos procesos biológicos, por eso se les denomina anti prostaglandinas. Este efecto es interesante conocerlo porque una de estas prostaglandinas, la F2x, es uno de los factores desencadenantes y reguladores del parto de la cerda. La inyec-

ción de AINES, es decir, de anti prostaglandinas durante el parto puede pararlo o retrasarlo provocando un mayor número de lechones nacidos muertos. Los AINES deben inyectarse después de finalizar el parto tras la expulsión de la placenta por la cerda.

En 1935 se descubre que las prostaglandinas son derivados de los ácidos grasos, en los últimos años se ha seguido investigando la bioquímica de las prostaglandinas y como resultado de esta investigación, hoy en día, tenemos analgésicos y antiinflamatorios cada vez más seguros, como los inhibidores de la COX-2.

Samuelson y cols., demostraron que las prostaglandinas se fabrican a partir del ácido araquidónico de la membrana celular, de aquí y por medio de diferentes etapas enzimáticas los compuestos resultantes desempeñan toda una gama de funciones reguladoras internas, como son el control de las contracciones del útero durante el parto, provocar la inflamación como respuesta protectora ante las infecciones y heridas, etc. Los AINES operan bloqueando la acción de dos enzimas en la primera fase de la síntesis de las prostaglandinas, la COX-1 y la COX-2 denominadas ciclooxigenasas, su inhibición supone la detención de la síntesis de prostaglandinas lo cual para la cerda supone una disminución del dolor (analgésia), de la inflamación (antiinflamatorio) y descenso de la fiebre (antitérmico).

Los efectos secundarios de los AINES son bien conocidos ya que la interrupción radical de la serie de prostaglandinas supone también la interrupción del efecto de los derivados

del ácido araquidónico que es el protector de las paredes del estómago contra el ácido clorhídrico del jugo gástrico. No he tenido nunca a dosis terapéuticas ningún efecto secundario con los AINES en tratamiento a cerdas madres, normalmente se les inyecta una vez postparto y como máximo tres veces cada 24 horas, si los he tenido en perros con dosis más altas que las de prescripción y en tratamientos largos antitumorales, en estos casos aparece sangre en heces a los 5-6 días lo que implica alteración hemorrágica de la mucosa estomacal.

Las células involucradas en la inflamación sintetizan prostaglandina E2 (PGE2) en grandes cantidades, el proceso inflamatorio da lugar a dolor, inflamación y fiebre. Los AINES operan mediante la inhibición de las enzimas que catalizan la síntesis de la prostaglandina.

La mayoría de las células producen prostaglandinas a través de reacciones iniciadas por la acción de la enzima COX-1 sobre el ácido araquidónico, cuando un tejido sufre una lesión éste lanza una señal química que ordena a los macrófagos y a otras células inflamatorias próximas a la lesión que aumenten la actividad de la enzima COX-2 que también actúa sobre el ácido araquidónico. La COX-1 y la COX-2 convierten el ácido araquidónico en una molécula intermedia de prostaglandina (PGH2), unas enzimas adicionales convierten posteriormente la PGH2 en otras prostaglandinas y en tromboxano, cada una de ellas con una función distinta, al final todas las prostaglandinas incluso las PGE2 causantes de dolor se liberan para actuar sobre otras células.



han cambiado totalmente, se han desarrollado correctores para este tipo de cerdas hiperprolíficas, las necesidades de calcio y fósforo para granjas con estas productividades no son las mismas que para las cerdas de hace unos años, lo mismo se podría hablar con respecto a las necesidades en aminoácidos, proteína, y fibra bruta. Tendremos que aumentar estos niveles nutricionales ya que el bienestar animal implica suministrar material fibroso adicional para las cerdas gestantes en parques, este sistema de alimentación con altos niveles de fibra y las cerdas sueltas nos ayudará en que los partos sean menos problemáticos y a que la incidencia del SDPP sea menor. La mejora genética actual supone conseguir 1 lechón más por camada cada 5 años, en los años 1970 a 1990 conseguimos un lechón cada 20 años, pero a la vez debemos de mejorar patologías, manejo, etc., para conseguir destetar ese alto número de lechones.

» Caracterización del SDPP

Un síndrome es un conjunto de síntomas, en nuestro caso recoge toda una patología de la cerda en el periparto y días posteriores, nor-

referente a la incidencia del SDPP, en las granjas que lo han puesto en funcionamiento no ha sido negativo en lo que se refiere al SDPP, pero la incidencia de mortalidad embrionaria y abortos se ha elevado considerablemente.

El manejo y alojamiento de las cerdas en las últimas fases de la gestación y los días anteriores al parto son fundamentales para el control del SDPP. El manejo anteparto deja mucho

PROSTAGLANDINAS Y SUS EFECTOS

F2 (PGF2)	Controla la contracción del útero durante el parto y el celo.
PROSTACICLINA (PGI2)	Dilata los vasos sanguíneos y protege de las lesiones a las paredes del estómago.
E2 (PGE2)	Participa en el dolor, inflamación y fiebre, protege la mucosa del estómago.
TROMBOXANO A2 (TXA2)	Estimula la vasoconstricción e induce la agregación plaquetaria.
D2 (PGD2)	Participa en la regulación de las reacciones alérgicas.

malmente se manifiesta entre las 12 horas y los tres días postparto. Es un síndrome complejo y lo encontramos allí donde hay producción porcina sobre todo intensiva (revisión bibliográfica), es decir, afecta a todas las granjas del mundo en mayor o menor medida. Sin duda es el proceso patológico más importante que afecta a las cerdas en la fase de periparto, los síntomas no siempre están claros, muchas veces se manifiestan de una forma subclínica y no todos a la vez, unas veces solo hay un proceso de endometritis y fiebre, otras con hipoagalaxia y fiebre, con mamitis clínica, etc.

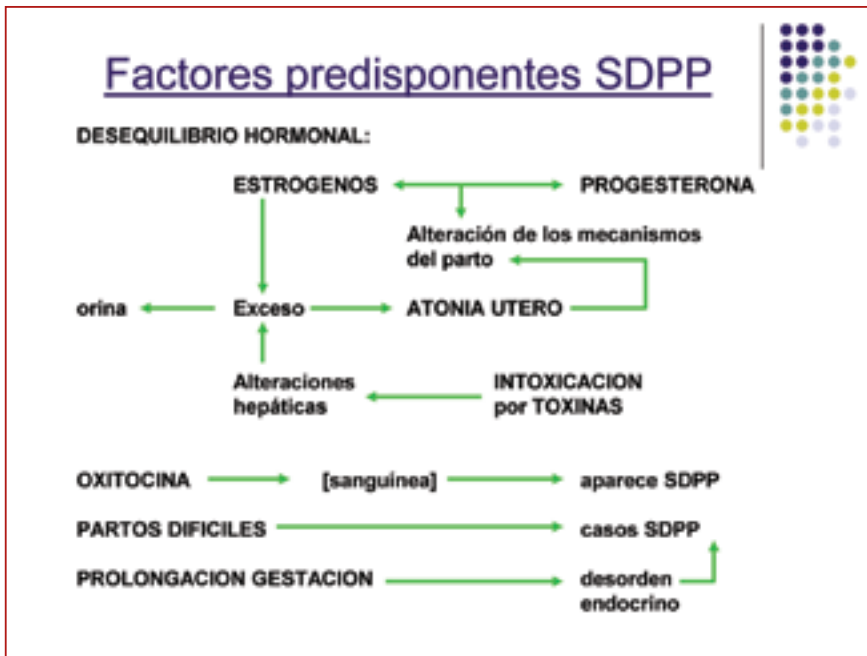
» Etiopatogenia

Este síndrome está originado por diferentes causas, entre ellas las de tipo infeccioso, pero tiene un componente etiológico ligado a las condiciones de explotación de las cerdas madres en los actuales sistemas intensivos de cría. Este síndrome aparece mucho menos en los sistemas extensivos de cría, aunque no se pueden comparar los dos sistemas en lo que se refiere a exigencias de productividad numérica y económica de la reproducción. Las nuevas condiciones de cría que nos van a imponer el bienestar animal van ser un reto para nosotros y veremos como en general nos afecta en lo



La alimentación es un factor de riesgo a tener en cuenta, actualmente nos enfrentamos a productividades en cerdas muy altas, hoy tenemos granjas por encima de 26-27 lechones cerda año y en algunos casos se está formulando con baremos de hace una década. Las necesidades vitamínicas minerales

que desear en granjas intensivas, el espacio es aprovechado a tope, ya que la inversión en este tipo de granjas es muy onerosa, por lo que la relación de cerdas por jaula de parto llega a 1 a 7, lo cual lleva a introducir las cerdas a partos con menos de un día de vacío sanitario y con un lavado y desinfección deficiente. La entrada



posición, dosis adecuadas. Todas éstas son las causas del SDPP que podemos considerar como no infecciosas.

En lo referente a las infecciones endógenas, el estreñimiento y la alteración de la microbiota intestinal de la cerda son importantes en la parición del SDPP, ya que pueden pasar las toxinas bacterianas a través del intestino a la vía sanguínea y de ahí a la mama, útero, etc.

La infección exógena también es posible a través de las heces que contaminan el medio ambiente, la cama, el local de la sala de partos, y por una deficiente higiene de bebederos, pienso, al final se infectan los conductos de los pezones, piel de las mamas, mucosa vaginal o entrada de la uretra. Tanto las infecciones endógenas como exógenas dan lugar una infección mamaria y uterina, dando al final el SDPP.

tardía de las cerdas a la sala de partos es un factor de estrés enorme para la cerda, ésta hormonalmente ha de desarrollar un comportamiento maternal, debe de hacer nido a pesar de la jaula, advierte un estado próximo al parto -en las granjas extensivas las cerdas anteparto andan varios kilómetros al día, como lo hace la vaca en celo-. Este sistema de manejo lleva implicado destetes por debajo de los 20 días de vida de promedio, encontrándonos camadas de 14 días, los problemas de los lechones y cerdas postdestete son considerables. A pesar del teórico aumento del número de camadas cerdas año por la mayor velocidad reproductiva, los problemas de fertilidad en cerdas madres y de bajísimo desarrollo de lechón postdestete no compensan estos sistemas de manejo de destete ultraprecoz. La adopción de los sistemas de manejo en bandas a una, tres, cuatro o cinco semanas supone una perfecta organización del trabajo en lo que se refiere a cubriciones, partos, destetes, con unos calendarios de lavado, desinfección y vacíos sanitarios de 4 - 5 días en adelante que supone una menor incidencia del SDPP, así como de las infecciones de tipo entérico tanto en lactación como en postdestete.

Hay que considerar que la mayor parte de las granjas porcinas en las que trabajamos no son granjas modernas de última generación, el bienestar se está implementando a regañadientes y en zonas de cerdos cebo, granjas con amplias reformas a lo largo del tiempo, y que tienen deficiencias en las instalaciones y alojamientos, difíciles de corregir debido al coste económico que suponen y más en la situación del porcino de estos últimos años en la UE.

Referente al manejo del personal en granja, cada vez más nos encontramos en granja mano de obra asalariada, aún en las granjas familiares debido al aumento drástico de los censos porcinos de las granjas, sobre todo en España. Este personal es cada vez más internacional, la formación de estos



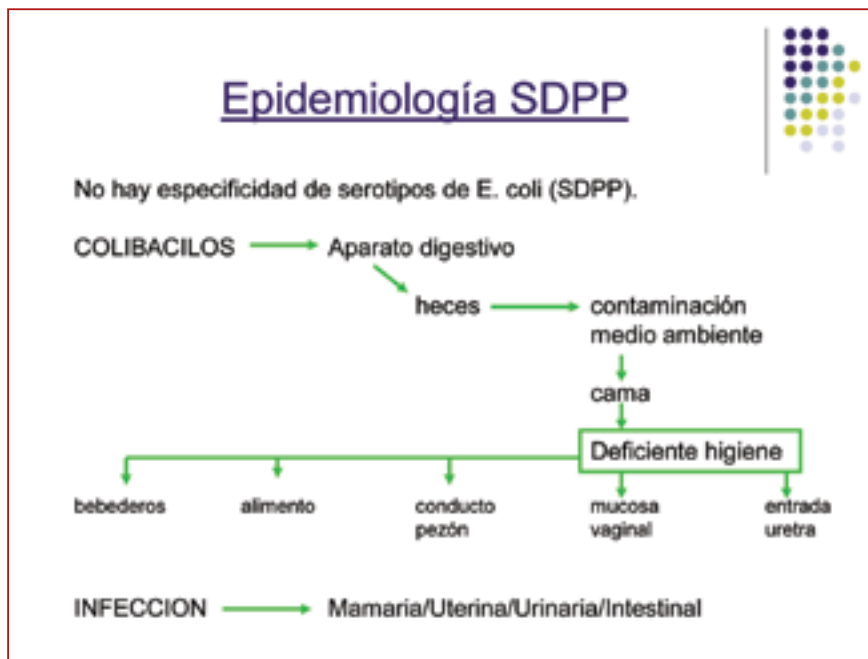
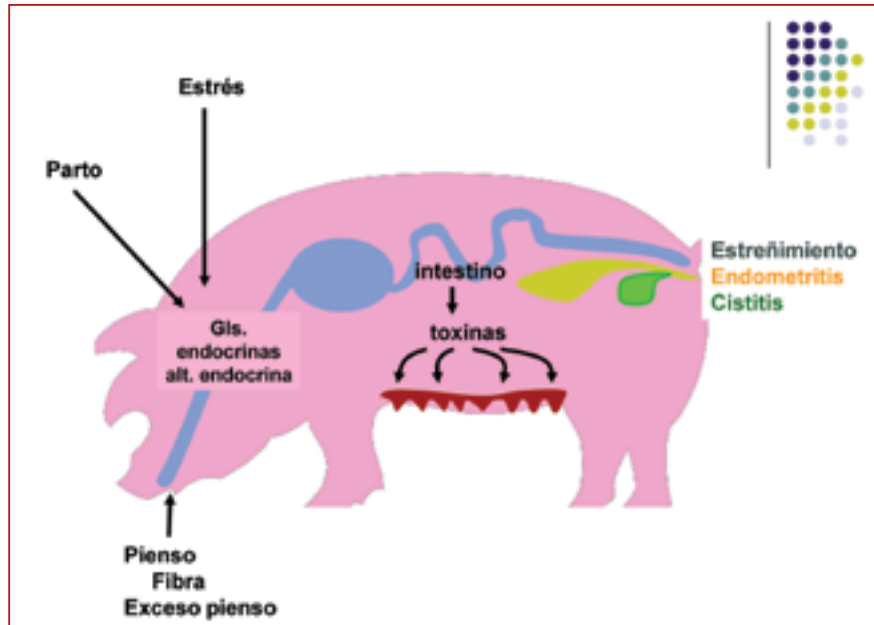
trabajadores es fundamental en lo que se refiere al trabajo en la sala de partos, es clave poder detectar una mamitis subclínica, metritis, controlar temperaturas, poner los tratamientos adecuados, con la higiene, com-

Los microorganismos implicados en la etiología microbiana son principalmente de los siguientes géneros: *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *E. coli* y *Klebsiella*. Lo más importante es señalar que la mayor parte



de su acción patógena proviene de las ENDOTOXINAS que producen en su metabolismo microbiano. Unos se encuentran en los pezones, en la piel de las mamas de la cerda, por ello es importante el lavado regular de las cerdas anteparto, las granjas que llevan a cabo este tratamiento sufren menos problemas de SDPP y de colibacilosis entérica por *E.coli* ETEC en lechones lactantes. Otra fuente de microorganismos infectantes está en las instalaciones y utillaje de la granja, de ahí la importancia de hacer un sistema de manejo todo dentro todo fuera en las salas de parto y de un lavado, desinfección y vacío sanitario adecuado. El tratamiento del SDPP va a estar en base a la utilización de ANTIBIÓTICOS contra los microorganismos y los AINES contra las endotoxinas que ellos producen.

El estreñimiento de la cerda anteparto conlleva una reducción del peristaltismo intestinal lo cual provoca una disbiosis de la



Otra vez hacer hincapié en la formación del personal de granjas para la detección de estos síndromes y en general en los temas de reproducción.

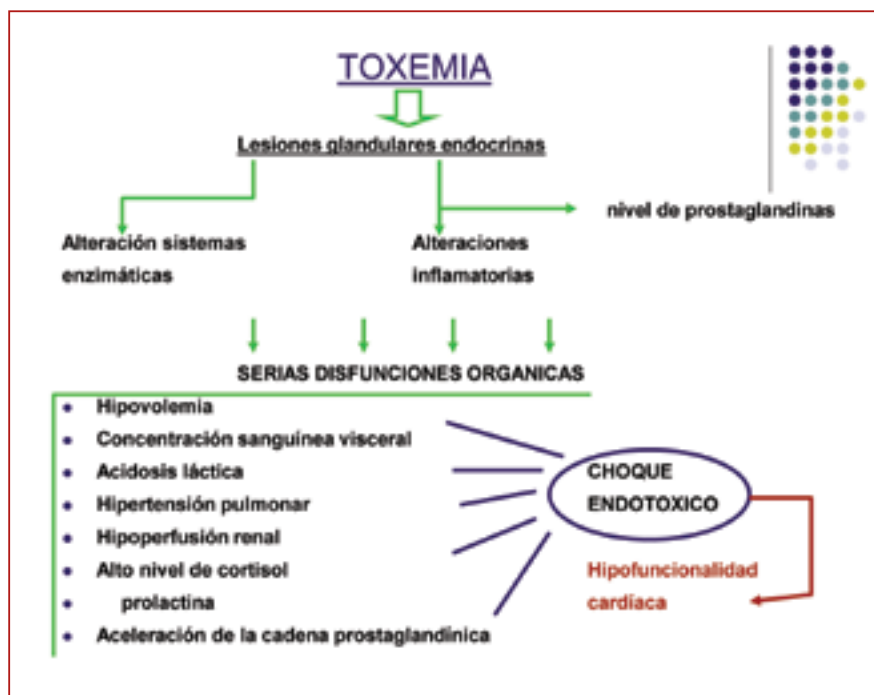
La mayor causa de mortalidad en los lechones lactantes en los tres primeros días de vida es el hambre y el aplastamiento ligado a que la madre los aplasta porque no se deja mamar por el dolor y están dando vueltas por debajo de la cerda. La cerda tiene la ubre inflamada en diversos grados, muchas veces no visible externamente, y el color de los pezones/mama no nos dice nada, hay que palpar cada glándula mamaria/pezones con la mano abierta y presionando hacia arriba y establecer el grado de dureza de las ubres.

La cerda tiene anorexia total o parcial, deja pienso en el comedero, el estado febril es corriente, a partir de 39,5 °C podemos considerar fiebre. El termómetro en la sala de partos es un aparato imprescindible.

MICROBIOTA INTESTINAL decantándose ésta hacia una multiplicación y preponderancia de ciertas cepas de microorganismos como los *Enterobacter*, *Klebsiella*, *E. coli* ETEC, etc. productoras de ENDOTOXINAS, lo cual conduce a una toxemia que cuando llega a sangre provoca los síntomas citados, las toxinas pueden llegar a la sangre por vía mamaria, urinaria y también uterina.

» Manifestación clínica del SDPP

El síndrome afecta a la cerda postparto entre las 10 - 12 horas hasta los tres días postparto, provoca normalmente una disminución parcial de la producción láctea (hipoagalaxia) o, a veces, total (agalaxia). Cuando las personas que manejan los partos no saben detectar el proceso éste puede acabar debido a la acción de las endotoxinas bacterianas en una agalaxia total y con la muerte o retirada de los lechones de la cerda sin calostro.



Pueden acompañar otros síntomas como la descarga vaginal purulenta, que se ve en el suelo de la parte trasera del box de lactación, con toda la zona perineal de la cerda manchada debido a una endometritis o cistitis infecciosa, éste es un síntoma muy corriente del SDPP. La limpieza de la sala de partos en lo que se refiere a las heces de las cerdas en los días anteparto (unos 3 días) debe de ser exhaustiva, el día del parto hay que echar una cama de

lechones sufren hipoglucemia y retraso en el crecimiento, al no calostrarse o calostrarse inadecuadamente la inmunidad transferida por la madre es baja y el riesgo de enfermedad entérica es alto. Las diferencias de productividad en granjas de madres van desde los 20 a los 30 lechones destetados por cerda y año, la mortalidad predestete es uno de los factores diferenciales más importantes en este amplio baremo de productividad entre granjas.

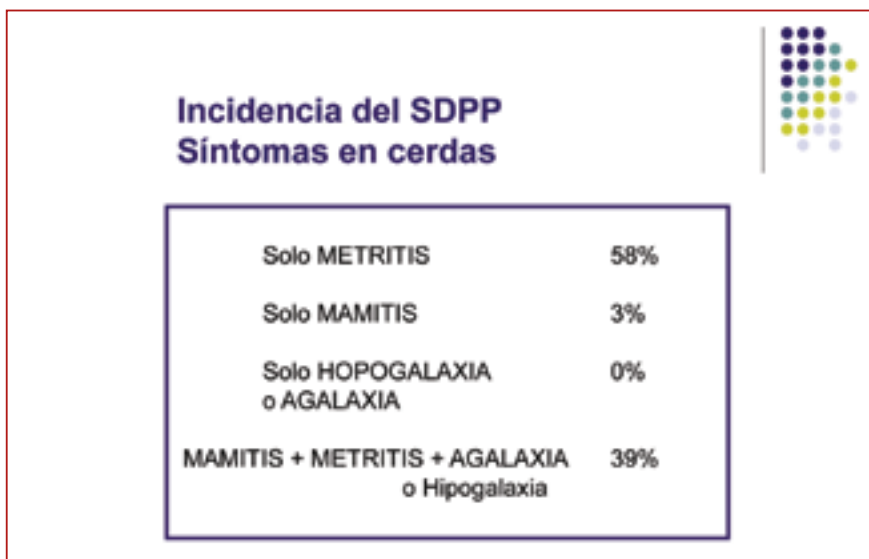
» Incidencia del SDPP

La incidencia de lechones con diarrea es más alta en las cerdas con problemas de SDPP, a pesar de la masiva vacunación en gestación de las cerdas con bacterinas contra las cepas ETEC de *E. coli*, calculo un 6% de lechones con diarrea sobre todo en cerdas primerizas y de un 30 % en cerdas con SDPP.

» Tratamiento del SDPP

El tratamiento del proceso está dirigido a mantener la producción láctea de la cerda para que siga alimentando via calostro y leche a su camada, de esta manera conseguiremos que no haya una alta mortalidad nacimiento-destete de lechones. La profilaxis la enfocamos a conseguir que no se presente el proceso, la utilización sistemática de los antibióticos y AINES postparto a todas las cerdas puede suponer una mayor supervivencia de lechones en el periparto que es donde se produce el 80% de las muertes de lechones durante la lactación.

Cuando se presente el síndrome hay que utilizar la OXITOCINA por vía i.m. o s.c. a razón



papel a tiras y poner un foco en esa zona para que los lechones cuando nazcan aplomen bien en una zona cubierta y se puedan secar con el papel y el calor del foco.

El objetivo de esa estricta limpieza es que el útero de la cerda no se infecte cuando se abra en el momento del parto para expulsar los fetos, la cerda solo abrirá el útero dos veces, una en la inseminación y otra en el momento del parto, son los dos momentos en los que puede infectarse el útero, por un mala higiene durante la inseminación o en el parto, produciéndose una endometritis, el llamado síndrome de descarga vaginal o de la cerda sucia.

En los casos más graves con agalaxia hay problemas locomotores con paresia del tercio posterior, circulatorios con la aparición de zonas cianóticas y síntomas nerviosos como temblores, para controlar estos síntomas hay que inyectar de forma subcutánea borogluconato cálcico a razón de 50 ml, con un efecto de ayuda a la acción de la oxitocina muy importante.

En este síndrome el problema real no es la cerda madre ya que ella al cabo de unos días se recupera y sale adelante. El problema son los lechones, su camada, el lechón sufre un deterioro general de su estado corporal y muere en general por inanición, aplastamiento o diarrea. En las granjas donde la causa de mortalidad predestete es en gran medida por aplastamiento indica que hay problemas clínicos o subclínicos de SDPP, en estas granjas la mortalidad nacimiento-destete está por encima del 14%. Lógicamente el SDPP afecta a la supervivencia de toda la camada, los



En un trabajo de P.Assavacheep y cols. describen en un cuadro el porcentaje de cerdas con MMA y lechones con diarrea en cada categorización del síndrome de MMA:

SINTOMAS CLINICOS	CERDAS MMA/TOTAL (%)	DIARREA LECHONES/TOTAL(%)
Mamitis (M)	10/125 (8%)	60/108 (55,55%)
Descarga vaginal (V)	63/125 (50,40%)	251/656 (38,26%)
Fiebre/anorexia(FA)	21/125 (16,80%)	63/213 (29,57%)
Mamitis y descarga vaginal (MV)	6/125 (4,80%)	27/74 (57,44%)
Mamitis y fiebre/anorexia (MFA)	6/125 (4,80%)	28/67 (41,79%)
Fiebre/anorexia y descarga vaginal	16/125 (12,80%)	55/177 (31,07%)
Mamitis, fiebre/anorexia y descarga vaginal (MFAV)	3/125 (2,40%)	17/37 (45,94%)

Es decir el SDPP predispone a los lechones neonatos a una baja inmunidad por falta de anticuerpos maternos, sabemos que por el tipo de placenta que posee la cerda los anticuerpos producidos en la cerda por la vacuna no pasan a los lechones dentro de ella en la gestación sino solamente a través del calostro, al final la incidencia de diarreas en los lechones es alta, con la consiguiente deshidratación y muerte.

de 2 ml por cerda, pudiendo repetir la aplicación varias veces ya que su acción desaparece cada media hora, la cerda rechaza dar de mamar por el dolor y con la oxitocina conseguiremos bajar la leche y facilitar la toma de calostro a los lechones.

Como hemos citado anteriormente tendremos que tratar a la cerda con ANTIBIÓTICOS para combatir la infección bacteriana. Normalmente se utilizan penicilínicos, sulfamidas, y actualmente está dando muy buen resultado la AMOXICILINA, también la ENROFLOXACINA inyectando a la cerda 50 mg (1ml) por cada 20 kgrs de p.v. durante tres días seguidos para mantener unos adecuados de niveles del antibiótico en sangre.

Inyectaremos conjuntamente con los antibióticos AINES, como los antes citados normalmente a 1 ml por cada 20 -22 kgrs de p.v., una sola vez, algunos como el ketoprofeno y meloxicam con un período de retirada antes de morir muy interesante de solamente 3 días.

La inyección a la cerda de los AINES debe de hacerse después del parto (antiprostaglandina), los AINES tienen una actividad analgésica para calmar el dolor que le produce la mamitis a la cerda, antiinflamatoria para combatir la inflamación, antitóxica contra las endotoxinas producidas por los microorganismos implicados en el proceso y antitérmica para bajar la fiebre.

» Profilaxis del SDPP

En las granjas porcinas donde la mortalidad predestete esté por encima de un 10% es recomendable hacer el tratamiento de forma sistemática antes de que se presenten los síntomas del SDPP. Inyectar de forma sistemática a todas las cerdas después del parto con los AINES a dosis de 1 ml por cada 20-22 kgrs p.v. y con un ANTIBIÓTICO a razón de 1 ml por cada 10 kgrs p.v. Con este tratamiento de forma rutinaria postparto se puede bajar un 3- 4% la mortalidad predestete en granjas con una incidencia de SDPP de forma clínica o subclínica. A pesar del

coste económico de este tipo de tratamiento a las cerdas postparto y considerando que actualmente el coste de una camada al nacer es de unos 275 €, el retorno a la inversión (1:3) es económicamente rentable.

» Bibliografía

P. Assavacheep y cols. The impact of clinical variations in postpartum MMA sows on piglet diarrhea. IPVS 2002.
 H.U. Bertchinger. Mastitis coliforme. Enfermedades del cerdo, 8ª edición.
 J.M. Lamana. Disminución de la mortalidad predestete de lechones en una granja porcina afectada por el síndrome de Disgalaxia postparto. Avances en tecnología porcina 2 (10): 40-43.
 J.M. Lamana. Una revisión sobre el síndrome de Disgalaxia postparto en cerdas madres. Avances en tecnología porcina Vol II, Marzo 2005.
 D. Sabaté, M. Salichs, J. Bosch, P. Ramíó and J. Homedes. Efficacy of Ketoprofen in the prevention of endotoxemic effects of Postpartum Disgalactia Syndrome. VET. RECORD 2010.
 F. Thorup. Effect of treatment for MMA-retrospective observations. IPVS 2000.

El Calostro como fuente de protección inmune

Lechón → Sin protección inmune

El calostro aporta:
 Ig (G,A,M)
 Lactoferrina, lisozima...
 Células (leucocitos, células epiteliales...)

Mortalidad Postnatal

	Dyck y Swiestra, 1987	Edwards et al. 1994 ¹
Aplastados	34	72
Malnutrición	35	-
Hipotermia + ayuno	-	16
Eutanasia	15	-
Infección	-	4
Desconocidas	15	8

¹ 41,2% de los lechones muertos tenían el estómago vacío.

