



Dossier Técnico



invesa

www.invesagroup.com

ÍNDICE

- 1.- Introducción: la mortalidad perinatal en lechones
 - 1.1.- Datos y cifras
 - 1.2.- Relación entre el tamaño del lechón al nacimiento y la mortalidad perinatal
 - 1.3.- Causas de la mortalidad perinatal en lechones
 - 1.4.- Otros factores asociados a la mortalidad perinatal
- 2.- El sistema digestivo en lechones
- 3.- Metabolismo de los ácidos grasos en los cerdos
- 4.- ¿Por qué vale la pena tratar a los lechones pequeños?
- 5.- Definición de Enerdyn
- 6.- Ficha Técnica de Enerdyn
- 7.- Objetivo de Enerdyn
- 8.- Bibliografía

1.- Introducción: la mortalidad perinatal en lechones

1.1.- Datos y cifras

El 95% de la mortalidad total en producción porcina ocurre antes del destete (Jens N. Jorgensen and Peter Kürti, 2006). El 90% de las bajas suceden en la primera semana de vida (Quiles y Hevia, 2005; Varley, 1995). La mortalidad en los tres primeros días post-parto se sitúa en torno al 80% (Tuchscherer et al., 2000; Glastonbury, 1976).

Las estadísticas indican que, como promedio, el 8% de los lechones de una camada nacen muertos, mientras que el 11-12% muere en los primeros días después del parto (Van Kempe & Tibble, 2006).

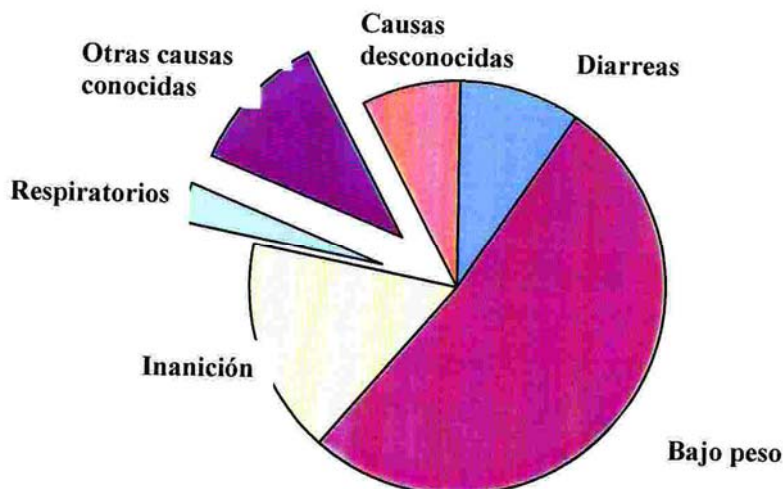
Si tenemos en cuenta que el coste de un lechón es de 13,5 € (España, 2006), este nivel de mortalidad supone unas pérdidas económicas importantes para los granjeros, así como un serio problema de bienestar en producción porcina.

Un aumento del tamaño de camada de 11 a 16 lechones, por ejemplo, aumenta la proporción de lechones de bajo peso al nacimiento (<1 kg) del 9 al 23%, y la camada es más heterogénea en cuanto a peso.

Los lechones de bajo peso al nacimiento son los que tienen más riesgos de morir en el período pre-destete. Los lechones de menos de 900 g de peso tienen una tasa de supervivencia de entre el 42% y el 50% (McGlone & Pond, 2002).

En la figura 1 se muestran las causas de la mortalidad pre-destete en los EEUU en el año 2000 (Van Kempe & Tibble, 2006). Observamos que el bajo peso al nacimiento, junto a la inanición y las diarreas, representan aproximadamente el 75% de la mortalidad en lechones. Estos tres factores están interrelacionados.

Figura 1.- Causas de mortalidad pre-destete en USA (USDA, 2000)

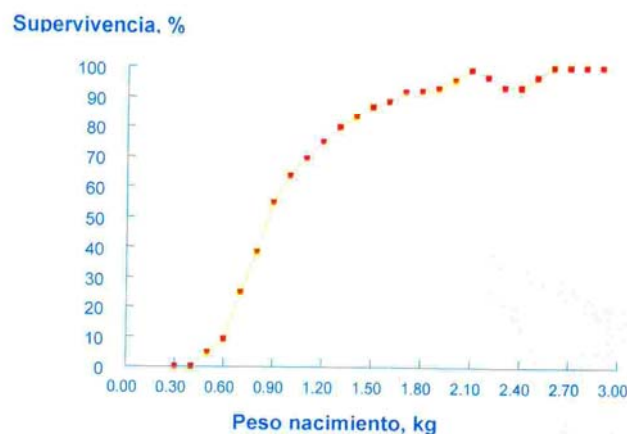


1.2.- Relación entre el tamaño del lechón al nacimiento y la mortalidad perinatal

Los lechones nacen con menos de un 1,5% de grasa corporal (Herpin, P & Le Dividich, J, 1995), la mayoría de la cual es estructural y no puede utilizarse como reserva energética. La fuente principal de energía en los lechones recién nacidos es el glucógeno acumulado en hígado y músculo, que supone un 10 y un 7-8% del peso vivo corporal, respectivamente. El glucógeno, sin embargo, aporta menos energía por unidad de peso en relación a la grasa. Las reservas de glucógeno sólo permiten a los lechones sobrevivir ayunas durante 36-48 h en condiciones de ambiente termoneutro. El problema de la baja disponibilidad de las reservas de energía es incluso superior en los lechones más pequeños (T.A.T.G. van kempen & S. Tibble, 2006).

En la figura 2 se muestra la estrecha relación positiva que existe entre el peso al nacimiento y la supervivencia de los lechones.

Figura 2.- Relación entre peso al nacimiento y supervivencia (Leenhouders et al., 2001)



1.3.- Causas de la mortalidad perinatal en lechones

El calostro es la primera secreción de la glándula mamaria, que se convertirá en leche a las 24-36h. Las dos principales funciones del calostro son: 1) proporcionar energía al lechón para la producción de calor y el metabolismo y 2) proporcionar inmunidad pasiva al lechón para prevenir infecciones. La primera toma de calostro debería ocurrir a los 20 minutos del nacimiento. Se considera esencial para la supervivencia del lechón que mame el calostro. Si no lo mama morirá por falta de energía en 24 horas o por alguna infección en 3 días.

Tras el nacimiento del lechón, su supervivencia dependerá de tres factores: una ingesta adecuada de energía, una temperatura ambiental adecuada y una transmisión adecuada de la inmunidad pasiva.

1) Ingesta inadecuada de energía

Las reservas energéticas del lechón recién nacido son los acúmulos de glicógeno en el hígado y el músculo esquelético y los acúmulos de grasa en el tejido adiposo (Pettigrew, 1981). Aunque según Benevenga et al. (1989), la proteína también es una fuente de energía para el lechón en caso de que el gasto energético sea superior a la ingesta.

El glicógeno hepático disminuye muy rápidamente, un 70% o más, durante el primer día de vida (Pettigrew, 1981). En las primeras 12 horas de vida el 80% del glicógeno del que disponía el lechón al nacimiento ha desaparecido (Iraburu, 2006).

La canal del lechón contiene solamente un 2% de grasa, la mayoría estructural. Así que menos de 10 g de ésta grasa puede usarse para obtener energía (Pettigrew, 1981).

La insuficiencia energética empeora cuando actúan otros factores como el estrés por frío.

Las reservas corporales del lechón casi se han agotado en las primeras 12 horas de vida. Para sobrevivir deberá beber una cantidad suficiente de calostro. Si el lechón consigue ganar 100 g en el primer día de vida, tendrá más posibilidades de sobrevivir.

Los lechones de camadas más grandes y de menor peso presentan mayores mortalidades, ya que quedan relegados a las glándulas mamarias menos productivas debido a la desventaja competitiva en el acceso a las ubres. La baja ingesta energética conduce a la hipotermia, la hipoglicemia y la muerte.

2) Temperatura ambiental baja

Los lechones no son capaces de termoregularse hasta los 3 días de vida. La diferencia entre la temperatura corporal del lechón (39°C) (Tabla 1) y la de la maternidad, que suele estar a 24-26°C, conlleva un riesgo potencial para la supervivencia.

Los lechones deben secarse inmediatamente después del parto, ya que las pérdidas de temperatura aceleran el agotamiento de las reservas de glucógeno.

Probablemente, la hipotermia inducida por el frío reduce la vitalidad del lechón, provocando un comportamiento de búsqueda de tetinas menos agresivo y, por tanto, una disminución del consumo de calostro. Menor cantidad de calostro consumido implica menor ingesta energética y menor ingesta de inmunoglobulinas calostrales. Ambas cosas pueden conducir fácilmente a la muerte del animal.

Los lechones pequeños presentan una mayor superficie por kg de peso vivo que los lechones mayores, por tanto sufren mayores pérdidas de calor.

Tabla 1. Temperaturas corporales críticas de los lechones

Semanas de vida	T ^a Crítica lechón
1 ^a semana	38-39 °C
2 ^a semana	37-36 °C
3 ^a semana	35-34 °C

Fuente: Casaus & Mesonero, 2006

3) Transmisión inadecuada de la inmunidad pasiva

Además de suplementar energía, el calostro proporciona anticuerpos a los lechones que les protegen de las infecciones comunes. Los lechones reciben inmunidad pasiva de la cerda exclusivamente a través del calostro en las primeras 12 horas de vida (Benevega et al, 1989). La placentación epiteliocorial no permite el paso de anticuerpos maternos al feto a través de la placenta (Varley, 1995; Tuchscherer et al., 2000). Por tanto, resulta esencial para los lechones mamar rápida y eficazmente en las horas siguientes al parto

La concentración sérica de Ig G, por ejemplo, aumenta de forma lineal en las nueve primeras horas que siguen a la primera toma de calostro. El valor máximo de Ig G corresponde a una ingestión de 110 g de calostro por kilo de peso vivo en 24h. Esto se explica por dos factores: el contenido de Ig G en el calostro y la permeabilidad intestinal (Iraburu, 2006).

Estudios recientes muestran que la cantidad de anticuerpos maternos recibidos por el lechón depende, ante todo, de la precocidad de la ingestión de calostro. La permeabilidad intestinal del lechón disminuye con el paso del tiempo, por lo que debe ingerir calostro en las primeras horas de vida. La permeabilidad está ligada de forma inversa a la cantidad de calostro ingerido.

La infección mortal más común en lechones es la colibacilosis. Cuanto más tardan la leche y sus anticuerpos en cruzar la pared intestinal, más fácil lo tendrá *E.coli* para adherirse a ésta y producir enterotoxinas que causan diarrea. El frío también incrementa la susceptibilidad a *E. Coli* porque disminuye la motilidad intestinal (Manual Merck de Veterinaria, 9^a ed.).

1.4.- Otros factores asociados a la mortalidad perinatal

- **Factores maternos:**

Cuanto mayor sea el número de parto (cerda de más edad), mayor tamaño tendrá la camada y más variabilidad de pesos al nacimiento existirá entre lechones.

Cuanto mayor sea el tamaño de la camada, más competencia por las tetinas habrá entre hermanos. Puede pasar más tiempo desde el nacimiento hasta la toma de calostro y, por tanto, el riesgo de mortalidad aumenta.

Si no hay problemas sanitarios en la granja y se dispone de suficiente mano de obra, se suelen homogenizar las camadas según el peso y el número de lechones para cada cerda.

Cuanto más joven sea la cerda (cerda primípara), más lechones de bajo peso al nacimiento parirá.

Cuanto más patosa sea la cerda, más lechones morirán por aplastamiento.

Cualquier enfermedad que afecte la producción de leche de la cerda aumenta la susceptibilidad a diarreas por *Escherichia coli*.

- **Factores genéticos:**

La selección de cerdos con canales menos grasas ha comportado lechones más magros al nacimiento y con menos glucógeno hepático. (Le Dividich, 2007).

- **Factores humanos:**

Número de cuidadores, formación del cuidador, etc.

- **Factores sanitarios:**

Enfermedades y patógenos presentes en la explotación.

- **Factores de manejo:**

Temperatura, higiene, instalaciones, inmunización activa, etc.

2.- El sistema digestivo en lechones

Los lechones pueden absorber y digerir la grasa desde el nacimiento.

Los lechones pueden absorber glucosa, pero no sucrosa ni polisacáridos excepto la lactosa. El enzima lactasa rompe la lactosa en glucosa y galactosa.

Los lechones pueden absorber proteínas de elevado peso molecular (inmunoglobulinas) hasta 48h después del nacimiento gracias a un inhibidor de la tripsina que contiene el calostro y a la ausencia de pepsina en el estómago. Después el lechón produce tripsina y pepsina y no puede absorber proteínas no se absorben enteras, pero los aminoácidos pueden absorberse

En un estudio sobre la identificación de factores de riesgo para la supervivencia de los lechones (Tuchscherer et al., 2000), se encontró una mayor disponibilidad de ácidos grasos en el suero sanguíneo de los supervivientes frente a los animales muertos a los 10 días del parto. **Los autores recomendaron incrementar las reservas energéticas de los lechones mediante la administración de ácidos grasos de cadena media.**

En otro estudio (Pettigrew, 1981), se describió la suplementación de dietas ricas en grasas a las cerdas al final de la gestación. Si bien esta estrategia mejoró la tasa de supervivencia de los lechones más pequeños, se presentaron muchos problemas prácticos con el manejo. Las dietas ricas en grasas atascaban los comederos y supuraban. También eran difíciles de mezclar uniformemente y creaban pellets demasiado blandos que se deshacían en fragmentos pequeños que a su vez se perdían.

Este incremento en la grasa dietaria de las cerdas no afectaría las reservas de glicógeno del lechón al nacimiento, pero aumenta ligeramente los depósitos grasos (Pettigrew, 1981).

Por tanto si nuestro objetivo es aumentar las reservas energéticas del lechón para asegurar su supervivencia, **la administración directa de ácidos grasos de cadena media al lechón es más efectiva que la inclusión de grasa dietaria al alimento de las cerdas.**

3.- Metabolismo de los ácidos grasos en los cerdos

Los ácidos grasos son lípidos simples formados por una cadena hidrocarbonada (C, H y O) y un grupo metilo y carboxilo terminales.

Se clasifican según la longitud de la cadena:

- de cadena corta: <6 átomos de carbono
- de cadena media: 6-12 átomos de carbono
- de cadena larga: 14-20 átomos de carbono

También se clasifican según el número de dobles enlaces que contienen:

- saturados: ausencia de dobles enlaces
- insaturados: con algún doble enlace
 - o monoinsaturados: un doble enlace
 - o poliinsaturados: dos o varios dobles enlaces

Energyn:	
- Ácido caproico	C _{6:0}
- Ácido caprílico	C _{8:0}
- Ácido cáprico	C _{10:0}
- Ácido láurico	C _{12:0}
- Ácido mirístico	C _{14:0}
- Ácido palmítico	C _{16:0}
- Ácido linoleico	C _{18:2}
- Ácido linolénico	C _{18:3}
- Ácido oléico	C _{18:1}

Los ácidos grasos de cadena media son aquellos con longitudes de cadena de carbonos comprendidas entre 6 y 12 (Ácido caproico C_{6:0}, ácido caprílico C_{8:0}, ácido cáprico C_{10:0} y ácido láurico C_{12:0}).

Los cerdos pueden usar fácilmente ácidos grasos de cadena media.

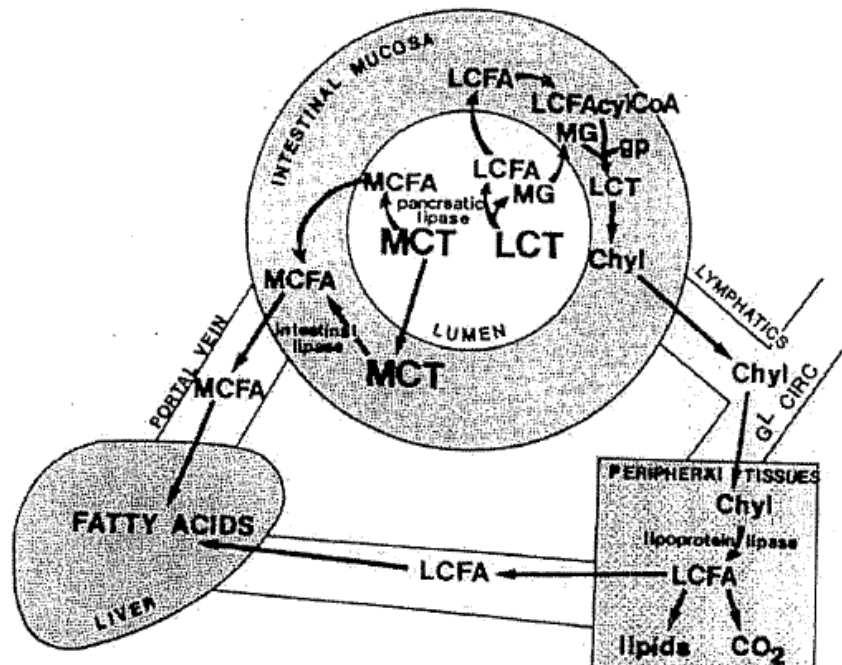
La mayor parte de la digestión de la grasa empieza en el duodeno. Los ácidos grasos son liberados por la acción de la lipasa pancreática sobre los triglicéridos. Los triglicéridos de ácidos grasos de cadena media se hidrolizan más rápidamente y de forma más completa que los triglicéridos de ac. grasos de cadena larga.

Ante la presencia de sales biliares, la lipasa forma micelas que difunden hasta la superficie de la mucosa intestinal. La formación de micelas solubiliza adicionalmente a los lípidos y proporciona un mecanismo para su transporte hasta las células de la mucosa. Las micelas se desplazan a favor de un gradiente de concentración a través de la capa de agua en reposo hasta que llegan al borde en cepillo de las células de la mucosa entérica. Los lípidos se difunden hacia fuera de las micelas y contactan con el borde en cepillo y penetran en las células por difusión pasiva.

Los ácidos grasos de cadena media atraviesan las células de la mucosa intestinal entrando directamente en la sangre de la vena porta, en donde son transportados como ac. gr. de cadena libre (no esterificados).

Los ac. gr. de cadena larga son esterificados a triglicéridos en las células de la mucosa. Luego son incorporados a los quilomicrones, que abandonan la célula y penetran en los vasos linfáticos.

A través del sistema porta, los ac. gr. de cadena media llegan al hígado más rápidamente. Los ac. gr. de cadena larga deben atravesar tejido extra-hepático, donde una parte es retenida, antes de llegar al hígado. Por tanto los ac. gr. de cadena media también llegan en mayor cantidad al hígado.

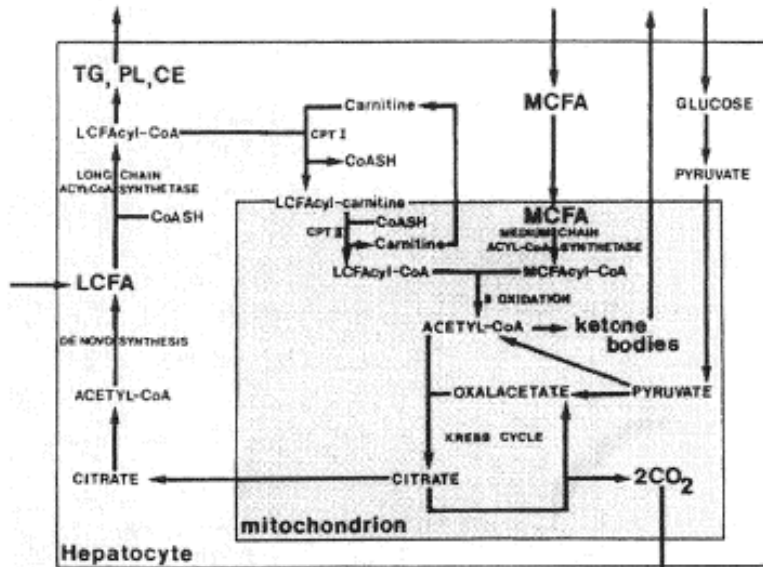


Dibujo 1. Los ácidos grasos de cadena media (MCFA) atraviesan las células de la mucosa intestinal entrando directamente en la sangre de la vena porta. Los ácidos grasos de cadena larga (LCFA) deben atravesar tejido extra-hepático, a través de los vasos linfáticos, antes de llegar al hígado. Fuente: *The American Journal of Clinical Nutrition*

En el retículo endoplasmático del hepatocito, los ac. gr. de cadena larga serán activados (grasa-Acil CoA) y formarán principalmente triglicéridos, fosfolípidos y colesterol. Una parte cruzará la membrana mitocondrial con la ayuda de la carnitina.

Los ac. gr. de cadena media casi nunca se activan en el espacio extra-mitocondrial, así que rara vez se incorporan a la síntesis de lípidos en el tejido hepático. No requieren de la presencia de carnitina para cruzar la membrana mitocondrial, así que penetran rápidamente. Una vez dentro son acilados.

En la mitocondria los ac. grasos acilados de cualquier longitud de cadena sufren una β -oxidación, convirtiéndose en acetil-CoA. El Acetil-CoA puede seguir varias rutas metabólicas, tanto en la mitocondria (ciclo de Krebs, cetogénesis, elongación de ac. grasos) como en el citosol (síntesis de ac. grasos y colesterol).



Dibujo 2. Metabolismo hepático de los ácidos grasos. TG (Triglicéridos), PL (Fosfolípidos), CE (Colesterol Esterificado), CPT (Creatinin Palmitil Transferasa). Fuente: *The American Journal of Clinical Nutrition*

La fracción de acetil-CoA que entra en el ciclo de Krebs se oxida a CO_2 . El hígado produce 10 veces más CO_2 a partir de un $\text{C}_{8:0}$ que un $\text{C}_{16:0}$. Pero la capacidad del ciclo de Krebs es limitada y un exceso de acetil-CoA se redirige a la síntesis de cuerpos cetónicos.

Los cuerpos cetónicos son transportados a través de la sangre a los tejidos extrahepáticos, que están enzimáticamente preparados para producir acetil-coA a partir de éstos. El acetil-CoA puede usarse según las necesidades locales, para producir energía o para sintetizar lípidos.

Bajo condiciones de gran demanda energética, los ac. grasos, en vez de la glucosa, son la fuente de acetil-CoA. El acetil-CoA se transforma en cuerpos cetónicos, que serán exportados a los tejidos periféricos para producir energía.

En conclusión podemos afirmar que la administración de ac. grasos de cadena media en la dieta es una fuente de energía rápida para el lechón. La energía llega a todo el cuerpo, tanto al hígado (durante la oxidación de ac. grasos) como a los tejidos extrahepáticos (durante la utilización de los cuerpos cetónicos). Un pequeño incremento de los cuerpos cetónicos en sangre no solamente no es peligroso, sino que mejora el estatus energético de los animales (Lin et al., 1995; Bach&Babayan, 1982).

4.- ¿Por qué merece la pena tratar a los lechones pequeños?

Consideramos lechones pequeños aquellos de bajo peso al nacimiento, es decir, de menos de 1 kg de peso vivo.

El riesgo de mortalidad es mayor en estos lechones porque pueden ingerir menos calostro debido a la competencia con sus hermanos de mayor peso, sobre todo si se encuentran en camadas grandes. También son más susceptibles a la hipotermia.

La deficiencia energética y la hipotermia conducen a la hipoglucemia, el coma y la muerte.

Los lechones de bajo peso al nacimiento (<1 kg) representan un 10-13% de la camada. La mortalidad de estos lechones está relacionada con su peso.

Tabla 2. La mortalidad en lechones pequeños es mayor

Peso (g)	Mortalidad durante las 4 primeras semanas
600-700	64,30%
700-800	50%
800-900	36,40%
900-1000	18,50%

Fuente: Van der Aar, 1985

En estudios llevados a cabo por Prairie Swine Centre (presentados en Focus on the Future Conference in Saskatoon, Canadá, 2007), no se observó ninguna diferencia significativa al comparar lechones pequeños y lechones mayores al nacimiento con lechones en la calidad de la canal al medirse parámetros como los milímetros de grasa dorsal, los milímetros de lomo, el índice magro y similares. En cuanto a las características organolépticas, que se evaluaron tanto instrumentalmente como a través de un panel de expertos, tampoco se detectaron diferencias significativas.

Merece la pena tratar a los lechones pequeños (<1 kg) porque no existen diferencias significativas en la calidad de la canal ni en sus propiedades organolépticas con respecto a los lechones más grandes.

5.- Definición Energyn

Energyn es un gel de ácidos grasos, principalmente de cadena media (85%), con una elevada concentración energética que sirve para tratar lechones débiles o de bajo peso al nacimiento.

Energyn es una fuente de energía rápida que permite a los lechones más pequeños superar la competencia intra-camada y la hipotermia, de modo que puedan mamar el calostro y aumentar sus posibilidades de supervivencia.

Energyn asegura un manejo fácil y cómodo, ya que al tratarse de un gel espeso no necesita agitarse antes de ser usado. Su forma de gel también facilita la administración directamente en la boca del lechón sin que se pierda producto. Además, su color naranja actúa como marcador y ayuda a identificar fácilmente a los animales tratados.

La dosis de **Energyn** es de 2 ml / lechón. **Energyn** se administra en una única pulsación, que equivale a 2 ml de producto. Se recomienda una aplicación diaria en los dos primeros días de vida del lechón, empezando lo antes posible tras el nacimiento del lechón.

Energyn se comercializa en envases de 100 ml con una bomba dosificadora.



Energyn

6.- Ficha Técnica de Energyn

PIENSO COMPLEMENTARIO DIETÉTICO GEL

ENERGYN

COMPOSICIÓN:

Ingredientes:

Ácido grasos, 72,5%, Aceite de coco, 15% y Aceite de soja, 12,5%.
Los cuales aportan: 1,4% ácido caprónico; 44% ácido caprílico; 24% ácido cáprico;
8,8% ácido láurico; 3,6% ácido mirístico; 7,2% ácido linoléico; 1% ácido linolénico;
3,6% ácido oleico; 2,8% ácido palmítico.

Constituyentes analíticos:

Materia grasa bruta.....	93,72%
Cenizas brutas.....	2,2%
Humedad.....	1,2%
Proteína bruta.....	0%
Metionina.....	0%
Lisina.....	0%
Sodio.....	0%
Calcio.....	0%
Magnesio.....	0%
Fósforo.....	0%
Celulosa bruta.....	0%
Azúcares totales (expresados en sacarosa).....	0%

Aditivos y contenidos:

Vitamina A.....	3.000 U.I./ml
Vitamina D ₃	1500 U.I./ml
Vitamina E.(α-tocoferol).....	1 mg/ml

INDICACIONES Y ESPECIES DE DESTINO: Lechones débiles y/o de bajo peso al nacimiento con dificultades para mamar el calostro debido a la competencia intracamada y la hipotermia.

DOSIS Y MODO DE EMPLEO: 1 pulsación (2ml)/lechón. Se recomienda una aplicación diaria en los dos primeros días de vida del lechón. Vía oral.

PRESENTACIONES: Envases de 100 ml

7.- OBJETIVO DE ENERGYN

La toma de calostro en las primeras horas de vida del lechón es primordial para su supervivencia, ya que les proporciona energía para mantener su homeotermia así como inmunidad pasiva. En el útero, el feto dispone de un aporte continuo de energía a través de la circulación materna, básicamente en forma de glucosa, lactato y aminoácidos. Aunque los lechones nacen con el instinto de mamar, es normal que hayan pasado 30 minutos antes de que consuman su primera leche; incluso más en lechones neonatos de bajo peso.

Este período de balance energético negativo se ve exacerbado por 1) el estrés térmico post-parto, ya que el lechón debe generar más calor para secarse, y 2) la temperatura ambiental, que suele ser demasiado baja para el lechón - por debajo de 34°C.

Además la competencia entre el lechón y sus hermanos (competencia intracamada) todavía hace más difícil el acceso a las mamas y consume gran parte de su energía, sobre todo si es más pequeño que sus hermanos.

Los lechones más pequeños y los más débiles son los que tienen más posibilidades de morir porque nacen con reservas energéticas limitadas. El uso de un suplemento altamente energético, como Energyn, que pueda utilizarse en las primeras 12 horas tras el parto, mejora las probabilidades de viabilidad de estos lechones. La energía administrada ayuda a conservar las reservas energéticas para el mantenimiento de la T^a corporal y les permite ingerir el calostro, imprescindible para su supervivencia.

El empleo de Energyn, suplemento oral de ácidos grasos altamente energético, en lechones neonatos de bajo peso o débiles está justificado por las siguientes razones:

- Las grasas forman parte de forma natural de la dieta láctea del lechón (60%) y los lechones pueden absorberlas y digerirlas desde el nacimiento. La grasa es la mayor fuente de energía en la leche.
- En clínica humana se utilizan suplementos de ac. gr. (AG), básicamente de cadena media (AGCM), como fuente de energía para recién nacidos prematuros (Odle & al., 1989).
- Muchos estudios avalan el uso de suplementos de AG, y particularmente AGCM, como fuente energética para lechones neonatos (ver bibliografía).
- Energyn contiene principalmente ácidos grasos de cadena media (85%). Los AGCM son una fuente de energía rápida que llega a todo el cuerpo.

Ventajas de la utilización de AGMC:

- Mayor velocidad de hidrólisis gastrointestinal
 - Mayor velocidad de absorción
 - Mayor oxidación en el ciclo de krebs porque no dependen de la carnitina para entrar en la mitocondría
- **Energyn** posee una elevada densidad calórica, que proporciona energía al lechón para mamar el calostro en las primeras horas de vida

Contenido calórico **Energyn**: 17 kcal/2 ml

Tabla 3. Energía requerida por el lechón en las primeras 24h de vida dependiendo del peso

Peso lechones	Energía necesaria en las 1 ^{as} 24h
1,4 kg	182 kcal
0,9 kg	117 kcal
0,8 kg	104 kcal
0,7 kg	91 kcal

*Datos extrapolados a partir de Odle & al., 1989.

- **Energyn** tiene un bajo efecto osmótico en el tracto gastrointestinal: no hay riesgo de deshidratación por diarrea.

La energía aportada por **Energyn** permite conservar los depósitos energéticos corporales, en hígado y músculo, y proporciona energía para mantener la temperatura corporal, convirtiendo a los lechones más pequeños en miembros viables de la camada.

Además, el **manejo** es muy **fácil** gracias a su forma gel. **Energyn**:

- No necesita agitarse antes de usar
- El color naranja permite diferenciar a los lechones tratados fácilmente
- No necesita condiciones de conservación especiales
- No se congela a bajas temperaturas ambientales

Merece la pena tratar a los lechones pequeños (<1 kg) porque no existen diferencias significativas en la calidad de la canal ni en sus propiedades organolépticas con respecto a los lechones más grandes.

8.- Bibliografía

- Benevenga, N. J. et al. *Utilization of medium-chain triglycerides by neonatal piglets: I. Effects on milk consumption and body fuel utilization.* J. Anim. Sci. 1989. 67:3331-3339.
- Casaus, Carlos & Mesonero, Susana. *Actuaciones en la paridera, homogeneidad e inmunidad.* Suis nº 29, Julio/Agosto 2006.
- Glastonbury, J.R.W. *A Survey of Prewaning Mortality in the Pig.* Australian Veterinary Journal, Vol. 52, June 1976.
- Iraburu, José. *El calostro, primer elemento de supervivencia del lechón.* Albéitar nº 95, Mayo 2006
- Jorgensen, Jens & Kürti, Peter. *Novel approach to reduce pre-weaning mortality.* CHR Hansen March 2006. The Pig Site.com
- Le Dividich, Jean. *The issue of colostrum in piglet survival: energy and immunity.* 2007. http://www.engormix.com/e_articles_view.asp?art=596&AREA=POR-141
- McGlone & Pond. *Growth, Development and Survival and Pork Composition.* Chapters 8&9, 2002.
- Odle, J., Benevenga, N. J. and Crenshaw, T. D. *Utilization of medium-chain triglycerides by neonatal piglets: II. Effects of even- and odd-chain triglyceride consumption over the first 2 days of life on blood metabolites and urinary nitrogen excretion.* J. Animal Science 1989. 67:3340-3351.
- Pettigrew, James E. *Supplemental dietary fat for peripartal sows: a review.* Journal of Animal Science, Vol. 53, No. 1, 1981.
- Prairie Swine Centre. *Focus on the Future.* Conferencia en Saskatoon, Canadá, 2007. Source: <http://www.thepigsite.com/articles/6/production-and-mgmt/1930/larger-litters-result-in-increased-output-of-high-quality-pork>
- Quiles, A. & Hevia, M.L. *Factores que afectan a la tasa de mortalidad neonatal de los lechones.* 2005 Porcicultura.com. www.porcicultura.com
- S.H. Chiang, J.E. Pettigrew, S.D. Clarke and S.G. Cornelius. *Limits of medium-chain and long-chain triacylglycerol utilization by neonatal piglets.* J. Anim. Sci. 1990. 68:1632-1638.
- Tuchscherer, M. et al. *Early identification of neonates at risk: traits of newborn piglets with respect to survival.* Theriogenology 54: 371-388, 2000
- Van Kempen, T.A.T.G. & S. Tibble. *Nuevas consideraciones sobre la mortalidad de lechones al nacimiento.* XXII Curso de Especialización FEDNA. Barcelona 16-17 Octubre de 2006.
- Varley, M.A. *El lechón recién nacido.* Ed. Acribia, S.A. Zaragoza (España). Pp 1-13. [www.depts.ttu.edu/porkindustryinstitute/Swine%20Production%20class/Growth%20\(ch%208%20&%209\).htm](http://www.depts.ttu.edu/porkindustryinstitute/Swine%20Production%20class/Growth%20(ch%208%20&%209).htm)
www.etsia.upm.es/fedna/capitulos/06CAP_VII.pdf (Escuela Técnica Superior de Ingenieros Agrónomos de Madrid)
- Wieland, Teresa M., Xi Lin & Odle, Jack. *Utilization of Medium Tryglycerides by Neonatal Pigs: Effects of emulsification and Dose delivered.* J. Anim. Sci. 1993. 71:1863-1868
- Wieland, Teresa M., Xi Lin & Odle, Jack. *Emulsification and Fatty-Acid Chain Length Affect the Utilization of Medium-Chain Triglycerides by Neonatal Pigs.* J. Anim. Sci. 1993. 71:1869-1874