# Síndrome del lechón *Argellao*

● **Manuel Toledo Castillo**
*Veterinario de producción. JISAP.*

**S**índrome **PTFS**, de sus siglas en inglés (síndrome de fallo de desarrollo peridestete).
**S**índrome **del lechón Argellao** (diccionario de aragonesismo): dícese hambriento. Tal vez esto último define con más claridad el los síntomas clínicos que observamos a nivel de campo.

## INTRODUCCIÓN

En los últimos años en la fase de transición, se empiezan a observar animales que presentan una fuerte pérdida de condición corporal, acompañado de anorexia; estos lechones retrasados tienen una difícil recuperación clínica y la morbilidad y mortalidad dependen del lote de animales entrados. Al final, entre las animales que mueren y los que son sacrificados, suele ser un porcentaje alto que afecta negativamente a todos los costes, ya que en ocasiones en producción en fases ya has pagado la integración.

## DESCRIPCIÓN

Granja de 2000 reproductoras en sistema de producción de tres fases, la granja es positiva a PRRS e Influenza pero estable; la reposición es externa y las recrías funcionan con sistemas todo dentro todo fuera. Ya que la reposición la comparten varias granjas, las nulíparas llegan a la granja y tienen un periodo de adaptación de entre 8 a 12 semanas dependiendo del sitio disponible.
Protocolo vacunal de las nulíparas:

- Aujeszky /gripe 12 semanas vida
- PRRS MLV 14 semanas vida
- Aujeszky/ gripe 16 semanas vida
- Micoplasma/circo 18 semanas vida
- PRRS MLV 20 semanas vida
- PRRS KV / parvo M. rojo 23/24 semanas

Después en la granja se adaptan la nulípara al box y se efectúa la última vacunación de parvo y mal rojo, 21 días antes de iniciar las cubriciones.
El destete se efectúa con una media de 23 días y con un peso medio de 6.3. La distribución de frecuencias de los pesos al destete es la que se muestra en el *Gráfico 1*.
La dispersión de pesos hay que gestionarla de manera adecuada y sobre todo los animales de menor peso deben ser tratados correctamente, tanto los animales de menor peso como los de mayor, pero en este caso no observamos una correlación clara entre el peso de los lechones al destete y la presencia de lechones con PTFS.

**Gráfico 1.** *Distribución de frecuencias de los pesos al destete.*

## INSTALACIONES TRANSICIÓN

La lechonera dispone de salas que tienen una capacidad 380 lechones en cuadras de 30 animales, con una tolva de 7 bocas (0,22 metros cuadrados por animal). En la tolva solo almacenamos el pienso que se puede consumir por los lechones en un día como máximo y dejamos que el fondo de vaso que se vea tapado con pienso el 40% y el otro 60% vacío, para asegurarnos un consumo de pienso fresco.
Los lechones son acogidos con una temperatura de entre 28/30 grados y cada semana se va reduciendo en 2º C, hasta los 23º C en los cuales se deja estable. La ventilación mínima no debe permitir las condensaciones de agua. El incremento de la humedad relativa denota mala ventilación mínima, no existe una correcta renovación.
¿Qué síntomas y lesiones observamos en los animales?

- Aparecen animales a los 4/7 días posdestete con los flancos hundidos y con retraso. Suele haber semanas con un 3% de los animales y otras en las que tenemos un 12%, y con diarrea como síntoma clínico principal.
- Profunda anorexia, los animales no consumen pienso y esto se observa a los 4 a 6 días posdestete y el síntoma más común que aparece es la diarrea y pérdida de condición corporal.
- En los lechones lactantes no observamos ningún tipo de patología. El destete se hace a los 23 días de media y con un peso medio de 6,3 kg.
- No observamos ninguna clínica que dé lugar a esta bajada del consumo de pienso por parte de los lechones.

- Sí que existe una profunda alteración del intestino, en el cual se observa macroscópicamente una pérdida de las vellosidades intestinales (lo que hace que el diagnóstico se confunda con procesos entéricos víricos) y es cierto que en los casos de PTFS siempre aparece rotavirus como hallazgo laboratorial.
- Como es lógico y debido a que la enfermedad causa un profundo estado de inmunosupresión, aparecen lesiones típicas de contaminaciones víricas y bacterianas (poliserositis/bronconeumonía).
- En los animales necropsiados observamos una atrofia del timo. Desconocemos si es una consecuencia de la caquexia que presentan los animales o es una lesión de la enfermedad que manifiestan.

Lo que hacemos es realizar un diagnóstico histopatológico. Y lo que aparece en la mayoría de los animales es:

- Atrofia de timo.
- Gastritis crónica.
- Enteritis atrófica.
- Colitis crónica y rinitis crónica.

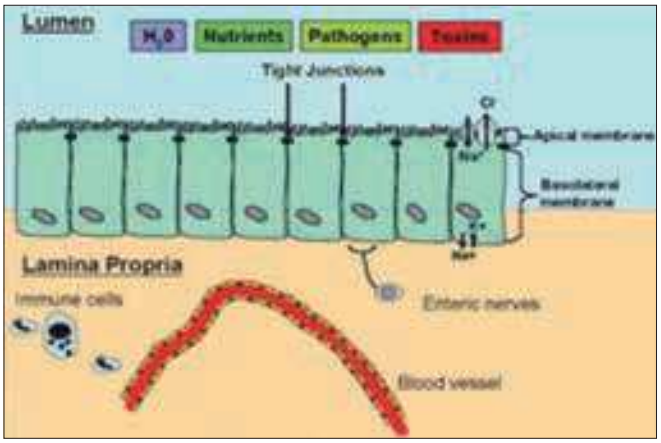
Estas son las lesiones que aparecen en los primeros estadios de la enfermedad. Después, y como consecuencia de la inmunosupresión y debido a que se trata de un ciclo continuo, aparecen contaminaciones bacterianas y víricas y las lesiones que se observan son:

- Bronconeumonía purulenta.
- Pericarditis fibrinosa.
- Neumonía intersticial.
- Rinitis por cuerpos de inclusión.

Una vez realizado el diagnóstico diferencial, es necesario poner en marcha todas las medidas para reducir la incidencia y la gravedad de los síntomas en los lechones afectados, por lo cual se instaura un plan de manejo y control.

- Se intenta maximizar el consumo dando a la entrada en transición alimentación liquida (2 partes de agua y 1 de pienso) y se les retira a la hora y se limpia el comedero (si esto no se realiza correctamente, tiene un impacto negativo).
- Realizamos tratamientos con antibióticos inyectables de larga duración para minimizar el acople sanitario de los lechones en las primeras semanas de la fase de transición y poder controlar cualquier proceso subclínico.
- La administración de ácidos orgánicos, para el control de la diarrea no es eficaz, ya que la causa principal de la diarrea es la falta de consumo de pienso, y no un patógeno entérico.
- Se procede a verificar todas las condiciones de alojamiento y de manejo del pienso en las dos primeras semanas tras el destete.
- Todas las medidas que usamos son tratamientos paliativos, que mejoran la incidencia de la enfermedad, pero al final no conseguimos alcanzar buenos resultados.

*Gráfico 2. Se producen fuertes alteraciones de la permeabilidad intestinal.*



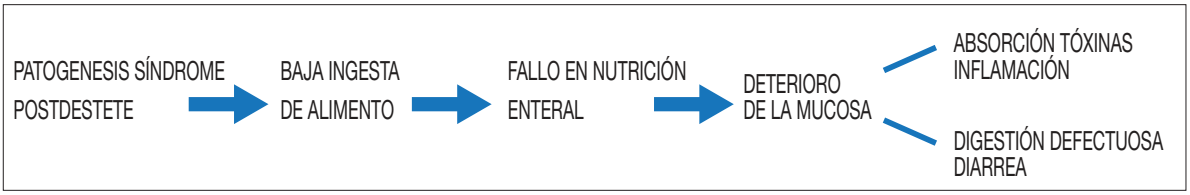

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SÍNDROME DE ADELGAZAMIENTO CON OTROS PROCESOS PATOLÓGICOS**

| SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES | POSIBLES PATÓGENOS |
|---|---|
| DEBILITACIÓN Y PERDIDA CONDICIÓN CORPORAL | PCV2, PIRRS, INFLUENZA |
| ATROFIA TIMO | PCV2, PIRRS, ESTADOS METABÓLICOS |
| RINITIS | PASTERELLA, CITOMEGALOVIRUS |
| COLITIS | BRACHYSPIRA, E.COLI |
| GASTRITIS | ROTAVIRUS, VIRUS GASTROENTERITIS |
| ENTERITIS | E.COLI, ROTAVIRUS, PROTOZOOS |

## ABORDAJE CLÍNICO

- La primera medida es el cambio genético, aunque se dice que el proceso tiene un componente no ligado a líneas genéticas sino de individuo, pero también es cierto que hay genéticas que muestran un mayor consumo y esto puede ser de gran ayuda.
- Los ciclos continuos en los cuales se mezclan distintas edades son sistemas de producción que crean bolsas de infección continuas; por lo tanto, pasar a sistemas de todo dentro todo fuera mejora la sanidad global de los animales.
- Manejo para incrementar el consumo de pienso en lactación y por lo tanto reducir la incidencia de animales con anorexia en la fase de transición.
- Pienso de primeras edades sin medicación únicamente con mezcla de ácidos de cadena media y óxido de zinc.
- Dar agua de buena calidad microbiológica y fisicoquímica.
- Intentar suplementar los primeros tres días a todos los lechones con sopa, pero este proceso tiene que ser implementado correctamente, si no es peor el remedio que la enfermedad. La higienización del agua mediante dióxido de cloro, que limita el crecimiento del biofilm

**Gráfico 3**. *Presentación del síndrome posdestete en lechones en los primeros días tras el destete.*




en la tuberías, es una de las causas del incremento de problemas digestivos.

- Uso de pienso de alta digestibilidad e intentar que estos piensos sean sin antibióticos para generar una microbiota correcta sin producir alteraciones por el uso de antibióticos.
- La diarrea que aparece siempre como consecuencia de la falta de consumo de pienso y la atrofia de vellosidades que acontecen, no como una alteración ocasionada por un patógeno digestivo.

Todas las medidas de mantenimiento de la integridad intestinal y su función de barrera, tanto de microorganismos como de reducción de procesos inflamatorios intestinales, que eviten el paso de sustancias, dará lugar a un incremento de la salud intestinal y de la salud global.

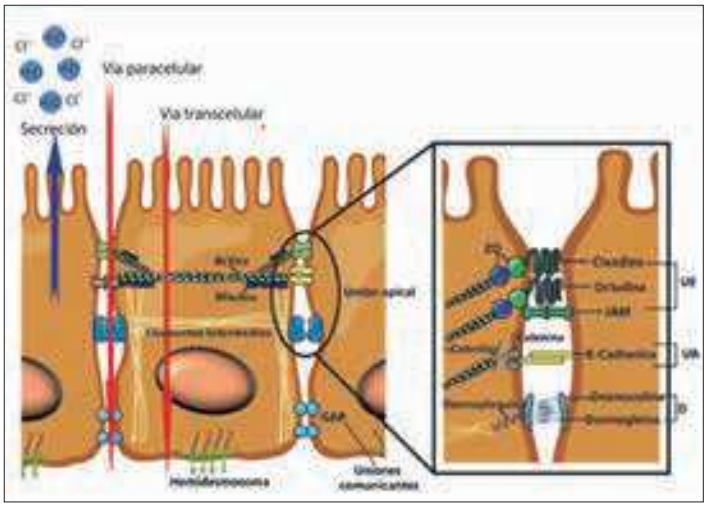
## RECOMENDACIONES PARA LA MONITORIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD

- Observación en granja de los lechones para detectar rápidamente a los animales que no comen, de una manera precoz y poder darle un tratamiento especifico
- Cambio en la línea genética, para líneas de alto consumo de pienso (si no es posible cambiaríamos el verraco, ya que es un factor de individuo).
- Auditoria de las condiciones de manejo y alojamiento de los lechones en los primeras semanas posdestete; incrementar la edad al destete, para conseguir limitar los lechones inadaptados por baja edad al destete (tener cuidado, es crítico que el flujo de los animales sea siempre hacia adelante).
- Registro de la morbilidad y mortalidad de cada uno de los lotes que nos entran en el destete.
- Analizar las posibles toxinas tanto del pienso como la calidad fisicoquímica y microbiológica del agua de bebida.
- Monitorización sanitaria, identificar rápidamente los animales afectados y efectuar el envío de muestras(corte de nariz, para verificar la rinitis) estomago, intestino, timo en formol al 10% y efectuar una monitorización para diagnóstico de infecciones bacterianas o víricas, ya que la permeabilidad intestinal que se produce da lugar a multitud de infecciones sistémicas.
- Cambiar en la medida de lo posible a sistema de todo dentro todo fuera, para limitar la horquilla de edades dentro de la misma nave.
- El mantenimiento del equilibrio y la salud intestinal son claves, para limitar la enfermedad.

## AGRADECIMIENTOS

Pascual y Albert, muchas gracias por compartir tan generosamente conmigo vuestros conocimientos y darme vuestra amistad en todo momento.

**Gráfico 4.** *Uniones entre los enterocitos, UE uniones estrechas, UA uniones apicales, las dos vias de entrada la Paracelular y la transcelular.*



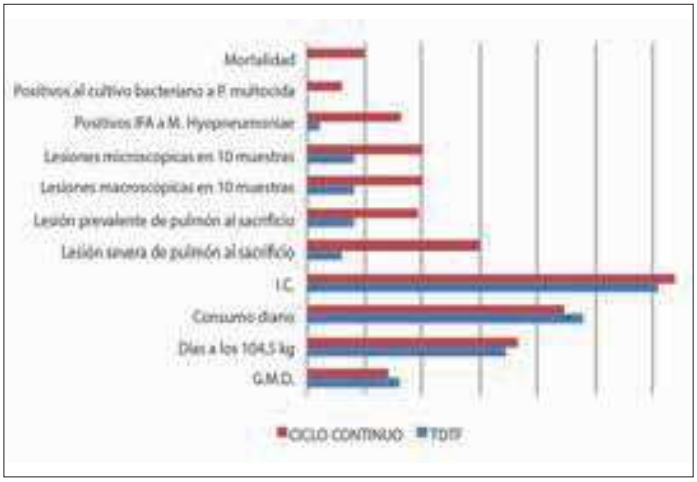


**Gráfico 5.** *Diferencias en parámetros zootécnicos y lesiones pulmonares en sistemas de producción todo dentro todo fuera, contra sistemas de ciclo continuo.*