

SÍNDROME DE DESMEDRO POSDESTETE: ¿QUÉ HA PASADO DESDE SU APARICIÓN?

François Madec*. 2014. PV ALBEITAR 12/2014

*ANSES (Francia).

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Producción porcina en general](#)

INTRODUCCIÓN

En este artículo no sólo se realiza una revisión de toda la bibliografía científica publicada a propósito del síndrome de desmedro (PMWS), sino que se plantean una serie de hipótesis sobre las posibles causas de emergencia de esta patología, que a lo largo de sus casi 20 años de existencia ha causado graves pérdidas económicas en la industria porcina mundial

En 1996, investigadores veterinarios canadienses encontraron en los rebaños del centro del país algunas manifestaciones patológicas poco comunes caracterizadas por pérdida de peso que afectaba a los lechones después del destete. Los análisis laboratoriales, en particular los histológicos, reflejaron la afección de diversos órganos. Se sugiere entonces la utilización del término “síndrome de desmedro” (PMWS) para designar a esta patología. En ese momento, los veterinarios no pensaron que iban a escribir el inicio de una historia que en poco tiempo se iba a extender por todos los países productores de porcino del mundo. Pronto se observaron manifestaciones similares en Europa y en Asia. Los lechones afectados tenían entre 6 y 15 semanas de vida y la enfermedad no se mostraba de forma generalizada en todo el lote, es decir, sólo una partida de cerdos sucumbía súbitamente a la enfermedad, mientras los otros continuaban en buen estado de salud.

Por otro lado, no aparecía ningún otro signo perceptible en el resto de categorías de cerdos y los rendimientos reproductivos se mantuvieron en todos los casos. En los individuos enfermos, el debilitamiento iba acompañado de fiebre y de dificultades respiratorias y, en ocasiones, diarrea. En pocos días, el desenlace era, con frecuencia, fatal.

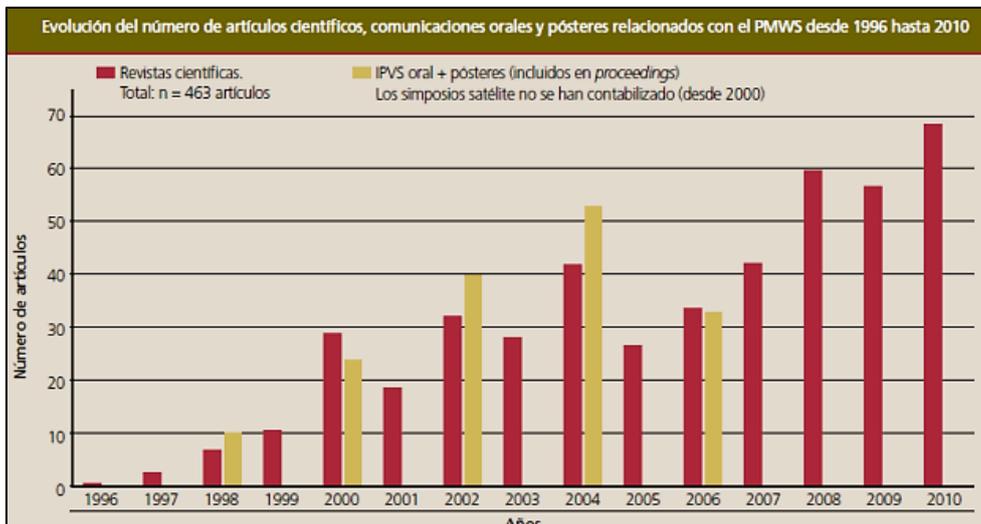
La tasa de mortalidad de esta enfermedad puede ser del 30 % en algunos lotes. Para la comunidad científica, el PMWS es un síndrome paradójico para la época, porque no presenta las características epidemiológicas habituales de otras enfermedades conocidas, como la enfermedad de Aujeszky o la peste porcina clásica. Estas últimas tienen un claro aspecto epidémico y en el plano clínico afectan también a otras categorías de cerdos con un impacto sobre la función reproductiva (abortos, fetos momificados, mortalidad de lechones aplastados, etc.). Además, presentan un carácter colectivo en los lotes de cerdos, al contrario que el PMWS.

El objetivo de este artículo es realizar un breve análisis retrospectivo de los hechos referentes a la enfermedad una quincena de años después de las primeras descripciones. Este análisis se basa en la experiencia del autor y es una revisión bibliográfica.

INVENTARIO DE PUBLICACIONES CIENTÍFICAS A PROPÓSITO DEL PMWS

Se estudió el periodo entre 1996 y 2010 a partir de la consulta de bases de datos con la ayuda de palabras clave. Un primer inventario tenía en cuenta únicamente las revistas científicas en lengua inglesa con comité de revisión (excluyendo las actas de los congresos). En total, 463 artículos publicados en 60 revistas diferentes. Cabe destacar que dos tercios de los artículos se publicaron en 12 revistas. Una única revista publicó el 15 % de los artículos. En la gráfica se muestra la evolución del número de las publicaciones en el curso del tiempo. Se observa una progresión lenta de artículos científicos hasta el año 2000. Sin duda, los investigadores y los editores se muestran indecisos para publicar sobre un tema nuevo y parecen confundidos los primeros años. También parece notarse un mayor interés de la comunidad científica por el tema en 2010, cuando en la práctica, el impacto del problema parece ir disminuyendo. En la *gráfica* se observa, así mismo, el número de publicaciones realizadas en el congreso de la IPVS, asociación que, sin duda, reúne a más veterinarios de porcino en sus congresos.

Las comunicaciones en forma de presentación oral y de póster que aparecen en las actas del congreso son también tenidas en cuenta (excluyendo las comunicaciones en los simposios satélite).



UNA HISTORIA EN TRES FASES

No todos los países se ven afectados por los mismos datos. No obstante, el periodo entre 1996 y 2010 podría dividirse esquemáticamente en tres fases de duración casi idéntica, con una continuidad entre ellas.

LA PRIMERA FASE DE LA CRISIS (1996-2000)

La primera ola de problemas concernió a Norteamérica (Canadá y Estados Unidos), Europa Occidental (España, Francia e Irlanda) y Asia (Corea del Sur y Japón). Los documentos publicados muestran informaciones convergentes tanto en lo que concierne a los aspectos clínicos como a los lesionales. Se trata del mismo problema. Los estudios epidemiológicos realizados muestran un efecto camada: algunos ven cómo sus animales superan sin problema la edad crítica de expresión del PMWS, mientras que otros se ven claramente afectados.

Las lesiones observadas en los exámenes post mortem podrían estar asociadas a contaminaciones conocidas y ampliamente extendidas entre los rebaños (por ejemplo, PRRS, Haemophilus parasuis, E. coli, etc.). Esto refleja una situación confusa, y surgen numerosas dudas sobre la existencia de un nuevo fenómeno patológico. Además del síntoma más típico (la debilidad), en las ganaderías afectadas pueden aparecer en un porcentaje reducido de animales lesiones hemorrágicas cutáneas (en periné, orejas, etc.) asociadas a lesiones renales a menudo mortales, que se agrupan en el vocablo inglés de Porcine dermatitis nephropathy syndrome (PDNS).

Los resultados de laboratorio muestran rápidamente que el sistema inmunitario se ve afectado (depleción linfocítica) y que un pequeño virus ADN, no envuelto, está asociado a lesiones tanto de PMWS como de PDNS (circovirus). Se establece aquí rápidamente una diferencia entre el PCV1 no patógeno y la frecuente contaminación de cultivos celulares en el laboratorio y el PCV2 implicado directamente en nuestro problema. Se ponen a punto pruebas de detección de la infección, y su utilización muestra la gran difusión de la infección entre las ganaderías que están afectadas o no por PMWS. Aquí aumenta la confusión.



Los daños económicos que causa el PMWS, y su variante PDNS, han sido extremadamente importantes en todo el mundo.

Se han realizado numerosos intentos de reproducción experimental del PMWS. Pueden reproducirse las lesiones y otros signos de PMWS, pero apartándose de manera considerable de las condiciones naturales de la contaminación en el ganado (por ejemplo, utilizando lechones muy jóvenes, libres de microorganismos, que no han tomado calostro, etc.).

Igualmente, se observa que una estimulación del sistema inmunitario de los lechones en contacto previo con el PCV2 (por ejemplo, por vacunación o simplemente por los adyuvantes) favorece la expresión nociva del virus. La situación se vuelve verdaderamente dramática en ciertas explotaciones, ya que no hay ningún tratamiento curativo disponible ni ninguna vacuna anti PCV2.

Los lechones que permanecen el día del destete en ganaderías gravemente afectadas por el PMWS y transferidos a la estación de investigación veterinaria desarrollan una enfermedad muy benigna en la edad crítica, mientras que los congéneres que permanecen en la explotación presentan a la vez los signos típicos que suponen muchas pérdidas.

El papel del entorno en los animales está bien demostrado en la gravedad de la expresión de la enfermedad. Se elabora para ello un plan de acción de urgencia, consistente en 20 puntos, basado en observaciones realizadas, y que cuenta con la voluntariedad de los ganaderos.

Realizado según nuestra experiencia en ese momento (1997), este plan pretende, sobre todo, reducir las amenazas de distinta naturaleza a las que el sistema inmunitario de los lechones se ve sometido y que favorecen la replicación del PCV2 más allá del umbral aceptable y tolerable por los cerdos. La aplicación rigurosa del plan permite una reducción significativa de las pérdidas.

LA SEGUNDA FASE (2001-2005)

En el transcurso de esta fase, la enfermedad se declara en muchos otros países y se emprenden intensas investigaciones laboratoriales, todas ellas relacionadas con el PCV2. Parece más que evidente que éste es la causa del problema. Se demuestra que es necesaria una fuerte presión viral de PCV2 para la expresión mórbida. La disponibilidad de nuevas tecnologías permite caracterizar los aislados de circovirus, pero no se establece ninguna relación clara con la emergencia repentina de PMWS y un nuevo genotipo hipervirulento de PCV2.

Se formulan hipótesis sobre el mecanismo que conlleva a una linfopenia y a la inmunodepresión. El PDNS es también objeto de estudio, pero no puede obtenerse ninguna reproducción experimental y la patogenia de este virus continúa siendo confusa. Las investigaciones epidemiológicas realizadas por diferentes equipos ponen de manifiesto los factores de riesgo de la expresión del PMWS en cuanto a aspectos de alojamiento, de programas de vacunación y de higiene, así como el papel estimulador de las coinfecciones.

Por tanto, aunque la expresión clínica aparece, sobre todo entre los dos y tres meses de vida, parece que la génesis del problema es anterior. Se sospecha que existe distinta susceptibilidad de las razas porcinas al PMWS, pero no hay consenso en cuanto a las conclusiones, y los resultados son a veces contradictorios, como la mayor resistencia de la raza Pietrain. Durante esta fase, se demuestra el papel del PCV2 en los problemas de reproducción en ciertas ocasiones, pero en unas condiciones muy particulares.

LA TERCERA FASE (2006-2010)

Esta tercera fase está marcada por una segunda ola que afecta a Norteamérica y por la disponibilidad de vacunas comerciales frente al PCV2. En 2006 y 2007, aparecen problemas graves tanto en la provincia de Quebec (al este de Canadá) como en las ganaderías de Estados Unidos. Las tasas de mortalidad en esta época superaban el 20 %. En situaciones desesperadas se hace uso de soluciones polémicas como la seroterapia, como ocurrió en Europa diez años antes. El sistema de producción multisitio supone, sin duda, un mayor riesgo debido a la mezcla de lechones tanto en transición como en engorde. En tal contexto, la disponibilidad progresiva de vacunas frente al PCV2 ha sido particularmente útil, más aún conocida su eficacia.

El recrudecimiento de los problemas en Norteamérica contrasta con la tranquilidad observada en la mayor parte de los países de Europa en el mismo periodo. Sin embargo, la comunidad científica en Europa y otros lugares, en particular en Asia donde el problema es siempre actualidad, incrementa el interés por esta patología. No obstante, se habla cada vez más de enfermedades asociadas al PCV2 (enfermedades asociadas al PCV2, PCVAD), vocablo que tiende a ampliar el espectro de actuación del virus, casos agudos de PMWS y de PDNS que son más raros al final del periodo. La transmisión del PCV2 se estudia experimentalmente y se calcula el índice de reproducción (R_0). La transmisión del virus es mucho más intensa y rápida cuando los cerdos se mezclan que en los casos en que se crían separadamente. Durante este tiempo los virólogos han realizado numerosos estudios filogenéticos comparando las secuencias genómicas de los circovirus. Observan una evolución a lo largo del tiempo y proponen una clasificación de los aislados. La patogenia es objeto de numerosas investigaciones, sobre todo en inmunología. No hay consenso sobre los detalles de los mecanismos fisiopatológicos que conllevan al decaimiento. No obstante, la inmensa mayoría de los especialistas se ponen de acuerdo en decir que hay inmunosupresión y que los cerdos afectados son incapaces de evitar la replicación masiva y excesiva del PCV2. Los procesos son altamente dependientes del entorno celular encontrado por el virus en el hospedador. Estos hechos conllevan una modificación, sin duda sutil, de cómo el contenido celular puede influir en el curso de la replicación vírica.

¿POR QUÉ ESTA EMERGENCIA DEL PMWS?

Nuestros conocimientos actuales no permiten explicar esta emergencia de manera precisa, como ocurre en el caso de otras enfermedades porcinas como el PRRS (que se conoce desde hace más de 20 años y que es, a priori, de etiología más simple). Nosotros nos limitamos a sugerir hipótesis.

El carácter súbito de estos problemas en una ganadería ha hecho pensar, sobre todo, en las hipótesis 1 y 2 (y 3 en menor medida). Por desgracia, a día de hoy no hay evidencia de que sea la aparición de un nuevo PCV2 la que esté en el origen de la emergencia de PMWS, ni tampoco existe evidencia de otra causa infecciosa. Todas las investigaciones en este sentido han sido vanas. Si la situación a este respecto no cambió, es lógico deducir que es el medio el que lo ha hecho. Cuando se consideran los aspectos de difusión espaciotemporales (existencia de grupos de animales afectados, clusters), prevalecen las hipótesis 1 y 2. Los clusters podrían explicarse por la difusión de factores no infecciosos. La expresión gradual, más o menos grave del PMWS según las ganaderías hace pensar en las hipótesis 2, 3 y 4.

En resumen, parece que cuando se combinan las hipótesis 2 y 3, la mayoría de los caracteres epidemiológicos del PMWS, así como los resultados experimentales podrían dar una explicación plausible.

CONCLUSIÓN

No existe ninguna duda de que los daños económicos que causa el PMWS, y su variante PDNS, han sido extremadamente importantes en todo el mundo. Además, no es posible pasar por alto el desconcierto que ha supuesto en lo profesionales en los periodos de crisis.

Debido a las singulares características de esta patología nos encontramos ante una situación inédita. Actualmente, parece claro que el PCV2 está implicado como agente etiológico. No obstante, su sola presencia no basta para generar problemas verdaderos; la “presión vírica” (la carga infecciosa) desempeña un papel determinante. La vacunación frente a PCV2 es, en adelante, una opción de lucha preventiva pero no hay que perder de vista el papel esencial de las condiciones del entorno sobre los cerdos. Las condiciones de vida deficientes favorecen el desarrollo de las coinfecciones víricas y bacterianas que interactúan con el PCV2 por medio de la utilización del sistema inmunitario. Por otro lado, no se puede pedir ni esperar todo de la farmacia veterinaria. Por ello, en primer lugar es mejor que los animales dispongan de manera cotidiana de las condiciones zootécnicas apropiadas a sus necesidades (alojamiento, higiene, etc.). Por desgracia, sucede a menudo que las condiciones zootécnicas no están bien evaluadas, ya que atienden sólo a impresiones vagas y no a medidas valoradas en cifras. Las buenas condiciones de crianza constituyen, por tanto, la mejor de las garantías sanitarias.

HIPÓTESIS SOBRE LAS CAUSAS DE APARICIÓN DEL PMWS

Éstas son las hipótesis no exclusivas, de manera esquemática, sobre las causas de emergencia del síndrome de desmedro:

Hipótesis 1: la causa de la emergencia es una nueva infección, por ejemplo, la aparición de un nuevo circovirus de genotipo PCV 2, hipervirulento, o la emergencia de otro virus efectivo junto con el PCV-2 que ya preexistía.

Hipótesis 2: los cerdos son expuestos a un nuevo elemento no infeccioso. Este factor modifica el entorno celular en el hospedador y favorece de esta manera la replicación masiva y la expresión virulenta del PCV-2. Este factor (por ejemplo, el programa de vacunación, los ingredientes alimentarios, etc.) se propaga según los circuitos comerciales locales, nacionales e internacionales.

Hipótesis 3: la manera de criar cerdos ha cambiado al hacerlo el manejo (por ejemplo, cada vez más hay mezcla de cerdos: adopciones más numerosas entre los recién nacidos, etc.).

Hipótesis 4: la genética ha aumentado la susceptibilidad de las nuevas líneas porcinas.

Volver a: [Producción porcina en general](#)