PORCINO

El síndrome del cerdo blanco.

Conocerlo para combatirlo

Revisión de una de las patologías más relevantes y menos conocidas que afectan a la producción porcina mundial, a pesar de los años que han transcurrido desde su aparición y de su notable impacto económico.

Antonio Callén.
Merial Laboratorios S.A.

El Síndrome del cerdo blanco (SCB) o Síndrome de desmedro multisistémico post-destete es una enfermedad (síndrome significa conjunto de síntomas) o cuadro clínico que se caracteriza por un adelgazamiento progresivo, que cursa generalmente con una pérdida de color, cerdos pálidos o incluso a veces amarillos, alta mortalidad, complicaciones bacterianas y síntomas variables, respiratorios o digestivos, según la granja, en animales destetados de 6 a 18 semanas de edad.

Otros nombres utilizados son Síndrome de adelgazamiento post-destete, Circovirosis porcina y PMWS que son las siglas del nombre en inglés.

Historia e importancia

El SCB fue descrito por primera vez en Canadá en 1996 en cerdos de engorde por un veterinario clínico y un investigador, John Harding y Ted Clark, respectivamente. Estos autores señalaron en 1997 que se venían observando brotes de una enfermedad similar a ésta desde 1994 en numerosas granjas de Francia. No obstante, el primer caso de SCB europeo se diagnosticó en Bretaña (Francia) en 1996, donde se le denominó "Enfermedad del adelgazamiento porcino". Aunque este síndrome aparece con cierta frecuencia en granjas afectadas de PRRS (Síndrome reproductivo y respiratorio porcino) y se ha atribuido frecuentemente al virus causante de esta enfermedad, los primeros casos se diagnosticaron en una granja libre de esta última enfermedad, lo que implica que no es el agente causal, pero puede verse implicado en el síndrome agravando el cuadro clínico.

En nuestro país se diagnosticaron los primeros casos de SCB en la provincia de Segovia y poco después en Huesca, en el mismo año 1997 (Segalés y col., 1997). Posteriormente se han descrito casos en la práctica totalidad de las provincias españolas con un censo importante de ganado porcino, incluido el cerdo ibérico, y hasta se ha diagnosticado en jabalís. Igualmente, se ha descrito en la totalidad de países con una importante cabaña porcina, si bien es verdad que desde la aparición de los primeros casos en Canadá y Europa han transcurrido años



Foto 1.- Cerdo afectado de SCB en un corral junto a cerdos sanos.

antes de que se diagnosticara el problema en países con un peso específico notable en porcino, como es el caso de Alemania (2000) Bélgica (2000) y Dinamarca (1998).

La enfermedad cursa con un aumento espectacular de la mortalidad, multiplicándose por tres o más la cifra previa a la aparición del síndrome **(Figura 1)**, y de los animales retrasados que no alcanzan el peso de mercado. Se ven afectados los índices productivos y aumenta el consumo en medicamentos y productos de higiene. De ahí que cause cuantiosas pérdidas. Así, en el Reino Unido se han estimado unas pérdidas de unos 31,5 millones de euros equivalentes a 15,6 euros por cerdo vendido. En cuanto a las pérdidas para las explotaciones afectadas, en Francia se ha calculado que sólo el aumento de mortalidad supone unos costes por cerda y año de 11,43 euros.

Agente causal

Desde la aparición de la enfermedad se viene debatiendo cual es el agente causal que lo produce y, aunque hay un amplio consenso científico sobre la implicación del Circovirus porcino tipo 2, todavía hay muchos veterinarios clínicos que dudan del papel preponderante de dicho virus. Esto se debe a varias razones, de las cuales vamos a citar las principales:

- Es muy frecuente que esta enfermedad se solape con la circulación de PRRS en los animales afectados de transición y cebo, por lo que se ha atribuido en muchas ocasiones a este último virus la autoría o etiología de la enfermedad.
- El circovirus porcino tipo 2 (PCV2) es un agente que está muy difundido en la población porcina y se encuentra tanto en granjas y animales que manifiestan o padecen la enfermedad como en otros que no presentan síntomas.
- Aunque desde un principio se comprobó la presencia del virus en las lesiones, las primeras infecciones experimentales no fueron capaces de reproducir la enfermedad.
- Si bien el PCV2 es el agente desencadenante de la enfermedad, se trata de un proceso multifactorial en el que la mera presencia de este agente parece insuficiente para que se manifieste la misma, siendo necesario el concurso de varios agentes o circunstancias predisponentes, otras infecciones o situaciones que provocan estrés o inmunomodulación en los animales en el período de infección por PCV2.

Sin embargo, hoy en día se ha podido reproducir experimentalmente la enfermedad por diversos métodos, pero todos ellos con el empleo del PCV2. Así uno de los primeros estudios en este sentido consistió en inocular simultáneamente PCV2 y Parvovirus porcino. Posteriormente se logró la reproducción mediante el uso conjunto de PCV2 y PRRS. Más tarde se señaló la necesidad de producir una inmunoestimulación en los animales infectados con PCV2 para ser capaces de reproducir la enfermedad. Sin embargo, otros estudios han demostrado que se puede provocar la enfermedad sin necesidad de partir de animales inmunoestimulados, ni de asociarlo a otros agentes.

Es tan peculiar el comportamiento de esta enfermedad en el campo que el simple traslado de unos lechones de transición aparentemente sanos al cebadero puede dar lugar a la aparición de síntomas poco después de la llegada al destino. Es decir los animales están infectados pero no hay síntomas, que aparecen relativamente pronto a partir de una situación de estrés. Ello explica también que cerdos infectados en transición no manifiesten síntomas durante un largo período, debido probablemente al confort o equilibrio en que se encuentran, pero cuando aumenta el hacinamiento o hay problemas bien de ventilación o de otro tipo se puede manifestar la enfermedad en esa fase. Observaciones realizadas en el campo indican que puede haber una influencia de la base genética de los animales en el impacto de la enfermedad. Algunos estudios científicos han confirmado la influencia de la línea de verracos utilizada sobre la mortalidad en la descendencia, pero todavía no se conoce donde reside el fundamento de este fenómeno.

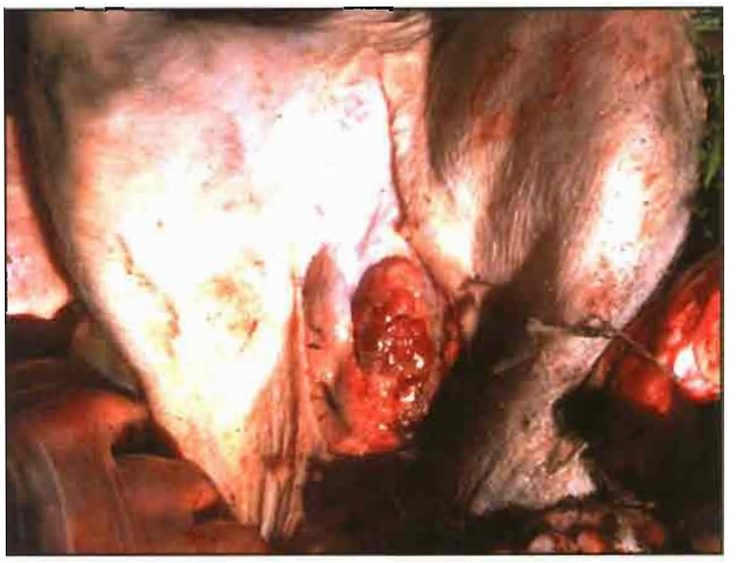

Foto 2.-Aumento del tamaño de los ganglios inguinales en un cerdo afectado por el SCB.

Signos observados en la granja

Tanto la edad de aparición como los síntomas predominantes pueden variar de una granja a otra, pero generalmente el signo más característico es la observación de animales que habiendo alcanzado un estado de desarrollo normal empiezan a perder peso súbitamente. Enseguida se les ve tristes, se les marca el espinazo, están cabizbajos, se les marcan las paletillas y, por lo general, están pálidos como si estuvieran anémicos. Es muy característico que estos animales no respondan a los tratamientos antibióticos,

CUADRO I. Principales enfermedades del cerdo que pueden cursar con desmedro o retraso en el crecimiento y que se incluyen en el diagnóstico diferencial del SCB (J. Segalés, 2004)

Síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS)
Enfermedad respiratoria inespecífica
Enfermedad de Glässer (poliserositis fibrinosa por *Haemophilus parasuis*)
Colibacilosis post-destete
Adenomatosis intestinal porcina ("Ileitis proliferativa") por *Lawsonia intracellularis*
Intoxicación por Carbadox/Olaquindox
Úlcera gástrica en la *pars* esofágica
Disentería porcina por *Brachyspira hyodysenteriae*
Espiroquetosis intestinal porcina por *Brachyspira pilosicoli*
Eperitrozoonosis

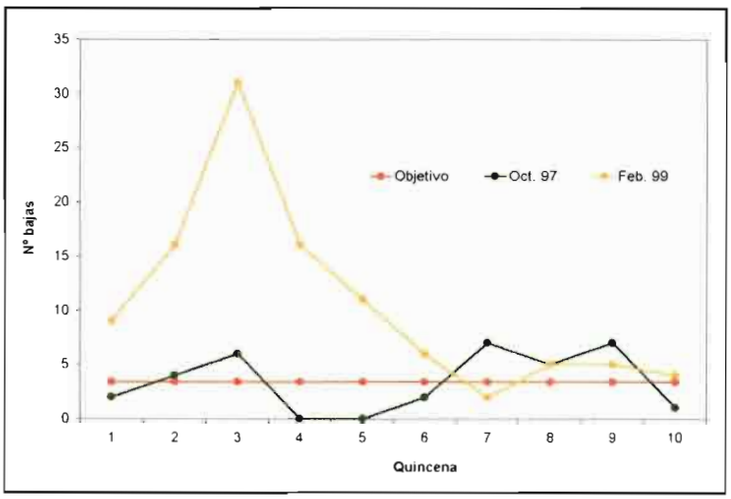

Fig. 1.- Evolución de la mortalidad en un mismo cebadero: comparación entre una crianza anterior (Oct. 97) y otra posterior (Feb. 99) a la aparición del SCB.

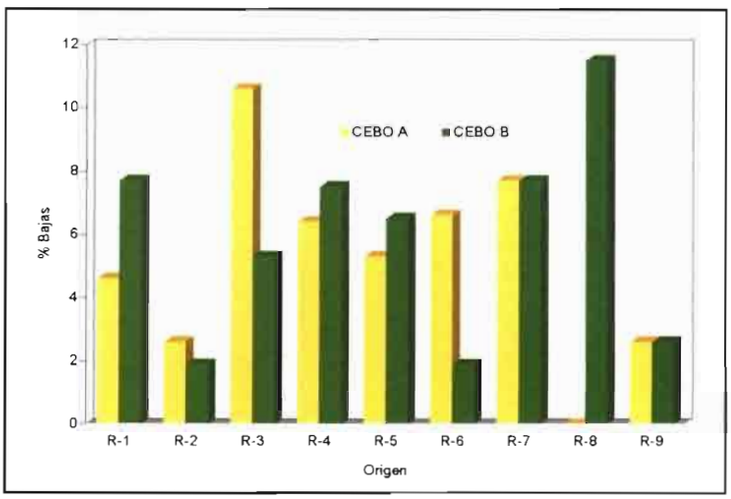

Fig. 2.- Evolución de la mortalidad según origen (granja de reproductoras) en sendos cebaderos afectados por SCB llenados en dos semanas consecutivas.

aunque se instauren precozmente. También es frecuente que aparezcan complicaciones bacterianas diversas, las cuales se observan en las necropsias y suelen responder a la terapia antibiótica. De cualquier manera, entre las bajas, podemos encontrar animales sin signos específicos de complicación bacteriana y otros que obedecen a enfermedades diversas. En algunas granjas se observa justo antes del adelgazamiento una diarrea o más bien heces blandas, entre líquidas y pastosas, que tampoco responden a los tratamientos antibióticos. Al margen del desmedro que es un signo que aparece constantemente, el cuadro puede variar, como decimos, de unas granjas a otras, pero predominan los casos en que hay disnea o "fuelle". En algunos casos hay problemas de úlceras, en otros diarreas y problemas digestivos, también pueden aparecer síntomas nerviosos y hay granjas en las que se observan, aparte de cerdos blancos, animales con la piel amarilla como consecuencia de la ictericia. La edad más característica de aparición de los primeros signos son las 6-10 semanas, es decir que puede observarse en final de transición o principio de cebo. El proceso se prolonga durante varias semanas en las que van apareciendo cada día nuevos animales enfermos. Generalmente dejan de aparecer nuevos casos a partir de las 14-16 semanas de vida.

Cuando aparece por primera vez es normal que la mortalidad en cebadero se triplique o más, llegando a alcanzar cifras desorbitadas, por encima del 10% **(Figura 1).** Todo ello a pesar de realizar tratamientos masivos o individuales. Aunque el porcentaje de animales afectados es relativamente bajo, se pueden observar entre un 5% y un 15% del total, la tasa de mortalidad entre estos últimos es muy elevada, de un 70% a un 80%. Es frecuente que la mortalidad en los machos sea muy superior a la de las hembras. También es frecuente observar que en un mismo corral conviven animales enfermos y sanos, habiéndose señalado que los lechones de ciertas camadas tendían a padecer más el problema que los de otras que compartían la misma corralina.

El impacto de la enfermedad dependerá de las condiciones de manejo y de la sanidad de la granja. En cebaderos donde se crían animales de múltiples orígenes las consecuencias suelen ser más graves. De cualquier forma, la procedencia de los animales influye en la mortalidad final. Además dicha mortalidad puede variar de unas semanas a otras **(Figura 2).** Hemos observado casos en que los animales alojados en una mitad del cebadero, dividido en dos por un pequeño almacén, padecían gravemente el síndrome, mientras que la otra mitad perteneciente a otro origen se comportaba de forma normal. El paso del síndrome no sólo conlleva el abrumador aumento de la mortalidad, sino que deja además una amplia estela de animales retrasados que no sirven sino para aumentar las pérdidas **(Foto 1).** Además es frecuente que se vea afectada la productividad de la explotación en lo que respecta al índice de conversión y la ganancia media diaria. Por el contrario los índices reproductivos no suelen verse afectados.

Al margen del cambio de color (palidez) y la pérdida de peso es frecuente que aumente mucho el tamaño de los ganglios, de tal forma que en animales vivos se puede observar unos ganglios inguinales voluminosos. Paralelamente al SCB también es corriente encontrar algunos casos de Síndrome de dermatitis nefropatía **(Foto 3),** una enfermedad que afecta a un pequeño porcentaje de animales, generalmente menos de un 1%, pero que suele acompañar al síndrome de desmedro y se ha relacionado con él, aunque su etiología todavía no se ha aclarado.

Diagnóstico

A pesar de que se puede confundir con otras enfermedades y de que hay otras causas de desmedro, el SCB es relativamente fácil de diagnosticar clínicamente por la edad de aparición, sus signos más característicos, como la palidez y pérdida de peso, y las consecuencias que conlleva en la marcha de la explotación, amén de la mala respuesta a los tratamientos. No obstante, el hecho de que el cuadro clínico pueda variar de unas granjas a otras, predominando los problemas respiratorios en unas, las úlceras en otras y las diarreas o procesos digestivos en otras, puede dificultar el diagnóstico al veterinario. Por otra parte, las distintas bacterias complicantes en cada caso pueden hacer más ardua la tarea de diagnóstico. Por ello es importante tener en cuenta este hecho y considerar la lista de enfermedades que suelen cursar con desmedro o retraso en el crecimiento **(Cuadro I).** Dada la



ibraxion®

Ibraxion es una marca registrada por Merial Laboratorios

Una **inyección** de **innovación**

EN UN ENTORNO GLOBAL EUROPEO CON DIFERENTES PLANES DE ERRADICACIÓN EN MARCHA, EL CONTROL DEL IBR ADQUIERE UNA NUEVA DIMENSIÓN.

IBRAXION® la vacuna **marcadora** (gE⁻) frente al IBR que combina **potencia y seguridad**

Exhaustivos estudios de laboratorio y pruebas de campo han demostrado altos niveles de eficacia tanto en la primo vacunación (posibilidad de uso durante un brote de la enfermedad), como en el control de la eliminación viral y en la reducción de la contaminación.

MERIAL

IBRAXION® ... **COMPOSICIÓN** ... **POSOLOGÍA Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN** ... **INDICACIONES** ... **CONTRAINDICACIONES** ... **EFECTOS ADVERSOS** ... **PRECAUCIONES ESPECIALES** ... **USO DURANTE LA GESTACIÓN Y LACTANCIA** ... **INTERACCIÓN CON OTROS MEDICAMENTOS** ... **SOBREDOSIS** ... **TIEMPO DE ESPERA** ... **PERÍODO DE VALIDEZ** ... **PRECAUCIONES ESPECIALES DE CONSERVACIÓN** ... **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN** ... **Números de autorización de comercialización** ...



Foto 3.- Cerdo afectado de Síndrome de dermatitis nefropatía.

alta prevalencia del PRRS en nuestro país es muy importante que se realicen las pruebas diagnósticas laboratoriales para esta enfermedad simultáneamente a las del SCB.

Por todo ello, lo aconsejable es recurrir al laboratorio para su confirmación. Se considera que para hacer un diagnóstico correcto se deben cumplir tres premisas:

- que se observe el cuadro clínico característico,
- que se observen las lesiones microscópicas típicas,
- que se encuentre el virus PCV2 asociado a tales lesiones.

Por las razones expuestas anteriormente, es decir la abundante presencia del virus en las granjas, las pruebas que se basan en la simple detección del agente causal no son suficientes para confirmar la existencia de la enfermedad. En nuestro país hay centros especializados que disponen de los medios y experiencia necesarios para un correcto diagnóstico.

Pronóstico

Una vez aparece en la granja la enfermedad es muy tenaz. Si bien su incidencia es variable para cada lote, ya que parece que más que el contagio de los animales influyen los progenitores de los animales, es normal que la enfermedad se prolongue durante meses o incluso años. Obviamente, las medidas tanto de manejo como terapéuticas pueden influir en su curso, sobre todo por la reducción del impacto de los agentes complicantes. También la época del año puede influir mitigándose algo el problema con las temperaturas más suaves y la mayor ventilación.

En granjas donde el problema aparece como consecuencia de una alta tasa de reposición, la estabilización de las mismas puede conllevar un apaciguamiento del proceso. No obstante, con el paso del tiempo la enfermedad parece ir perdiendo gravedad, pero generalmente no llegan a recuperarse los índices, especialmente de mortalidad, previos a la aparición del proceso. También se observan granjas en que al cabo de unos años de baja incidencia de la enfermedad, el proceso rebrota.

Control

A pesar de los años que han transcurrido desde su aparición y del notable impacto económico de la enfermedad todavía no se disponen de medios específicos de prevención ni control de la enfermedad. Lógicamente han sido numerosos los intentos de controlar la enfermedad por distintas vías: tratamientos antibióticos, nutrición, medidas de manejo y cambios de genética. De todas las anteriores han alcanzado notable reconocimiento las veinte medidas de manejo propugnadas por F. Madec en Francia **(Cuadro II)** cuyo éxito está en función del número de ellas que se respeta. Indudablemente que tales medidas van encaminadas a disminuir el riesgo de difusión de los agentes complicantes, a cortar las cadenas de infección y a mejorar el bienestar de los cerdos. Otra práctica a la que se ha imputado cierto éxito es al uso de suero de animales que han pasado la enfermedad en animales lactantes o al destete. Esta técnica que se conoce como "sueroterapia" ha dado resultados espectaculares, en unos casos, y decepcionantes en otros. Por ello, por lo engorroso de su instauración y por los riesgos sanitarios que conlleva son reducidos los casos en que su empleo se mantiene por largos períodos. Otros cambios de manejo como son la despoblación parcial de las transiciones y la modificación de la edad de entrada al cebadero, pasando de los 16-20 kg tradicionales a los 7-8 kg, es decir al destete (sistema "wean-to-finish"), ayudan a controlar la enfermedad; aunque es complicada su puesta a punto en la práctica.

Obviamente, algunos laboratorios están trabajando en el desarrollo de vacunas específicas para prevenir la enfermedad. De esta forma Merial, tras varios años de investigación, se encuentra en fase de evaluación de la eficacia de una nueva vacuna, cuyos resultados preliminares son prometedores. ●

CUADRO II. Medidas de manejo propuestas por Madec para minimizar el impacto del Síndrome del cerdo blanco.

Area		Medidas
Partos	1.	Realizar un manejo "todo dentro todo fuera;" vaciar, limpiar y desinfectar las fosas entre lotes.
	2.	Lavar las cerdas y tratarlas frente a parásitos antes del parto.
	3.	Realizar adopciones sólo en caso necesario y únicamente en las primeras 24 horas tras el parto.
Transición	4.	Corralinas pequeñas y con particiones sólidas
	5.	Vaciar, limpiar y desinfectar las fosas entre lotes, y realizar un estricto todo dentro todo fuera.
	6.	Disminuir la densidad de lechones por corralina (< 3 lechones/m²).
	7.	Aumentar el espacio de comedero por cerdo (> 7 cm/lechón)
	8.	Mejorar la calidad del aire (NH_3 < 10 ppm; CO_2 < 0,1%; Humedad relativa<85%, etc.).
	9.	Mejorar el control de la temperatura.
	10.	No mezclar lotes.
Crecimiento y cebo	11.	Corralinas pequeñas y con particiones sólidas.
	12.	Vaciar, limpiar y desinfectar las fosas entre lotes y realizar un estricto "todo dentro todo fuera."
	13.	No mezclar con cerdos que procedan de la transición.
	14.	No mezclar cerdos de distintas corralinas en el cebo.
	15.	Disminuir la densidad de animales por corralina (>0,75 m²/cerdo).
	16.	Mejorar la calidad del aire y la temperatura.
Puntos adicionales	17.	Instaurar un programa vacunal adecuado
	18.	Adecuar el flujo entre edificios (de animales, de aire, etc.).
	19.	Higiene estricta (en el corte de colas y colmillos, en las inyecciones, etc.).
	20.	Separar precozmente los cerdos enfermos a la enfermería o realizar la eutanasia de los mismos.