

DIAGNÓSTICO CLÍNICO DIFERENCIAL DE LA FIEBRE PORCINA CLÁSICA

191

Marco Antonio Carvajal Velázquez. Consultor Técnico Senior Cerdos.
Elanco Salud Animal.

I. Introducción.

En los países afectados por el virus, la Fiebre Porcina Clásica (FPC) es sin lugar a duda la enfermedad económicamente más importante debido al costo directo de la enfermedad, el impacto de las medidas implementadas para su control y la restricción comercial entre áreas libres y aquellas donde la presencia del virus (vacunal o de campo) es positiva (Van Oirschot, 1999; Moennig, 2000; Morilla, 2002).

La detección temprana y respuesta a un brote sospechoso de enfermedad incrementa las posibilidades de éxito y limita las pérdidas. El diagnóstico de la FPC incluye la inspección clínica, examen patológico para la identificación de lesiones y las pruebas de laboratorio sobre sangre y muestras de tejidos (Elbers et al., 2002).

II. Diagnóstico de la Fiebre Porcina Clásica.

El diagnóstico de la FPC basado en signos clínicos es frecuentemente difícil debido a su carácter exótico en algunas regiones y a que los síntomas pueden variar considerablemente, dependiendo de la edad y/o paridad de los animales afectados y a la virulencia del virus. La infección puede tener un curso agudo, subagudo, crónico, atípico o inaparente. El curso agudo de la FPC es causado por virus virulentos y generalmente resulta en alta morbilidad y mortalidad, mientras que las infecciones con virus de baja virulencia pueden pasar inadvertidas (Moennig y Plagemann, 1992; Depner et al., 1997; Van Oirschot, 1999).

El cuadro clínico agudo de la FPC (población susceptible, sin inmunidad) incluye inactividad, anorexia, fiebre (41 – 42°C) que coincide con leucopenia (de 9,000 a menos de 3,000 leucocitos por mm³), descarga ocular, conjuntivitis hasta la adherencia de los párpados, constipación inicial seguida de diarrea severa líquida de color amarillo. Los cerdos tienen frío y se apilan. Vómito teñido de bilis, signos nerviosos. Emaciación con flancos hundidos, paso característico de ganso, incoordinación del tren posterior. Cianosis en abdomen, orejas, nariz y lados medios de las piernas. Debido al carácter inmuno supresor del virus de la FPC, cualquier infección viral o bacteriana crónica o aparentemente bajo control y que exista en la granja se observará potenciada, tal es el caso de Salmonelosis, Erisipela, Pleuroneumonía, Complejo Respiratorio Porcino, Leptospirosis, etc. En la fase aguda, la mayoría de los cerdos muere entre 10 y 20 días después de la infección. En la fase subaguda, la muerte puede ocurrir en 30 días. En el pie de cría hay reabsorción embrionaria, infertilidad, abortos, momificación fetal, malformaciones, mortinatos y el nacimiento de lechones débiles con temores o lechones aparentemente normales pero infectados. Entre los lechones infectados in útero las hemorragias en piel son comunes y la mortalidad neonatal es muy elevada, sin embargo, algunos lechones se pueden recuperar de una infección in útero y ser portador asintomático del virus de por vida. En un estudio publicado por Elbers et al. (2002) se reporta que la fiebre, letargia, apatía, anorexia, signos nerviosos, conjuntivitis, diarrea, falta de respuesta al tratamiento antibiótico, signos respiratorios, hemorragias en piel y mortalidad fueron los signos clínicos más frecuentemente asociados a la infección por la FPC.

Bajo las condiciones actuales de producción en la zona centro de la república mexicana, es muy difícil ver el cuadro agudo, debido al uso masivo de vacunación y a la elevada prevalencia de cepas de mediana o baja patogenicidad. La vacunación de los animales no previene la infección, aunque si limita y modifica el cuadro clínico. La signología comúnmente observada en granjas vacunadas donde el virus de la FPC ingresa incluye la caída drástica de la fertilidad (hasta el 50% dependiendo de la patogenicidad del virus), repeticiones acíclicas (en especial entre los 24 y 37 días de gestación), infertilidad y cerdas destetadas que no ciclan, abortos en cualquier tercio de gestación, fiebre con anorexia en muchas hembras, mortalidad en las hembras, incremento en el

porcentaje de hembras con infección uterovaginal, elevación en un principio de los lechones nacidos muertos (hasta el 15 – 20% de los nacidos totales), y posteriormente el incremento de los lechones nacidos momificados (hasta un 10 – 12% de los nacidos totales). Camadas muy disparejas (lechones de 2 kgs con otros de 400 grs), nacidos deformes, nacidos débiles que mueren poco después de nacer, lechones nacidos con cuadro nervioso, mayor incidencia de infección uterovaginal en hembras recién paridas, anorexia y agalactia en hembras, incremento en la cantidad y severidad de las diarreas en lechones, elevada mortalidad en la maternidad (20 al 30%). En el destete el cuadro se manifiesta entre una y dos semanas después del destete de los animales, donde se incrementa la mortalidad (puede llegar al 15%), con problemas de tipo nervioso (que sugieren infección por *S. suis*), artritis y lesiones que sugieren *H. parasuis* (puede ser una importante infección secundaria), mayor incidencia de tos y neumonía, marcado retraso en el crecimiento y disparidad en los grupos. En los animales mayores de 8 semanas de edad hay signos de diarrea con cianosis en orejas y piel y que sugieren infección por *S. choleraesuis*. En la engorda el cuadro general se asocia con infecciones secundarias, principalmente del Complejo Respiratorio Porcino y por *S. choleraesuis*. La mortalidad en el área es también muy elevada (5 al 10%) y en especial se observa retraso en el crecimiento (menos de 550 grs de ganancia diaria promedio del nacimiento a la venta) y un muy elevado porcentaje de animales que no alcanza el peso de venta con relación a sus compañeros (hasta un 30% del grupo). Las variaciones en el cuadro clínico se reportan en el cuadro 1.

Virulencia (virus)	Susceptibilidad (animal)		
	Alta	Mediana	Baja
Alta	1, 2	1, 2, 3	3, 4, 5
Mediana	2, 3	3, 4	3, 4, 5
Baja	3, 4, 5	3, 4, 5	3, 4, 5

Cuadro 1. Relación entre susceptibilidad de los animales y la virulencia del virus de la Fiebre Porcina Clásica con respecto a la presentación clínica de la enfermedad. Explicación en el texto.

En el cuadro anterior se relaciona el cuadro clínico esperado en base a la virulencia de la cepa del virus de la FPC en el campo (alta, mediana o baja) y la susceptibilidad de los animales. A este respecto, un animal altamente susceptible es aquel que no tiene inmunidad hacia la enfermedad (pasiva o activa), ya sea porque nunca ha estado en contacto con el agente causal o no ha sido inmunizado, el inmunógeno no actuó adecuadamente o bien presenta alguna patología que limita sensiblemente su capacidad de respuesta inmune. Un animal medianamente susceptible es aquel individuo cuya inmunidad pasiva se encuentra en disminución (cinco a diez semanas de edad), la inmunización se realizó de manera inadecuada (por presencia de inmunidad pasiva, infección activa por otros patógenos como el virus de PRRS al momento de la inmunización, deficiente manejo de la vacuna o deficiente proceso de vacunación), desafiados muy poco tiempo después de la vacunación, o bien inmunizados pero sufriendo alguna patología o bajo la presión de agentes estresantes (cambios bruscos de temperatura, micotoxinas en el alimento, sobrepoblación, deficiente ventilación, etc.). Los animales con baja susceptibilidad son aquellos con alta inmunidad pasiva (antes de las cinco semanas de edad), bien inmunizados y desafiados después de que la vacuna generó inmunidad, encontrándose además sin evidencia de agentes estresantes.

El cuadro clínico indicado corresponde a:

1. Agudo: Alta morbilidad (+90%) y mortalidad (cercana al 100%). Hay depresión, fiebre, anorexia, conjuntivitis, constipación, diarrea, convulsiones, incoordinación, hemorragias en piel y diversos órganos.
2. Subagudo: La morbilidad y mortalidad es menor y los signos clínicos son menos severos. Eventualmente la mayoría de los animales afectados mueren.
3. Crónico: Alta morbilidad y baja mortalidad (menor al 50%). Depresión en fases iniciales de la infección, con fiebre intermitente y anorexia. La conjuntivitis es un cuadro común, con secreción ocular muco – purulenta. La diarrea es transitoria y se llegan a manifestar animales con cuadro nervioso, aunque en menor proporción que en el cuadro agudo. Animales crónicamente afectados se retrasan en el crecimiento y tienden a estar pálidos e ictéricos, con mayor incidencia de infecciones bacterianas o virales secundarias.

4. Atípico: El cuadro no obedece a ninguna de las clasificaciones anteriores. El virus deprime sensiblemente la respuesta inmune, por lo que los animales manifiestan signos clínicos asociados a otras patologías (digestivas, respiratorias o septicémicas) y las lesiones a la necropsia concuerdan con dichas patologías. Eventualmente se pueden observar algunas lesiones que sugieren la infección por el virus de la FPC, pero estas son difíciles de encontrar y poco consistentes. El virus puede ser detectado por pruebas indirectas (serología) o directas (ELISA de captura, PCR, Inmofluorescencia o aislamiento viral).
5. Inaparente: No se observa ningún signo clínico que sugiera FPC aunque la incidencia y severidad de otras patologías podría estar por arriba de lo normal. La respuesta serológica no es consistente y el virus solo puede ser detectado por pruebas directas en órganos blanco (tonsilas, ganglios linfáticos, bazo, riñón, válvula ileocecal o tejido nervioso).

III. Diagnóstico Clínico Diferencial.

Existen diversas patologías con las cuales la FPC puede ser fácilmente confundida por su sintomatología clínica bajo condiciones de campo, independientemente de que en el cuadro clínico atípico o inaparente los animales podrían manifestar signos no compatibles con la FPC. De acuerdo con diferentes autores, las principales enfermedades con las que es indispensable diferenciar la FPC son la Peste Porcina Africana (PPA), el Síndrome Reproductivo y Respiratorio Porcino (PRRS), Salmonelosis Septicémica (Sch), Pasteurelisis Neumónica (Pm), *S. suis* (Ss), Erisipela Porcina (EP), *H. parasuis* (Hps), Síndrome Desgastante Multisistémico Porcino (PMWS), Enfermedad de Aujeszky (EA) y Parvovirus Porcino. A continuación referiremos aquellas patologías que con mayor frecuencia se presentan en el campo en la república mexicana.

1. PRRS.

Los signos clínicos del PRRS son extremadamente variables y dependientes de la cepa viral, estado inmune de la pira y factores de manejo. La infección clínica en una pira es primeramente la consecuencia de viremia aguda en los animales, y la transmisión transplacentaria del virus de las madres a su descendencia, principalmente en el último tercio de gestación. Las cepas del virus varían significativamente en virulencia. En la infección clínica sobre piras susceptibles todas las edades son afectadas, y los signos más importantes son fiebre, inapetencia y disnea. En lo siguientes 1 a 4 meses algunas cerdas manifestarán partos prematuros, usualmente después de los 100 días de gestación. Algunas parirán después de una gestación prolongada de 115 – 118 días. Las camadas afectadas de las hembras infectadas señaladas anteriormente presentarán algunas o las siguientes características: nacidos muertos, fetos momificados, momias a término, nacidos débiles de diferente tamaño, y nacidos aparentemente normales de diferente tamaño. La mortalidad predestete es alta. En piras infectadas endémicamente los signos predominantes en cerdos destetados y en crecimiento incluyen la disminución en el desempeño, disnea, exacerbación de otras infecciones endémicas e incremento en la mortalidad. Con menor frecuencia puede haber falla reproductiva esporádica en subpoblaciones de cerdas de reposición susceptibles (Benfield et al., 1999). También hemos observado frecuentemente pseudo gestación o hembras que involucionan la gestación cerca de la fecha de parto. En el cuadro crónico los signos clínicos son menos agresivos y afectan principalmente subpoblaciones de animales susceptibles. Son frecuentes los signos clínicos por agentes secundarios asociados.

2. Salmonelosis Septicémica.

Enfermedad sumamente común en las granjas en México. Se asocia fuertemente con el virus de PRRS pero también con la FPC. El agente causal es la *S. choleraesuis* aunque en algunas ocasiones se ha aislado *S. typhimurium*. Se considera a la Salmonela como un agente oportunista y que se manifiesta clínicamente bajo dos circunstancias, ya sea cuando el nivel de inmunidad en los animales disminuye (por presencia de agentes infecciosos que suprimen total o parcialmente la respuesta inmune, o por agentes inmuno supresores como micotoxinas, manejo inadecuado, cambios de temperatura, etc.) o cuando la presión de infección se incrementa (agua o alimento contaminado, instalaciones sucias o presencia de animales infectados crónicamente). La Salmonelosis Septicémica se observa principalmente en animales destetados y hasta los cinco meses de edad, aunque ocasionalmente ocurre en lechones lactantes o pie de cría adulto, donde

se manifiesta como septicemia o abortos. Se observa fiebre, letargia, tos húmeda superficial y disnea. Se puede observar ictericia pero es más común la cianosis en extremidades, orejas y abdomen. La diarrea se puede observar solo hasta el tercer o cuarto día, con heces líquidas y de color amarillo. La morbilidad es variable baja (alrededor del 10%) y la mortalidad alta (Schwartz, 1999).

3. Pasteurelosis Neumónica.

El agente causal es la *Pasteurella multocida*. Los signos clínicos varían con la cepa bacteriana asociada al brote, el estatus inmune de los animales y la presencia de otros agentes (virales, bacterianos o Micoplasma) en la piara. Se puede manifestar de forma aguda, subaguda y crónica. Solo la forma aguda (asociada al serotipo B) puede ser confundida con la FPC debido a que se observa disnea, respiración laboriosa, postración, fiebre elevada, alta morbilidad en animales susceptibles y la mortalidad puede ser del 5 al 40%. Los animales muertos o moribundos presentan cianosis en abdomen (Pijjan, 1999).

4. Infección por *Streptococcus suis*.

Aunque prácticamente el 100% de los cerdos son portadores del *S. suis*, la incidencia de la infección varía entre periodos y es usualmente menor al 5%. Los animales afectados generalmente tienen entre 5 y 10 semanas de edad, aunque hay reportes de casos en animales entre 1 y 32 semanas de edad en los Estados Unidos. El primer signo consiste en la elevación de la temperatura (hasta 42.5° C), que se acompaña de bacteriemia o septicemia pronunciada y puede persistir hasta por 3 semanas en cerdos no tratados. Durante este momento hay fiebre fluctuante y diversos grados de inapetencia, depresión y laminitis. En casos peragudos hay muerte súbita sin signos previos. La meningitis es la característica más importante y la base del diagnóstico presuntivo. En este caso hay incoordinación, adopción de posturas inusuales y que pronto progresan a incapacidad para levantarse, movimientos de pedaleo, opistotonos, convulsiones y nistagmo. Otros signos reportados incluyen poliartritis, poliserositis, neumonía, endocarditis, rinitis, abortos y vaginitis. En casos de endocarditis los animales mueren súbitamente o muestran diversos grados de disnea, cianosis y retraso (Higgins & Gottschalk, 1999).

5. Erisipela Porcino.

El cuadro clínico de la EP puede ser dividido en tres clasificaciones generales: agudo, subagudo y crónico. Además, la infección subclínica puede ocurrir sin signos visibles pero podría conducir al cuadro crónico. El cuadro agudo se caracteriza por inicio súbito con muerte aguda de uno o más animales. Hay fiebre (40 a 42° C) y signos de dolor articular con movimientos característicos y lomo arqueado. Hay renuencia al movimiento y anorexia. Puede haber diarrea en animales jóvenes y las hembras gestantes con cuadro agudo o subagudo pueden abortar. Se observan lesiones cutáneas (diamante) entre el segundo y tercer día después de la exposición. Lesiones cutáneas de color rosa pálido a púrpura pálido son características de EP aguda no fatal, mientras que lesiones de color oscuro generalmente preceden a la muerte de los animales. Las lesiones pueden ser escasas y pasar desapercibidas, o tan numerosas que cubren totalmente diversas áreas en la piel del animal. En la manifestación subaguda los signos son menos severos que en la forma aguda. Los cerdos no se observan tan enfermos, la temperatura es menor o puede no persistir por gran tiempo, no hay anorexia, podría haber unas cuantas lesiones cutáneas y muchas veces la infección no se detecta. La EP crónica puede ser consecuencia de la infección aguda o subclínica y se caracteriza principalmente por artritis. Ocasionalmente se pueden observar signos de insuficiencia cardíaca que causa muerte súbita. Dependiendo de la extensión del daño, los animales podrían solamente cojear hasta resistirse totalmente a incorporarse (Wood, 1999).

6. PMWS (Circovirus).

La enfermedad afecta principalmente animales entre 8 y 14 semanas de edad, aunque el PMWS ha sido descrito en cerdos de 1 a 6 meses de edad. Solo hay un reporte japonés que reporta la infección natural en lechones lactantes y un reporte norteamericano que lo asocia con problemas reproductivos. La morbilidad y mortalidad es variable dependiendo de la granja y los animales,

aunque varía entre el 4 – 30% y 70 – 80% respectivamente. El principal signo clínico observado es el debilitamiento, aunque la palidez de la piel, problemas respiratorios, diarrea y algunas veces ictericia han sido reportados (Segalés & Domingo, 2002).

7. Enfermedad de Aujeszky (Pseudorrabia).

Un brote primario de EA sobre población susceptible puede ser devastador y se disemina en toda la piara en una semana. La mortalidad en lechones lactantes puede ser superior al 90% con cuadro nervioso, cerdos en destete con alta mortalidad y cuadro nervioso en los pequeños y signos respiratorios en los mayores, y dependiendo de la cepa del virus y severidad de la exposición, signos respiratorios en adultos jóvenes y pie de cría, así como abortos. En esta etapa se pueden encontrar otros animales muertos en la granja, como perros, gatos, ratas, ratones y ruminantes que estén conviviendo con los cerdos, donde el cuadro es de "comezón loca" ya que los animales tienden a rascarse los flancos (costillas) hasta perforar incluso la piel y músculos, antes de morir. Después del brote inicial, la granja retorna a la normalidad aunque con menor productividad, y se mantiene permanentemente infectada. El virus se difunde por vía aerógena (hasta 3 km), vía transplacentaria, infección por mucosa vaginal, semen y leche. Los animales infectados son portadores intermitentes de por vida (latencia). La manifestación clínica de otros agentes infecciosos es exacerbada por el virus de la EA. Cuando la infección se ha estabilizado, el cuadro clínico solamente se observa en hembras de reposición (si son serológicamente negativas), donde hay abortos, algunos nacidos momificados, nacidos débiles y con cuadro nervioso que mueren poco después de nacer; y en adultos jóvenes (la inmunidad pasiva es protectora hasta las 10 semanas de edad), donde se observa principalmente el cuadro neumónico, complicado generalmente por agentes bacterianos (Kluge et al., 1999).

8. Parvovirus Porcino.

La infección aguda por el PP de cerdos desde recién nacidos hasta adultos, incluyendo cerdas gestantes que posteriormente desarrollan falla reproductiva, generalmente es asintomática. Sin embargo, en cerdos jóvenes y probablemente en pie de cría adulto el virus se replica extensivamente y se encuentra en muchos tejidos y órganos con alto índice de mitosis, especialmente tejidos linfoides. Hay leucopenia transitoria durante aproximadamente 10 días después de la infección. El virus se identifica en heces fecales pero sin causar cuadro digestivo tal como ocurre en otras especies. El único cuadro clínico y más importante es la falla reproductiva que depende del momento de la infección. Las hembras pueden presentar anestro, retornar al estro, parir pocos lechones por camada o parir una alta proporción de lechones momificados. Todo esto puede reflejar muerte embrionaria, muerte fetal o ambos. Otras manifestaciones que han sido reportadas en la literatura incluyen infertilidad, aborto, mortinatos, muerte neonatal y reducción en la viabilidad de los neonatos (Mengeling, 1999).

IV. Conclusión.

El diagnóstico clínico de la Fiebre Porcina Clásica es sumamente difícil debido a las diversas manifestaciones de la enfermedad tomando como base las diferencias en la patogenia del agente causal y la susceptibilidad de los animales. Es muy importante que estas variables se pueden dar en una misma población animal, por lo que unos grupos de animales pueden presentar signos agudos de la infección, y en otros la enfermedad puede pasar desapercibida.

Por otro lado, hay una variedad importante de signos que son idénticos a los presentados por otros patógenos, independientemente de la posibilidad de infecciones mixtas, que siempre ocurren en el campo. El carácter inmuno supresor del virus de la FPC favorece y facilita el desarrollo de muchos otros patógenos, situación sumamente confusa en el campo.

Sin embargo, existen signos que son muy sugestivos de la infección (ver Cuadro 2), como es problemas reproductivos, nacimiento de lechones deformes, elevado porcentaje de nacidos momificados, problemas nerviosos en recién nacidos, destetados y engorda, así como problemas clínicos recurrentes (diarrea y neumonía) que no ceden al tratamiento antibiótico.

En caso de observar este tipo de problemas en el campo, es recomendable realizar un diagnóstico integral (anamnesis, análisis de los registros de producción, análisis del cuadro clínico, necropsias, inspección en rastro o matadero y diagnóstico de laboratorio). Dentro de las pruebas de laboratorio se deberán utilizar las etiológicas sobre tejidos (ELISA de captura, PCR, Inmunofluorescencia Directa, Aislamiento Viral), debido a que la serología podría no ser de utilidad en granjas donde se utiliza la vacunación, además de que se ha demostrado que algunos animales podrían no responder serológicamente a la infección.

V.Literatura Citada.

Benfield D., Collins J., Dee J.A., Halbur P., Joo H.S., Lager K.M., Mengeling W.M., Murtaugh M.P., Rossow K., Stevenson G.W. y Zimmerman J.J., 1999. Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome. En: Diseases of Swine, 8th Ed., Iowa State University Press. 201-232.

Depner K.R., Hinrichs U., Bickhardt K., Greiser-Wilke I., Pohlennz J., Moennig V., Liess B., 1997. Influence of breed-related factors on the course of classical swine fever virus infection. Vet. Rec. 140, 506-507.

Elbers ARW, Bouma A. and Stegeman J.A., 2002. Quantitative Assessment of Clinical Signs for the Detection of Classical Swine Fever (CSF) Outbreaks During an Epidemic. En: Proc. 17th IPVS Congress. Ames, Iowa. 322.

Higgins R. & Gottschalk M., 1999. Streptococcal Diseases. En: Diseases of Swine, 8th Ed., Iowa State University Press. 563 – 578.

Kluge J.P., Beran G.W., Hill H.T. and Platt K.B., 1999. Pseudorabies (Aujeszky's Disease). En: Diseases of Swine, 8th Ed., Iowa State University Press. 233 – 246.

Mengeling W.L., 1999. Porcine Parvovirus. En: Diseases of Swine, 8th Ed., Iowa State University Press. 187 - 200.

Moennig V. and Plagemann G.W., 1992. The Pestiviruses. Adv. Virus Res., 41, 53-98.

Moennig V., 2000. Introduction to Classical Swine Fever: virus, disease and control policy. Vet. Microbiol. 73, 93-102.

Morilla G., A. 2002. A Decade of Learning to Control CSF in Endemic Areas. En: Proc. 17th IPVS Congress. Ames, Iowa. 149 – 152.

Pijoan C., 1999. Pneumonic Pasteurellosis. En: Diseases of Swine, 8th Ed., Iowa State University Press. 511 – 520.

Schwartz K.J., 1999. Salmonellosis. En: Diseases of Swine, 8th Ed., Iowa State University Press. 535 – 552.

Segalés J. & Domingo M., 2002. Porcine Circovirus tipe 2 infection: Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome and other conditions. En: Proc. 17th IPVS Congress. Ames, Iowa. 35 – 42.

Van Oirschot, J.T., 1999. Classical Swine Fever (Hog Cholera). En: Diseases of Swine, 8th Ed., Iowa State University Press. 159 – 172.

Wood R.L., 1999. Erysipelas. En: Diseases of Swine, 8th Ed., Iowa State University Press. 419–430.

	FPC Aguda	FPC Crónica	PRRS Agudo	PRRS Crónico	Salmo nela	Pasteu rela	S. suis	Erisipela Aguda	PMWS	Pseudo rabia	Parvo virus
Cuadro clínico en pie de cría	++	+	+++	+	+	+	+	++	+	+	-
Mortalidad en pie de cría	+++	+	++	+	+	+	+	+	-	-	-
Abortos	+++	++	+++	+	+	+	+	++	+	++	+
Repeticiones acíclicas	+++	+++	+++	++	-	-	-	-	-	++	+++
Disminución nacidos totales	++	++	++	++	-	-	-	-	-	+	++
Incremento nacidos muertos	+++	+	+++	++	-	-	-	+	-	+	+
Aumento momificados	+++	+++	+++	++	-	-	-	-	-	++	+++
Nacidos deformes	+++	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Mortalidad en lechones	+++	++	+++	+	+	-	+	+	+	+++	+
Cuadro nervioso lechones	+++	++	-	-	-	-	+	-	-	+++	-
Mortalidad en destetados	+++	++	+++	++	++	+	++	+	+++	++	-
Cuadro nervioso destetados	+++	++	-*	-*	+	-	+++	-	+	+	-
Mortalidad engorda	+++	+	++	+	+++	++	+	+++	++	+	-
Cuadro nervioso en engorda	+++	++	-	-	+	-	+	-	-	-	-

+++ Siempre se observa ++ Comúnmente observado + Pocas veces se observa - No se observa

Lechones: Del nacimiento al destete Destetados: Del destete a 10 semanas de edad Engorda: De las 10 semanas de edad a la venta

* El cuadro nervioso se observa solo asociado a *H. parasuis* o *S. suis* y no es causa directa del virus de PRRS.

Cuadro 2. Diagnóstico Clínico Diferencial entra la Fiebre Porcina Clásica (aguda o crónica) y otras patologías que afectan a la porcicultura en México. Explicación en el texto.