

# **Circovirus porcina versus síndrome de desmedro: ¿es lo mismo?**

**Joaquim Segalés**

Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA) – Departament de Sanitat Animal i d'Anatomia Animals, Facultat de Veterinària, Universitat Autònoma de Barcelona, 08193 Bellaterra, Barcelona; [joaquim.segales@uab.es](mailto:joaquim.segales@uab.es)

## **Introducción**

Desde 1997 hasta la actualidad se ha observado un importante incremento del número de cerdos que se retrasan en el crecimiento, muchos de los cuales mueren en las fases de finales de transición y en el engorde en granjas de prácticamente todo el mundo.

Paralelamente a esta situación, se ha descrito una nueva enfermedad llamada en inglés de *postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS)*, cuya traducción literal significaría síndrome multisistémico del desmedro post-destete (SMDP) (Clark, 1997; Harding, 1997). El acrónimo SMDP fue inicialmente muy útil para designar la nueva enfermedad debido al desconocimiento de su etiología (Harding, 1997). Se trataba de una nomenclatura adecuada y marcadamente descriptiva, dado que el proceso cursa con un grupo de signos clínicos o síntomas relativamente característicos, de entre los cuales el desmedro o emaciación es quizás el más frecuente; este último hecho supuso la introducción del signo clínico principal en el nombre de la nueva enfermedad, de manera que se incluyó dentro de la denominación de esta enfermedad. La palabra "multisistémico" también fue muy adecuada dado que cuando se estudiaban los animales afectados de SMDP, se encontraban lesiones microscópicas muy características en los órganos linfoides (prácticamente únicas, es decir, no observadas en otras enfermedades del cerdo). Por supuesto, el grupo de edad de animales afectados, generalmente entre 6 y 15 semanas de vida, permitía el uso de la palabra "post-destete" en la denominación y acababa de limitar las características de la enfermedad.

Los científicos y veterinarios de distintas partes del mundo empezaron a investigar los casos de esta enfermedad, y ya en 1997 se observó que, de una forma sistemática, en todos los cerdos afectados de forma aguda por SMDP existía la presencia de antígeno de un virus llamado circovirus porcino (PCV) (Clark, 1997). Estudios posteriores precisaron que el virus asociado a los casos de SMDP era distinto a un PCV conocido con anterioridad, y por ello se le denominó circovirus porcino tipo 2 (PCV2) (Allan et al., 1999). Estudios posteriores demostraron que es posible reproducir experimentalmente la enfermedad utilizando solamente PCV2 (Bolin et al., 2001; Harms et al., 2001) o, más fácilmente, utilizando PCV2 y otros agentes infecciosos (Allan et al., 1999; Krakowka et al., 2000; Harms et al., 2001; Rovira et al., 2002) o agentes no infecciosos (Krakowka et al., 2001). Todos estos estudios permitieron convencer a la comunidad veterinaria y científica mundial que el proceso que se había denominado SMDP se podía reproducir experimentalmente si, dentro del diseño experimental, se incluía el uso de PCV2. No obstante, los investigadores que trabajaban con este agente también se dieron cuenta que para generar la enfermedad, tanto experimental como naturalmente, raras eran las veces donde solamente se encontraba PCV2, y a día de hoy existe el convencimiento de que el SMDP es una enfermedad de tipo multifactorial, donde PCV2 es el agente infeccioso necesario para que se genere la misma (Segalés y Domingo, 2002).

Por otro lado, la existencia de cerdos con desmedro no implica necesariamente que éstos se encuentren padeciendo SMDP, dado que en la especie porcina existen numerosas

causas de retraso en el crecimiento. No obstante, muchos veterinarios e incluso científicos especialistas en cerdos han utilizado la terminología “desmedro” o más específicamente “síndrome de desmedro” para designar SMDP o SMDP para designar simplemente un cuadro de “desmedro” de origen no determinado. Todo ello ha logrado causar una gran confusión terminológica de manera que “desmedro/síndrome de desmedro” y “SMDP” se han hecho prácticamente sinónimos en la realidad clínica de nuestro y otros países.

Teniendo en cuenta esta situación de partida, el objetivo del presente artículo es intentar definir, diferenciar y relacionar lo que se entiende por SMDP, una enfermedad también diagnosticada en México (Trujano et al., 2001) y síndrome de desmedro.

### **Síndrome multisistémico de desmedro post-destete (SMDP) o circovirus porcina**

Con el objetivo de contrarrestar la controversia generada por un proceso clínico caracterizado por desmedro y asociado a circovirus porcino tipo 2, desde ya hace años se intentó delimitar muy específicamente lo que se entendía por SMDP (Segalés y Domingo, 1999; Sorden, 2000; Segalés, 2002). Se considera que un cerdo o un grupo de cerdos sufren SMDP cuando:

- 1) presentan un cuadro clínico caracterizado por desmedro principalmente
- 2) presentan unas lesiones microscópicas características en órganos linfoides (depleción linfocitaria con inflamación granulomatosa)
- 3) presentan una cantidad moderada a marcada de PCV2 en los órganos linfoides lesionados

Definitivamente, el SMDP quedó muy estrictamente definido por estos tres criterios. Es más, es posible que en la literatura veterinaria no exista otra enfermedad que se encuentre tan bien explícitamente definida en base a criterios objetivos y medibles como el SMDP. De esta manera, todos aquellos animales que presenten un cuadro clínico caracterizado por desmedro pero donde no se cumplan los criterios 2 y 3, no son casos de SMDP.

Este último hecho ha provocado que tanto nacional como internacionalmente se haya debatido la utilización de una nomenclatura tan poco específica desde el punto de vista etiológico como “SMDP”. Dada la existencia de unos criterios diagnósticos perfectamente definidos para la enfermedad asociada a PCV2, se ha implementado la terminología *porcine circovirus-diseases (PCVD)* (*Priority Thematic Area of Research T6.8: Porcine circovirus diseases* del Sexto Programa Marco de Investigación en la Unión Europea; <http://www.cordis.lu/fp6>) para designar a todos aquellos procesos clínicos asociados a PCV2 y así desmarcarse de nomenclaturas que en un momento dado podrían ser equívocas, tal como el SMDP. El equivalente castellano que se ha utilizado ya desde hace años para designar las PCVD, es circovirus porcino (CP) (Rosell et al., 1999; Rodríguez-Arriola et al., 1999). Es por ello que, para evitar cualquier confusión terminológica, y a partir de este momento en el presente artículo, se va a utilizar la nomenclatura CP para designar a la enfermedad que cumple los tres criterios que se han mencionado al principio de este apartado.

### **Síndrome clínico caracterizado por desmedro en cerdos o “síndrome de desmedro”**

Cuando se consulta el Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española, se puede constatar que la palabra “desmedro” significa literalmente “acción y efecto de desmedrar”. Si en el mismo diccionario se busca la palabra “desmedrar”, se nos ofrece una serie de sinónimos/definiciones muy claros, tales como son “debilitarse, enflaquecer, decaer o deteriorar”. Por otro lado, en el diccionario médico de *Dorland* (25ª Edición, WB Saunders

Company, 1994) un “síndrome” se define como un “un grupo específico de signos clínicos con o sin lesiones específicas post-mortem que ocurren conjuntamente en un especie concreta”. Se asume, mayoritariamente, que cuando una entidad patológica o enfermedad específica es designada como síndrome es que existen serias dudas sobre la etiología de la misma o bien directamente se desconoce. En otras palabras, “elevamos” un síndrome a la categoría de “enfermedad” cuando la causa del conjunto de signos clínicos observados es conocida. No obstante, existen marcadas excepciones, dado que en algunas enfermedades de las cuales se conoce perfectamente la etiología se ha mantenido la palabra “síndrome” en su nomenclatura, tal como es el síndrome respiratorio y reproductivo porcino (SRRP). Para aquellos/as interesados/as en esta discusión más “filosófica/filológica” que “clínica/médica” propiamente dicha sobre síndromes/enfermedades/acrónimos, el autor recomienda la lectura de los “Comentarios” aparecidos en la revista *Journal of Swine Health and Production* (volumen 6) del año 1998.

Con lo comentado en el párrafo anterior, la terminología “síndrome de desmedro” aplicada al cerdo correspondería a un conjunto de signos clínicos que ocurren conjuntamente y cuya expresión clínica más relevante es el retraso en el crecimiento o emaciación. Definitivamente, esta definición se aplica con gran precisión clínica a la situación que se vive en muchas granjas Españolas en las fases de transición y engorde. Por tanto, desde este punto de vista existe un síndrome de desmedro sin lugar a paliativos. No obstante, estrictamente, la infección por *Lawsonia intracellularis*, por *Mycoplasma hyopneumoniae* (y otros agentes concomitantes), por *Haemophilus parasuis*, por el virus del SRRP y por tantos otros agentes infecciosos cursan con un síndrome de desmedro ya que cumplen con la definición establecida. También es cierto, en contraposición, que el veterinario clínico no llama “síndrome de desmedro” a una infección por *Lawsonia intracellularis* (cuyos signos clínicos en un engorde afectado pueden ser exclusivamente retraso en el crecimiento), lo ve ilógico, dado que ya tiene una nomenclatura específica (“ileitis proliferativa” o “adenomatosis intestinal porcina”) para este problema.

Desde el punto de vista señalado, deberíamos utilizar la terminología “síndrome de desmedro” para designar 1) una entidad patológica caracterizada por retraso en el crecimiento (entre otros signos clínicos), de la cuál desconocemos la etiología, o bien, 2) inespecíficamente, a cualquier proceso caracterizado por el mencionado retraso en el crecimiento y del cuál no se ha realizado diagnóstico etiológico alguno. En relación a la primera de las acepciones, ¿hasta qué punto esa es la situación en la cuál nos hallamos como clínicos? ¿Realizamos los suficientes esfuerzos diagnósticos como para descartar los procesos que más habitualmente causan desmedro en el cerdo? En caso de hacerlos, ¿realizamos una correcta selección de los animales para los estudios diagnósticos? Estas cuestiones deberían ser respondidas adecuadamente con anterioridad al establecimiento de una nueva entidad diferenciada de las demás a la que llamemos “síndrome de desmedro”. En cuanto a la segunda acepción, aunque correcta desde el punto de vista de nomenclatura, es de mínimo o nulo interés, dado que el conocimiento de la causa del mismo es la clave para el establecimiento de un tratamiento o una pauta de control adecuada y eficaz.

### **Circovirus porcina y síndrome de desmedro**

Con todo lo expuesto hasta este punto, definitivamente, la CP, tal como está definida, corresponde a un síndrome de desmedro (al igual que otras enfermedades ya mencionadas en el apartado anterior), dado que supone un conjunto de signos clínicos donde el principal de ellos es el desmedro o emaciación. Por tanto, desde el punto de vista clínico, la CP es una enfermedad a contemplar en la lista de diagnóstico diferencial de los procesos patológicos que

cursan con desmedro (Tabla 1), pero no es, por definición, “el síndrome de desmedro” (si es que éste existe como entidad patológica propia).

Por tanto, cuando hablamos de un síndrome de desmedro, estamos hablando de una situación clínica en la cual pueden estar potencialmente involucradas una o más enfermedades. Así, en todos los casos de desmedro en animales del post-destete, el primer paso a realizar es un diagnóstico diferencial lo más amplio posible, incluyendo todas aquellas enfermedades que puedan cursar de esta manera. Básicamente existen 4 aspectos a tener en cuenta para orientar el diagnóstico de enfermedades: sintomatología clínica, análisis serológicos, investigaciones microbiológicas y realización de estudios post-mortem (necropsia e histopatología). Sin duda, para el establecimiento de un diagnóstico global del problema en la granja se necesitaría una combinación de estos aspectos diagnósticos. Este diagnóstico preciso va a ser muy importante para el control del problema clínico, dado que para poder establecer una terapia o una prevención es de capital interés conocer cuál o cuáles agentes/factores (infecciosos y no infecciosos) están involucrados en el problema clínico. Y tampoco se puede simplificar solamente sobre el papel que jueguen los agentes infecciosos en un complejo de enfermedad, dado que en una granja sin ningún problema clínico aparente también podrían hallarse estos agentes.

### **Posibilidades de control de la circovirus porcina**

El control de enfermedades consideradas multifactoriales, como la CP, debe enfocarse de forma multifactorial. Es decir, es difícil pensar *a priori* que soluciones puntuales y únicas sean capaces de solucionar la problemática clínica; una clara muestra de ello ha sido el limitado efecto que ha tenido el uso de antibióticos para el control de esta enfermedad (Segalés et al., 2003). Por tanto, a efectos prácticos, se recomienda que el establecimiento de pautas de control y prevención frente a CP se base en la modulación de aquellos factores que se conocen involucrados en la ocurrencia de la enfermedad. De hecho, los factores/acciones más estudiados que se relacionan con desencadenamiento y/o protección de la circovirus porcina son:

- Medidas de manejo
- Concomitancia de otras infecciones víricas
- Estimulación del sistema inmune en cerdos infectados con PCV2
- Estado de infección de la cerda frente a PCV2 al parto
- Nivel de anticuerpos de la cerda frente a PCV2 al parto
- Nutrición
- Vacunación frente a PCV2
- “Suero-terapia”
- ¿Características genéticas de los cerdos?

De hecho, la mayoría de los puntos aquí citados tienen una implicación directa o indirecta con el sistema inmune de los cerdos. Por tanto, es de esperar que en los próximos años se dedique un marcado interés científico para el estudio de la respuesta inmune del cerdo frente a la infección por PCV2.

De forma resumida, se comentan los puntos anteriormente citados a continuación.

#### **- Efecto del manejo**

Estudios epidemiológicos prospectivos realizados en Francia desde 1998 (Madec et al., 2000) mostraron la existencia de evidentes desviaciones de lo que se consideraría un buen manejo en un porcentaje importante de granjas con CP. Estas observaciones sugirieron que quizás ciertas condiciones ambientales y de manejo podrían ser necesarias, en asociación con PCV2, para la expresión clínica de la enfermedad. De hecho, se comprobó que la implementación de lo que a día de hoy se conoce como “el plan de 20 puntos de Madec” (consistente en una lista de medidas de manejo propuestas por el Dr. François Madec, AFSSA, Francia, con el objetivo de aminorar el impacto de la CP), disminuía significativamente el porcentaje de mortalidad en granjas con afectaciones importantes (Madec et al., 2001; Guilmoto y Wessel-Robert, 2000). Todas las medidas propuestas se encontraban dirigidas a reducir la “presión de infección” en relación PCV2 y cualquier otro agente patógeno, así como mejorar la higiene y reducir el estrés de los animales en las distintas fases de producción (Madec et al., 2000; Madec y Waddilove, 2002).

### **- Concomitancia de otras infecciones víricas**

Desde ya hace unos años se conoce que, experimentalmente, agentes como el parvovirus porcino (PPV) y el virus del SRRP potencian marcadamente la expresión clínica en cerdos infectados con PCV2 (Allan et al., 1999; Krakowka et al., 2000; Harms et al., 2001; Rovira et al., 2002). El mecanismo por el cual se da esta potenciación es desconocido pero se ha hipotetizado que tanto PPV como el virus del SRRP podrían “activar” macrófagos, facilitando así la replicación de PCV2 (Ellis et al., 1999, 2000). Estos resultados experimentales se han visto apoyados por datos epidemiológicos. Un estudio epidemiológico de casos y controles realizado en Francia con 149 granjas de ciclo cerrado demostró que el riesgo de padecer CP estaba significativamente incrementado cuando existía infección por PPV o virus del SEP en los cerdos de engorde (Rose et al., 2003). Por tanto, si ciertas co-infecciones víricas en cerdos ya infectados con PCV2 pueden desencadenar CP, sería de esperar que el control de estas infecciones concomitantes suponga, indirectamente, el control o minimización de la CP (en aquellas granjas donde, lógicamente, se confirme la co-infección correspondiente). De hecho, desde un punto de vista práctico, en Estados Unidos se ha descrito la eficacia de vacunar a cerdos de engorde frente a PPV con el objeto de controlar la CP (Halbur, 2000, 2001).

### **- Estimulación del sistema inmune**

La “hipótesis de la inmuno-estimulación” para el desencadenamiento de CP en cerdos infectados con PCV2 nació de los datos presentados en el punto anterior. Es decir, el planteamiento fue: ¿que pasaría si se provoca una estimulación del sistema inmune utilizando un inmunógeno no infeccioso incorporado en un adyuvante oleoso en cerdos infectados con PCV2? La respuesta fue obtenida con cerdos gnotobióticos, donde todos los animales experimentalmente infectados con PCV2 e inoculados con una hemocianina derivada de babosa (*keyhole limpet haemocyanin*) en adyuvante incompleto de Freund, desarrollaron CP (Krakowka et al., 2001), mientras que la CP no se desarrolló en aquellos infectados con PCV2 y no inmunoestimulados. Estos resultados experimentales han sido apoyados por algunos estudios de campo (Allan et al., 2001; Kyriakis et al., 2002), pero otros resultados experimentales utilizando un protocolo similar o un adyuvante vacunal (Ladekjaer-Mikkelsen et al., 2002; Resendes et al., 2004) en cerdos convencionales han generado resultados distintos a los del primer experimento. Por tanto, podría ser que, en ciertas circunstancias, la activación del sistema inmune podría suponer una potenciación de la CP. El problema es que estas “circunstancias” no han sido aún esclarecidas. Por ello, y en base a todos los resultados

conocidos, se recomendaría a veterinarios y granjeros que consideren la determinación aproximada del momento de infección por PCV2 para así, en aquellos casos donde la CP sea significativa, se pueda re-evaluar el momento óptimo de aplicación de productos vacunales. Por otro lado, definitivamente, también es de lógica el hecho de no vacunar (equivalente a “inmunoestimular”) animales que se encuentren enfermos, sea por CP o por cualquier otra enfermedad.

### **- Estado infeccioso y serológico de la cerda frente a PCV2 al parto**

En un estudio francés se observó que los cerdos que morían de CP correspondían solamente a ciertas camadas, sugiriendo la posible existencia de un “efecto camada” en relación a esta enfermedad (Madec et al., 2000). Es más, este posible efecto no tenía aparentemente nada que ver con el número de paridad de la cerda. Un estudio reciente realizado en España (Calsamiglia et al., 2004) ha permitido precisar el efecto previamente mencionado. El estado de infección de la cerda poco después del parto en relación a PCV2 (medido como una PCR positiva en suero frente al virus) se asociaba significativamente con una mayor mortalidad entre los lechones correspondientes a la cerda infectada. Al igual que en el estudio Francés, tampoco se observó relación con el número de paridad en la cerda en el estudio Español. Es más, en el estudio de Calsamiglia et al. (2004) también se observó que una mayor proporción de cerdos nacidos de cerdas con títulos serológicos bajos frente a PCV2 morían de CP. Este último resultado en relación a la serología frente a PCV2 también ha sido corroborado por otro estudio (Allan et al., 2002). Teniendo en cuenta que la inmunidad materna se considera protectora en relación al desarrollo de la CP (Rodríguez-Arriola et al., 2002; Larochelle et al., 2003; Sibila et al., 2004), de entrada se sugeriría que cualquier factor que permita incrementar los títulos de anticuerpos frente a PCV2 en cerdas y disminuir la viremia alrededor del parto podrían tener efectos protectores al desarrollo de la CP. Desde un punto de vista práctico, estas posibilidades se podrían conseguir potencialmente con el uso de vacunas frente a PCV2 en las cerdas, así como una posible infección controlada en zonas de aclimatación de nulíparas.

### **- Nutrición**

El uso de ciertos nutrientes así como de aditivos con propiedades anti-oxidantes han sido utilizados en el Reino Unido con cierto éxito para el control parcial de brotes de CP (Donadeu et al., 2003). No obstante, estos datos no han sido confirmados por experiencias prácticas en granjas Españolas. Por otro lado, un estudio reciente en Estados Unidos ha demostrado que el uso de ácido linoleico conjugado en la dieta de animales infectados con PCV2 disminuye las lesiones microscópicas observadas en la CP así como mejora algunos parámetros inmunológicos (Bassaganya-Riera et al., 2003). Por ello, se ha sugerido que el uso de este ácido graso en la dieta podría ser de interés en la nutrición de cerdos con CP.

### **- Vacunación frente a PCV2**

Actualmente se han desarrollado algunas estrategias vacunales frente a PCV2 desde el punto de vista experimental. En un primer estudio (Blanchard et al., 2003) se utilizaron prototipos vacunales que contenían las proteínas recombinantes correspondientes al ORF1 y/o ORF2 de PCV2 combinadas con un plásmido que contenía el factor estimulante de colonias de granulocitos y monocitos (GM-CSF). Esta estrategia mostró un cierto grado de protección clínica. En este mismo estudio se obtuvieron unos resultados similares cuando se utilizó una vacuna de DNA también frente al PCV2. Por otro lado, también se ha conseguido un cierto

efecto protector con el uso de vacunas inactivadas frente a este virus (Pogranichniy et al., 2004). Es de esperar que, en un futuro no muy lejano, la vacunación frente a PCV2 desde el punto de vista comercial sea una realidad; con toda probabilidad, un primer paso para ello será el uso de vacunas inactivadas frente a este virus. Habrá que analizar entonces, lógicamente, la eficacia real de estos productos en condiciones de campo.

#### **- “Suero-terapia”**

Hace unos pocos años se demostró que la inyección subcutánea de un suero hiperinmune frente a PCV2 procedente de cerdos en edad de matadero en lechones de lactación o transición permitía reducir substancialmente la mortalidad asociada a CP (Ferreira et al., 2001; Waddilove y Marco, 2002). Para la aplicación de esta metodología es muy importante tomar precauciones estrictas en relación a la toma de sangre, desuerado, evitar el riesgo de contaminaciones del suero obtenido, etc. No obstante, el éxito de la “suero-terapia” ha sido muy variable, y en algunas granjas no se ha observado ningún efecto positivo. En todos los casos, el potencial mecanismo de acción de esta “suero-terapia” es desconocido.

#### **- ¿Características genéticas de los cerdos?**

Algunas observaciones de granjeros y veterinarios han sugerido que ciertas líneas genéticas, especialmente en relación al verraco, se asocian a mayores o menores incidencias de CP en transición y engorde. No obstante, a día de hoy no existe información científica contrastada en relación a este tema. Es bastante improbable que un raza específica pueda ser identificada como intrínsecamente resistente a la CP, pero sí que es posible que una investigación que combine aspectos epidemiológicos, genéticos e inmunológicos pueda identificar ciertas líneas genéticas, familias o rasgos genéticos con cierto grado de resistencia innata

#### **Posibilidades de control de un problema que cursa con desmedro**

Dada la dificultad de establecer como entidad patológica propia a lo que llamamos “síndrome de desmedro” y por tanto a la imposibilidad de establecer unos criterios diagnósticos apropiados a algo que no es tangible como proceso patológico individual y diferenciado de los ya existentes, es muy difícil intentar desgranar los distintos aspectos de prevención y control que puedan ser útiles frente a un problema clínico que cursa principalmente con desmedro.

No obstante, si entendemos al “síndrome de desmedro” como una entidad patológica caracterizada por retraso en el crecimiento (entre otros signos clínicos), de la cuál desconocemos la etiología, entonces la aproximación al control y prevención del mismo debe de ser multifactorial, al igual que se ha mencionado para la CP. Otra cuestión es si para esta situación de “síndrome de desmedro” conocemos o no los factores involucrados en su ocurrencia. La lógica dice que el conocimiento de la causa del proceso determinará, en todos los casos, el procedimiento a seguir. Por tanto, otra vez hay que destacar la importancia fundamental de un buen diagnóstico global de la problemática observada en granja, y no tener en cuenta solamente unos pocos o un solo factor. Por ello, el estudio de todos aquellos factores que potencialmente podrían estar involucrados en la aparición, mantenimiento y agravamiento de enfermedad deberían ser estudiados (Fig. 1) para cada caso clínico en concreto. Lógicamente, los factores que se asocian a cada problema clínico que cursa con desmedro, una vez descartadas las causas más habituales que cursan con retraso en el crecimiento, deberán ser determinados específicamente para cada caso.

No obstante, se sabe que existen una serie de medidas de manejo relativamente inespecíficas que podrán aplicarse sistemáticamente a aquellos cuadros clínicos que aquí estamos incluyendo como síndrome de desmedro. Sin ir más lejos, “el plan de los 20 puntos de Madec” es, definitivamente, un grupo de medidas que serían potencialmente aplicables a la mayoría de los procesos clínicos que cursan con desmedro, con independencia de la causa que las provocan.

En todos los casos, aunque un laboratorio de diagnóstico pueda ayudar en la identificación de agentes infecciosos potencialmente involucrados en un brote de enfermedad o en un problema de disminución de producción, la importancia de estos agentes relativa a otros factores dependientes del huésped, manejo y ambiente debe de ser determinada por el veterinario responsable de la granja (Gardner y Blanchard, 1999).

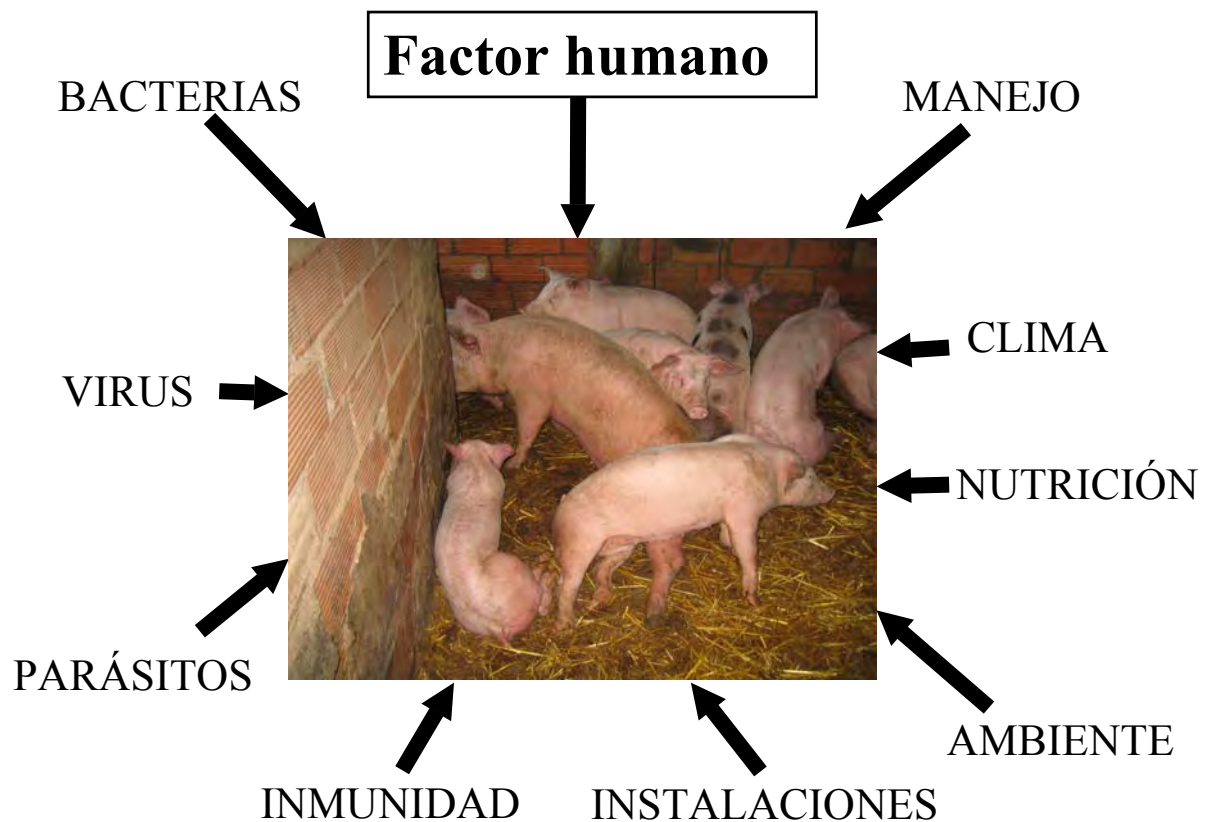
## **Bibliografía**

1. Allan et al., 1999. *J. Comp. Pathol.* 121: 1-11.
2. Allan et al., 2001. *Pig J.* 48: 34-41.
3. Allan et al., 2002. *Pig J.* 50: 59-67.
4. Bassaganya-Riera et al., 2003. *J. Nutr.* 133: 3204-3214.
5. Blanchard et al., 2003. *Vaccine* 21: 4565-4575.
6. Bolin et al., 2001. *J. Vet. Diagn. Invest.* 13: 185-194.
7. Calsamiglia et al., 2004. 18th Proc. Int. Pig Vet. Soc., Hamburgo (Alemania), enviado.
8. Clark, 1997. *Proc. Am. Assoc. Swine Pract.*, Québec City (Canadá). 28: 499-501.
9. Donadeu et al., 2003. *Proc. Allen D. Leman Swine Conf.*, Minneapolis (USA). pp.136-142.
10. Ellis et al., 1999. *J. Vet. Diagn. Invest.* 11: 3-14.
11. Ellis et al., 2000. *J. Vet. Diagn. Invest.* 12: 21-27.
12. Ferreira et al., 2001. *Proc. Euro. Soc. Vet. Virol. ssDNA Viruses*, St. Maló (Francia), pp. 144.
13. Gardner y Blanchard, 1999. *Diseases of Swine*. pp. 19-39.
14. Guilmoto y Wessel-Robert, 2000. *Merial Symposium*, Melbourne (Australia). pp. 45-55.
15. Halbur, 2000. *Proc. Swine Dis. Conf. Swine Pract. Ames (USA)*. pp., 113-123.
16. Halbur, 2001. *Proc. Swine Dis. Conf. Swine Pract. Ames (USA)*. pp. 162-166.
17. Harding, 1997. *Proc. Am. Assoc. Swine Pract. Quebec City (Canadá)*. 28: 502.
18. Harms et al., 2001. *Vet. Pathol.* 38: 528-539.
19. Krakowka et al., 2000. *Vet. Pathol.* 37: 254-263.
20. Krakowka et al., 2001. *Vet. Pathol.* 38: 31-42.
21. Kyriakis et al., 2002. *J. Comp. Pathol.* 126: 38-46.
22. Ladekjaer-Mikkelsen et al., 2002. *Vet. Microbiol.* 89: 97-114.
23. Larochelle et al., 2003. *Can. J. Vet. Res.* 67: 114-120.
24. Madec et al., 2000. *Livest. Prod. Sci.* 63: 223-233.
25. Madec et al., 2001. *Proc. Euro. Soc. Vet. Virol. ssDNA Viruses*, St. Maló (Francia). pp. 86-87.
26. Madec y Waddilove, 2002. *Merial Symposium*, Ames (USA). pp. 45-53.
27. Pogranichniy et al., 2004. *Proc. Am. Assoc. Swine Vet.*, Des Moines (USA). pp.443-444.
28. Resendes et al., 2004. *Vet. Res.* 35: 83-90.
29. Rodríguez-Arrijoja et al., 1999. *Proc. Soc. Esp. Anat. Patol. Vet.*, Lugo (España).
30. Rodríguez-Arrijoja et al., 2002. *Am. J. Vet. Res.* 63: 354-357.
31. Rose et al., 2003. *Prev. Vet. Med.* 61: 209-225.
32. Rosell et al., 1999. *Proc. Soc. Esp. Anat. Patol. Vet.*, Lugo (España).



33. Rovira et al., 2002. *J. Virol.* 76: 3232-3239.
34. Segalés y Domingo, 1999. Proc. Allen D. Leman Conf., Brooklyn Park, Minnesota (USA).
35. Segalés, 2002. *J. Swine Health Prod.* 10: 277-281.
36. Segalés y Domingo, 2002. *Vet. Q.* 24: 109-124.
37. Segalés et al., 2003. *Pig J.* 51: 98-107.
38. Sibila et al., 2004. *Am. J. Vet. Res.* 65: 88-92.
39. Sorden, 2000. *Swine Health Prod.* 8: 133-136.
40. Trujano et al., 2001. *Vet. Rec.* 148: 792.
41. Waddilove y Marco, 2002. Proc. Int. Pig Vet. Soc. Congress, Ames (USA). pp.204

**Figura 1.** Factores a considerar en aquellas situaciones donde el problema clínico existente es de origen multifactorial. La decisión sobre que factor o factores son los principalmente involucrados en cada caso deberán ser determinados por el veterinario responsable de la granja.



**Tabla 1.** Principales enfermedades del ganado porcino que cursan con desmedro en la fase de transición y pre-engorde.

---

Síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRS)
Enfermedad respiratoria inespecífica
Enfermedad de Glässer
Colibacilosis post-destete
Enteropatía proliferativa porcina
Intoxicación por carbadox / olaquinox
Úlcera gástrica
Disentería porcina
Espiroquetosis intestinal porcina
Eperitrozoosis

---