Interacciones entre PRRSV y PCV2: ¿Qué hay de nuevo, viejo?

François Joisel[1], Catherine Charreyre[2]
[1]*Merial SAS, Lyon, France,*
[2]*Merial Limited, Duluth, GA, USA*

La potenciación de los efectos patógenos del PCV2 por el PRRSV está sobradamente evidenciada como lo demuestran estudios recientes. De la misma manera, los estudios nos muestran los efectos de la infección y de la utilización de vacunas vivas de PRRS en la presentación del PMWS. Igualmente se repasa cómo se produce esta interacción en el sentido estricto.

El virus del Síndrome reproductivo y respiratorio porcino (PRRSV) y el Circovirus porcino tipo 2 (PCV2) son dos de los principales agentes patógenos en los cerdos. Las enfermedades con una etiología bien definida y especialmente aquéllas con un agente causal único como la Fiebre aftosa, la Peste porcina clásica o incluso la enfermedad de Aujeszky han quedado relegadas. Las enfermedades multifactoriales son actualmente las protagonistas y dos de las más recientes, el PRRS y el grupo de enfermedades asociadas a PCV2, son ejemplos perfectos. El propósito de este artículo es tratar de hacer alguna aportación sobre las interacciones entre ambas.

PCV2 y PRRSV a menudo se encuentran juntos relacionados con enfermedades

Encontrar PCV2 y PRRSV juntos es una situación muy común. PCV2 es un patógeno extremadamente ubícuo y resistente, y se encuentra en la mayoría de las granjas. La prevalencia de PRRSV es alta. A pesar de los numerosos intentos de erradicar PRRS aún es muy prevalente en la UE, así como en las granjas de Asia y América. Las observaciones de campo y laboratoriales confirman que la unión de PRRSV y PCV2 es más patogénica que ambos por separado. En muchos análisis laboratoriales encaminados a determinar la etiología de enfermedades respiratorias como el PRDC o alteraciones reproductivas como los brotes agudos de abortos, se ha encontrado PCV2 conjuntamente con PRRSV. Las estadísticas del Veterinary Diagnosis Laboratory (VDL) de la Iowa State University (ISU) mostraban que el número de muestras positivas a PCV2 de entre las remitidas

CUADRO I: CARACTERÍSTICAS Y RESULTADOS DE LOS PRINCIPALES ESTUDIOS PUBLICADOS DE COINFECCIÓN POR PCV2/PRRSV

	Allan *et al.*, 2000	Harms *et al.*, 2001	Rovira *et al.*, 2001	de Jong *et al.*, SEPOR 2003
Tipo de cerdos	5 lechones convencionales de un día privados de calostro	17 lechones de tres semanas de edad obtenidos por cesarea y privados de calostro	5 lechones convencionales de 5 semanas de edad	4 lechones SPF de tres semanas de edad
Origen de los virus	Francia(P120)	USA (NADC 20)	Aislados españoles	Aislados holandeses
Dosis y rutas	PRRSV $10^{4.0}$ vía ON el D0 PCV2 $10^{4.0}$ vía ON el D0	PRRSV $10^{4.8}$ vía IN el D0 PCV2 $10^{3.3}$ vía IN el D0	PCV2 $10^{5.1}$ en el D7 PRRSV $10^{6.5}$ en el D0	PRRSV IN el D0 + PCV2 $10^{4.0}$ IN el D0/D5
Resultados	Sin PMWS Aumento en la carga de PCV2 Lesiones más graves	PMWS en 17 lechones Aumento en la carga de PCV2 Lesiones más graves Signos respiratorios aumentados+ dermatitis exudativos (= desafío bacteriano) Aumento en la carga de PRRS	PMWS en 1 lechón Aumento de carga de PCV2 Lesiones más graves	PMWS en 3 lechones, aumento den la carga de PCV2, lesiones más graves

(ON: ruta oronasal; IN: ruta intranasal)

al ISU-VDL seguían aumentando en 2002 (Halbur *et al.*, 2003) y que PRRSV y PCV2 estaban asociados bastante a menudo en las alteraciones respiratorias en los engordes (Harms *et al.*, 2002). Aún cuando los resultados del PCR cualitativo se deban interpretar con mucho cuidado cuando se hace un diagnóstico de PMWS (Caprioli *et al.*, 2004), algunos expertos en diagnóstico en el área de las alteraciones reproductivas han mencionado una prevalencia alta de PCV2 en fetos abortados y lechones mortinatos en 93 muestras procedentes de 38 granjas del norte de Italia (Garbarino, 2003). La alta prevalencia de PCV2 en fetos abortados y mortinatos se confirmó mediante PCR en un estudio austriaco (Dastig *et al.* 2003). Otros autores (Corradi, 2004), usando tanto PCR como inmunohistoquímica (IHC) en 379 lechones abortados a 106 días de gestación, procedentes de 60 granjas, no encontraron PCV2 asociado a los abortos. Además, la información diagnóstica de muchos casos procedentes de varios laboratorios de análisis oficiales (datos internos de Merial), aunque de manera anecdótica, muestran de forma consistente la presencia simultánea de PCV2 y PRRSV en muestras tomadas tanto de cerdas (suero, placentas) como de fetos (sangre, pulmones) durante episodios de abortos o problemas reproductivos diversos.

PRRSV potencia a PCV2

Tratar de provocar experimentalmente un problema clínico serio con la inoculación únicamente tanto de PRRSV como de PCV2 en cerdos, es por lo general frustrante o al menos difícil ya que los síntomas y/o lesiones son normalmente leves e inconsistentes. Sin embargo, hay muchos datos de campo y experimentales que evidencian claramente que PRRSV potencia los efectos patógenos de PCV2.

Estudios experimentales de coinfección

Tal y como se demostró con parvovirus porcino (PPV), los estudios prospectivos de coinfección

por PCV2 y PRRSV han demostrado que la infección por PRRSV favorece aparentemente la replicación de PCV2 y potencia la enfermedad en lechones coinfectados (Allan *et al.*, 2000; Harms *et al.*, 2001; Rovira *et al.*, 2002; De Jong *et al.*, 2003).

Los puntos principales del "material y métodos" y "resultados" de estos estudios se resumen en el **cuadro I**. Se ha determinado bastante bien la capacidad potenciadora de PCV2. De los cuatro experimentos, tan solo en el primero no se produjo PMWS clínico en los animales de experimentación, aún habiendo alcanzado el estado preclínico, que supuso un aumento de la carga vírica de PCV2 y la aparición de lesiones histopatológicas más graves.

En conclusión, el trabajo experimental ahora es bastante consistente. La coinfección con aislados de distintos países, inoculados intranasal u oronasalmente produce siempre un aumento en la carga vírica, lesiones más graves y un aumento en la frecuencia de PMWS.

> "La coinfección con PRRS y PCV2 produce un aumento de la carga vírica, de las lesiones y de la frecuencia de PMWS"

Vacunación frente a PRRS (viva modificada) y PCV2: trabajo experimental

Recientemente hemos puesto en marcha los trabajos preliminares orientados a evaluar el efecto de la vacunación de lechones frente a PRRS con una vacuna viva (datos internos inéditos de Merial). Se realizaron dos experimentos que incluían 4 y 3 grupos experimentales de lechones obtenidos por cesárea y privados de calostro, respectivamente:

Experimento 1

— Grupo 1 (4 lechones)
- Infectados con PCV2 a las 4 semanas de edad
- Vacunados con PRRSV a las 5 semanas de edad

— Grupo 2 (5 lechones)
- Infectados con PCV2 a las 5 semanas de edad
- Vacunados con PRRSV a las 6 semanas de edad

— Grupo 3 (3 lechones)
- Infectados con PCV2 a las 5 semanas de edad

— Grupo 4 (1 lechón)
- No vacunado ni desafiado

Experimento 2

— Grupo 1 (6 lechones)
- Infectados con PCV2 a las 5 semanas de edad
- Vacunados con PRRSV a las 6 semanas de edad

— Grupo 2 (6 lechones)
- Infectados con PCV2 a las 5 semanas de edad

— Grupo 3 (3 lechones)
- Vacunados con PRRSV a las 6 semanas de edad

Los resultados generados por esta prueba mostraron que aparecía un aumento en la carga vírica y en la gravedad de las lesiones histopatológicas en lechones infectados con PCV2 y vacunados con una vacuna viva atenuada de PRRSV (n=15), en comparación con el grupo a los que se les inoculó PCV2 solamente (n=9). La pauta experimental simula en mayor o menor grado la situación natural en el campo. Estos resultados no son sorprendentes, ya que la vacunación con una vacuna viva atenuada es comparable a una infección natural moderada, y sugieren que, al menos en algunas condiciones de campo concretas, la vacunación de los lechones con una vacuna viva modificada de PRRS puede potenciar a PCV2 y aumentar la incidencia de PMWS.

Vacunación con vacuna viva modificada de PRRS y PCV2: caso clínico

Hardge *et al.* (2003) describen el caso de una granja que presentaba un brote súbito de desmedro con las características clínicas y los signos histopatológicos típicos de PMWS, confirmándose la presencia de PCV2 por PCR, que cursaba con un pico de mortalidad en la lechonera del 19,9%. Se aplicaron diversas mejoras en el manejo junto con el desplazamiento de la vacunación de los lechones con una vacuna viva modificada de PRRS desde la cuarta a la segunda semana de edad, obteniéndose una reducción de la mortalidad y mejora de los resultados productivos. Esta pauta se utilizó porque los autores pensaron en *"evitar la vacunación durante la circulación de PCV2"*. El cambio del momento de la vacunación pudo dar lugar a que los lechones se vacunaran mientras tenían títulos altos de anticuerpos maternales seroneutralizantes frente a PRRSV y por tanto provocar

una limitación en la replicación del PRRSV vacunal y su efecto inmunoestimulante/potenciador.

Se han documentado resultados de algunas comparaciones históricas (antes/después). Estos apuntan a que, aparentemente, la vacunación de lechones con vacuna viva modificada de PRRS mejoró el estatus de PMWS de algunas granjas. Se sabe que el impacto del PMWS varía bastante a lo largo del tiempo. Debido a que estos estudios no se han realizado con animales vacunados y control simultáneamente, las conclusiones deben tomarse con mucha precaución.

Un estudio desarrollado en Grecia (Alexopoulos *et al.* 2003) para evaluar el impacto de la vacunación con vacuna viva modificada de PRRS de nulíparas y/o su camada, a los 35 días de edad, frente a controles contemporáneos no vacunados, arrojó una disminución en la morbilidad y mortalidad atribuible a PMWS. En este estudio, la seroconversión frente a PRRS en los lechones se produjo entre las semanas 9 a 14 y los problemas de PMWS aparecieron al mismo tiempo, durante el periodo de crecimiento (semanas 9 a 16). Se debería confirmar este estudio mediante otros estudios controlados en distintas condiciones epidemiológicas.

Siguiendo el principio general del control de otros cofactores potenciales, el control de PRRSV en las primeras fases de la vida del animal podría dar buenos resultados. Sin embargo, experimentos de laboratorio encaminados a estudiar los efectos de la vacunaciones frente a *Mycoplasma* y *Actinobacillus* sobre el PMWS (Opriessnig *et al.*, 2003) nos deberían llevar a ser cuidadosos y al menos ajustar el momento de la vacunación en cada granja a la epidemiología concreta que se esté desarrollando.

Además, tras años de usar distintas vacunas comerciales frente a PRRS, la información que se desprende de los reportes de campo es que la esperanza de una clara mejoría de la situación de PMWS usando una vacuna frente a PRRS tanto en las cerdas como en los lechones a menudo ha sido vana.

Estudios de caso control

La primera descripción del PMWS en Canadá se hizo en granjas libres de PRRS y con alto estatus sanitario, lo que indica que PRRSV no era un factor absolutamente necesario para esta enfermedad. Sin embargo, se ha demostrado en muchos estudios de caso-control en el campo que los eventos clínicos eran dramáticamente peores en granjas PRRS positivas. En un estudio caso-control de agentes asociados con PMWS en Norteamérica, PCV2 presentó la asociación más fuerte con la enfermedad (OR=9.3, P=0.006), apoyando una vez más su papel como causa necesaria de la enfermedad; sin embargo el riesgo de padecer PMWS era mucho mayor (OR=31.2, P=0.0009) si los lechones estaban coinfectados con PCV2 y PRRSV (Pogranichniy *et al.*, 2002).

Del mismo modo, en una revisión de casos europeos de PMWS se descubrió que la coinfección con PRRSV era frecuente, pero que no era un componente esencial del PMWS (Segalés *et al.*, 2002). En otro estudio caso-control reciente desarrollado en Francia (Rose *et al.*, 2003), en 149 granjas de ciclo cerrado, se observó que la presencia de un porcentaje alto (>50%) de muestras de sangre positivas a PRRS por ELISA estaba asociada con una potenciación de la expresión clínica del PMWS (OR=6.5, p<0.05). El estudio desarrollado en Holanda por Wellenberg *et al.* en 2004 usando un modelo multivariable, confirmó los hallazgos anteriores: *"la asociación más fuerte determinada por el modelo final fue la presencia de problemas clínicos de PRRS (y en consecuencia el*

uso de vacunas frente al virus) (p<0,000)". También señalaba otros riesgos para la aparición de PMWS y PDNS:

— Uso (histórico) de ganado reproductor de origen anglosajón (incluyendo semen para inseminación artificial);
— Mal encalostrado.

¿Potencia PCV2 a PRRS?

Pese a que hasta la fecha no se tiene ninguna evidencia experimental formal de que PCV2 potencie a PRRSV, hay al menos una colección creciente de hechos que hacen que la sospecha sea cada vez mayor.

Trabajo experimental

En los estudios de coinfección, el diseño experimental se ha realizado normalmente para demostrar que PRRSV estaba potenciando la capacidad patogénica de PCV2. La infección de lechones muy jóvenes (1 día a 5 semanas de edad, de historial diverso) infectados tempranamente con PRRSV, es decir, infectados habitualmente con PRRSV antes o, al menos, al mismo tiempo que con PCV2, no es la norma en el campo. En base a lo que vemos normalmente en el campo, la infección por PCV2 ocurre muy pronto, p.e. en la primera semana de vida, mientras que la infección por PRRSV tiene lugar la mayoría de las veces alrededor de la segunda semana de transición o más tarde. Sin embargo, en uno de los estudios resumidos en el cuadro anterior y publicado por Harms *et al.*, 2001, se observó un aumento en la carga vírica de PRRSV en lechones coinfectados, indicando que la infección simultánea con PCV2 produce un aumento en la multiplicación de PRRSV.

Reportes de campo

Se han registrado cada vez más desórdenes reproductivos inesperados con detección de PRRSV en muestras diagnósticas pese a la inmunización repetida de las reproductoras tanto con vacuna viva modificada como con vacuna muerta de PRRS. Pruebas diagnósticas adicionales de estos casos (Schagemann, comunicación personal, datos internos de Merial), han dado positivas simultáneamente a PCV2 y PRRSV en muestras tomadas de cerdas y fetos/nacidos débiles durante los problemas reproductivos. Es discutible si la responsabilidad de los signos clínicos se puede atribuir a un virus o al otro. De hecho, un número pequeño de muestras, la toma de muestras inadecuadas, el momento del muestreo, una conjunción de factores o el método diagnóstico usado producen numerosos sesgos, lo que hace que estos análisis de campo se deban interpretar cuidadosamente.

¿Cual es la responsabilidad real de PCV2 en la expresión clínica de las enfermedades?

De nuevo, la reproducción experimental de los efectos patogénicos de PRRSV en los cerdos depende de la virulencia de la cepa de PRRSV (inóculo) y, en la mayoría de los casos, en los experimentos de laboratorio cuyas condiciones están lejos de la realidad, no se producen signos clínicos o son muy moderados. En una carta al Editor del Journal of Veterinary Pathology (Ellis *et al.*, 1999), los autores estaban preocupados por el hecho de que PCV2 es un contaminante frecuente de las líneas de cultivos celulares porcinos y que también se encuentra bastante a menudo en muestras de cerdos enfermos. El hecho de que PCV2 se pueda detectar por PCR puede ser por:

— es la causa de la enfermedad en curso,
— es un cofactor de los agente/s causal/es que se están investigando,
— o incluso porque es un microbio ubicuo que puede contaminar el material de muestreo.

Mediante PCR aplicado a 5 aislados de PRRSV obtenidos para diagnóstico y procedentes de cinco laboratorios estatales, se hallaron dos de ellos positivos a PCV2. Las primeras investigaciones con respecto a PRRS empezaron a principios de los noventa, en un tiempo en el que la existencia de PMWS o PCV2 ni siquiera se sospechaba. Se describieron lesiones histopatológicas del tipo de los policariones (células multinucleadas) en los cuadros atribuibles a PRRSV, aunque hoy se sabe que estas imágenes no son debidas a PRRSV sino que más bien son características de la histopatogenia de PCV2. Los autores sugirieron que: *"los investigadores reconocen la posibilidad de que PRRSV y PCV2 ... actúen como conspiradores conjuntamente".*

Un trabajo reciente de Drolet *et al.* (2003) demuestra que se encontraba PRRSV en solitario en pulmones de lechones en lactación afectados por neumonía necrotizante proliferativa *(proliferative and necrotizing pneumonia;* PNP). Por el

contrario, dos tercios de los lechones en transición afectados por PNP, sorprendentemente, tenían grandes cantidades de PCV2 en los pulmones. Los autores concluyen que si bien PRRSV parece ser el agente inicial, es muy probable que la coinfección con PCV2 agrave la enfermedad.

¿Qué podemos hacer en la práctica?

Como resumen, parece que las enfermedades asociadas a PCV2 son desencadenadas por inmunoestimulación y que la replicación de PCV2 puede beneficiarse del desarrollo de alguna/s línea/s celular/es en particular. Por otro lado, se ha demostrado que ambos virus (PRRSV y PCV2) obstaculizan la respuesta inmunológica tanto actuando mediante cambios en las citoquinas como alterando o incluso produciendo la pérdida de algunas líneas celulares como monocitos /macrófagos, células dendríticas o linfocitos. Se puede prevenir la cooperación negativa de PRRSV y PCV2 controlando la infección en los lechones. La protección contra la infección precoz por PCV2 se puede hacer mediante la inmunidad materna, usando una vacuna frente a PCV2 en las cerdas. Por otra parte, parece que la mejor estrategia posible es la consistente en retrasar la infección por PRRSV cuanto sea posible , lo cual se puede conseguir disminuyendo la circulación del virus en las cerdas mediante el uso sistemático de vacunas muertas frente a PRRSV. El uso de vacunas vivas modificadas frente a PRRSV puede producir una potenciación de PCV2 y su empleo en el lechón sigue siendo discutible.

Conclusión

Se sabe con certeza que PRRSV puede actuar como un cofactor agravando los efectos de la infección por PCV2. Este último está presente en la mayoría de las granjas porcinas de todo el mundo y no muchas de ellas están libres de PRRS. Sin embargo, se debe tener en cuenta la situación clínica, epidemiológica, de organización y económica en cada granja y las soluciones se deben adaptar a ellas. Afortunadamente, las vacunas frente a PRRSV y la vacuna nueva frente a PCV2, incluso aunque no eximen a los veterinarios y los granjeros de mejorar el manejo y la higiene en las granjas, son herramientas prometedoras para ayudarnos a controlar las enfermedades. ■

Referencias

C. Alexopoulos, S.K. Kritas, C. S. Kyriakis, E. Tzika and S.C. Kyriakis (2003). The impact of vaccination of sows and/or their litters with an attenuated PRRSV vaccine on reproduction of PCV2 effects, piglets, 4th International Symposium on Emerging and Re-Emerging Diseases, Rome, Italy, June 2003, p. 132-133.

G. Allan, F. McNeilly, J. Ellis, *et al.*, (2000). Experimental infection of colostrum-deprived piglets with porcine circovirus2 (PCV2) and porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) potentiates PCV2 replication. Arch Virol, 145: 2421-2429.

A. Caprioli, F. McNeilly, I. McNair, J. McKillen, P. Lagan, C. Askin, J. Ellis and G. Allan (2004). Diagnosis of PMWS by PCR: PCR for PCV2 should not be used for diagnosis of PMWS, 18th IPVS Congress, Hamburg, Germany, p.80.

A. Corradi, M. Dottori, L. Gaidella, C. Rosignoli, A.M. Cantoni, A. Luppi, P. Bonilauri, G. Merialdi, S. Faccini, A. Costa, G. Leotti, E. Cabassi (2004). Infezione da porcine circovirus tipo 2 (PCV2) e aborto - Porcine circovirus type 2 infection and abortion). Società Italiana di Patologia ed Allevamento dei Suini (SIPAS) - Proceedings, p.215-221.

B. Dastig, F. Schmoll, Ch. Lang, P. Irlang, M.J. Spergser, C. Schuh and W. Sipos (2003). Detection opf pathogens in aborted foetuses and stillborn piglets, 4th International Symposium on Emerging and Re-emerging Diseases, Rome, Italy, June 2003, p. 88-89.

M. deJong, A.R.W. Elbers, G. Wellenberg and N. Stokehofe-Zurwieden (2003). Interactions among PRRS and other respiratory diseases: the interaction of PRRS and PCV2 on PMWS and PDNS, XXXVI Semana Nacional del Ganado Porcino – Symposium Internacional de Porcinocultura, 15th-18th September 2003 (SEPOR) Murcia, Spain, p. 85-96.

R. Drolet, R. Larochelle, M. Morin, B. Delisle and R. Magar (2003). Detection of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome virus and Porcine Circovirus type 2 in Porcine Proliferative and Necrotizing Pneumonia 4th International Symposium on Emerging and Re-emerging Diseases, Rome, Italy, June 2003, p. 91-92.

C. Garbarino, G. Barigazzi, E. Foni, P. Cordioli, C. Chiapponi, M. Merenda, F. Guarda (2003). Accertamenti diagnostici in casi di aborto/nati-mortalità nella specie suina. (Diagnostic investigations in swine abortion/stillbirth) Società Italiana di Patologia ed Allevamento dei Suini - Proceedings 261-271

P. Halbur, T. Opriessnig, M. Hoogland, E. Thacker and S. Yu (2003). PCV2-Associated Disease: Resaerch and Diagnostic update 11th Swine Conference for Swine Practitioners, Ames, Iowa, USA, p. 152-160.

T. Hardge, H. Gaumann, W. Hasberg, S. Lange and G. Behrens (2003). Successful control of PMWS in the nursery – cost and benefits, 1st APVS, Seoul, Korea, p.183-185.

P. Harms, S. Sorden, P. Halbur, S.R. Bolin, K.M. Lager, I. Morozov and P.S. Paul (2001). Experimental reproduction of severe disease in CD/CD pigs concurrently infected with type 2 porcine circovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Vet Pathol, 38:528-539.

P. Harms, S. D. Sorden and P. Halbur (2002). Three cases of porcine respiratory disease complex associated with Porcine circovirus type 2 infection. J Swine Health Prod, 10: 27-30.

T. Opriessnig, S. Yu, J.M. Gallup, R.B. Evans, M. Fenaux, F. Pallares, E.L. Thacker, C.W. Brockus, M.R. Ackermann, P. Thomas, X.J. Meng, P.G. Halbur (2003). Effect of vaccination with selective bacterins on conventional pigs infected with type 2 porcine circovirus. Vet. Pathol., 40: 521-529.

R. Pogranichniy, K.J. Yoon, P. Harms, *et al.*: (2002). Case–control study on the association of porcine circovirus type 2 (PCV2) coinfections in US field cases post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). J Vet Diag Invest, 14: 515-519.

N. Rose, G. Larour, G. LeDiguerher, E. Eveno, J.P. Jolly, P. Blanchard, A. Oger, M. LeDimna, A. Jestin, F. Madec: (2003). Risk factors for porcine post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in 149 French farrow-to-finish herds. Prev. Vet. Med, 61:209-225.

A. Rovira, M. Balasch, J. Segalés, *et al.*: (2002). Experimental inoculation of conventional pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and porcine circovirus 2. J Virol, 76:3232-3239.

J. Segalés, M. Calsamiglia, C. Rosell, *et al.*: (2002). Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) infection status in pigs naturally affected with post-weaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in Spain. Vet Microbiol, 85:23-30.

G.J. Wellenberg, N. Stockhofe-Zurwieden, W.J. Boersma, M.F. De Jong, A.R. Elbers (2004). The presence of co-infections in pigs with clinical signs of PMWS in The Netherlands: a case-control study. Research in Veterinary Science, Volume 77, N°2, 177-184.

EUMEDIA

Origen

Información de calidad

¿Quiénes están detrás de los productos agroalimentarios de calidad que se elaboran en la geografía española? ¿Por qué a un alimento se le considera de calidad? ¿Dónde se elaboran y desde cuándo? ¿Cómo ayuda ese alimento de calidad al desarrollo del territorio donde se produce? ¿Qué valores nutricionales tienen nuestros productos de calidad?

A estas y otras muchas preguntas responde la revista ORIGEN.

EUMEDIA

Expertos en comunicación agroalimentaria

www.eumedia.es