

NEUMONIA ENZOÓTICA DE LOS CERDOS

M.V.Z., Ph.D. C. PIJOAN AGUADE

*Departamento de Bacteriología
Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias. SAG.
México, D. F.*

I. Introducción	56
II. Mecanismos de defensa pulmonar	57
III. Etiología	58
1. <i>Micoplasmas</i>	58
a) <i>M. hyopneumoniae</i>	59
b) <i>Otros micoplasmas</i>	60
c) <i>Mecanismos de patogenicidad</i>	61
2. <i>Virus</i>	63
a) <i>Virus de la influenza</i>	63
b) <i>Virus del cólera porcino</i>	64
c) <i>Pseudorrabia</i>	64
d) <i>Adenovirus</i>	64
e) <i>Enterovirus</i>	64
f) <i>Reovirus</i>	64
3. <i>Clamidas</i>	65
4. <i>Bacterias</i>	65
a) <i>Pasteurella</i>	65
b) <i>Bordetella bronchiseptica</i>	66
c) <i>Haemophilus</i>	66
d) <i>Corynebacterium pyogenes</i>	66
e) <i>Corynebacterium equi</i>	66
f) <i>Streptococos</i>	67
g) <i>Salmonella</i>	67
5. <i>Parásitos</i>	67
a) <i>Ascaris lumbricoides</i>	67
b) <i>Metastrongylus</i>	67

IV. Signos y lesiones patológicas	67
1. Patogenia y signos clínicos	69
2. Patología	69
3. Diagnóstico serológico	71
V. Quimioterapia	72
VI. Control	72
1. Producción de cerdos libres de patógenos específicos (S.P.F.)	72
2. Profilaxia por antibióticos	73
3. Vacunación	73
4. Producción de cerdos libres de micoplasmas	73
Referencias	73

I. Introducción

A medida que las enfermedades porcinas de carácter grave se han ido erradicando, las enfermedades crónicas han cobrado mayor importancia. En los países tecnificados, y especialmente en las zonas frías y húmedas, las neumonías ocupan ya el primer lugar en importancia.

El costo de la Neumonía Enzootica a la industria porcícola es difícil de valorar, dado que la enfermedad causa muy pocas muertes, teniendo su mayor impacto en un retardo del crecimiento y aumento del consumo de alimentos. Al valorar estas mermas es difícil establecer si son debidas únicamente al proceso neumónico, o si otros factores independientes contribuyen también. Sin embargo, mediante mediciones cuidadosas en números grandes de animales, Goodwin (1) y Dewaele y Brassine (2), calcularon las pérdidas en aproximadamente \$30.00 por cerdo engordado. Con el aumento de precio de la carne, las pérdidas hoy en día deben ser de aproximadamente \$40.00 por cerdo engordado a 100 kg. ¿Que representan estas cantidades a nivel nacional? En un estudio de la incidencia de pulmones neumónicos realizada en el Rastro de Ferrería entre abril y diciembre de 1974, Pijoan y col. (3) encontraron que ésta era de aproximadamente un 10%. Si consideramos que en el país se engordan 3 350,000 cerdos anualmente (4), el costo de esta enfermedad para la industria porcícola podría ser de 13.4 millones de pesos al año.

II. Mecanismos de defensa pulmonar

Antes de tratar el tema de la etiología de estas enfermedades, es conveniente describir de manera concisa, los mecanismos de defensa del pulmón y la manera como se pueden ver afectados.

La creación de la industria porcícola supone la explotación intensiva de los animales en un área relativamente restringida que favorece considerablemente la transmisión de enfermedades por vía respiratoria al estar los animales en contacto más estrecho.

El pulmón tiene un complicado sistema de defensa, que presenta su primera barrera en la remoción mecánica de partículas inspiradas. El aparato respiratorio puede eliminar eficientemente todas las partículas menos aquellas de menor tamaño, mediante barreras mecánicas tales como el moco y vellos en la nariz, en epitelio ciliado, el moco en tráquea y bronquios y los cambios bruscos de dirección del árbol respiratorio, que favorecen el depósito de partículas. Las partículas que se depositan en estas áreas son removidas rápidamente por el flujo del moco. El depósito de las partículas en diferentes partes del árbol respiratorio depende fundamentalmente del tamaño de éstas. Así, las partículas de más de 10 micras se depositan en los cornetes nasales por su fuerza de inercia (5, 6). Al descender por el árbol respiratorio la velocidad del flujo de aire descende, y esto obliga a la sedimentación por gravedad de partículas de 10-2 micras en el epitelio tráqueo-bronquial. Las partículas de menos de 0.5 micras no se depositan y se retiran con la espiración (6).

Son entonces las partículas con diámetros entre 0.5 y 2 micras las que no se depositan y logran llegar hasta la pared alveolar.

La diferencia en la eficiencia del despeje mecánico de partículas del epitelio tráqueo bronquial y el alveolo es marcada: mientras que el epitelio ciliado logra retirar el 90% de partículas depositadas en menos de una hora (5) el alveolo sólo puede retirar el 50% en cuestión de horas (6) mientras que el resto puede tardar meses, o no ser retirado (5).

Como la mayor parte de bacterias y micoplasmas están comprendidas entre las 0.5 - 2 micras, es obvio que el pulmón debe contar con otros mecanismos de defensa a nivel alveolar.

La infección experimental de animales con gérmenes patógenos, resulta en la inactivación de las bacterias, excepto en aquellos casos en que los mecanismos antimicrobianos se encuentran deprimidos, por ejemplo con etanol (7) o por una infección concurrente por virus (8). El principal responsable de esta inactivación es el macró-

fago alveolar (9). Este macrófago es muy eficiente como bactericida, ya que contiene niveles altos de lisozima (10), y cantidades considerables de inmunoglobulinas (11).

¿Cuáles factores influyen en estos mecanismos de defensa? Por un lado, obviamente, está la presencia o ausencia de gérmenes patógenos, de lo que trataremos en detalle mas adelante. Por otro lado están los factores de manejo, en especial lo que se refiere a temperatura y humedad del ambiente. En efecto, una serie de autores (12, 13, 14) nos dicen que la temperatura óptima para el crecimiento de cerdos varia de 20-25°C para lechones, a 9-15°C para cerdos adultos, con una humedad óptima del 70 al 80%. La peor combinación es la de bajas temperaturas de menos de 6°C con altos niveles de humedad (90%) (15). Estos niveles de humedad afectan no solamente la eficiencia defensiva del cerda sino también la supervivencia de bacterias en el aire, ya que las bacterias en aerosol son mas sensibles a humedades de 60-80% (16, 17, 18).

Aunque se han realizado numerosas investigaciones sobre el efecto que ejercen los gases que se concentran en las zahurdas, y en especial el del amoniaco, el H₂S y el CO₂, los niveles que se encuentran en zahurdas, aun en los peores estados de ventilación no parecen ser tóxicos (19, 20, 21).

Un último factor de manejo que debe tomarse en cuenta, especialmente en instalaciones con mala ventilación, es el efecto nocivo que pueden ejercer ciertas partículas inertes sobre el pulmón. Éstas son muy frecuentes en especial cuando se dan alimentos secos. L'Ecuyer y Boulanger (22) observaron la producción de neumonías asépticas con estas partículas.

III. Etiología

1) *Micoplasmas*:

Las neumonías del cerdo son debidas a multitud de causas, muchas de las cuales no son de carácter infeccioso, tales como la inhalación de polvo y sobre todo, de pequeños trozos de alimenta, heno, etcétera. Sin embargo, estas neumonías se pueden controlar con prácticas zootecnicas adecuadas de ventilación.

Son pues las neumonías de carácter infeccioso las que nos deben interesar. El primero en diferenciar una neumonía de carácter infeccioso fue Shope (23) quien en logró identificar la Influenza del puerco, aislando el virus causal y reproduciendo la enfermedad.

Entre 1933 y 1936, Kobe (24, 25, 26), reconoció y describió otra enfermedad respiratoria del cerdo a la que denominó "Ferkelgrippe". Este termino significa "Influenza del lechón" y contribuyó a que durante varios años no se diferenciara entre esta enfermedad y la Influenza descrita por Shope. Entre 1948-1949, Pullar (27, 28, 29, 30), finalmente, fue capaz de diferenciar estas dos enfermedades, confirmando que la nueva enfermedad podía ser transmitida por filtrados libres de bacterias de los pulmones afectados. Estos hallazgos fueron confirmados por Gulrajani y Beveridge (31), que también encontraron que la Influenza del cerdo era prácticamente inexistente en Europa, donde la mayoría de los problemas respiratorios correspondían a esta otra afección, que mas tarde se denominó Neumonía Enzoótica.

a) *M. hyopneumoniae*: La siguiente década vio redoblar los esfuerzos por esclarecer la etiología de la enfermedad, sin poderse lograr esto. Betts (32) consideraba que la enfermedad era de origen viral, mientras que Wesslen y Lannek (33), Lannek y Wesslen (34) Hjärre y cols. (35) y Bakos y Dinter (36) concluyeron que el agente era un micoplasma, que podía aislarse y verse en cultivos de tejidos, los cuales eran capaces de reproducir la enfermedad. No fue hasta 1965 que Mare y Switzer (37) y Goodwin Pomeroy y Whittlestone (38), trabajando por separado, lograron aislar y caracterizar un micoplasma al que denominaron *M. hyopneumoniae* (37) y *M. suisneumoniae* (38). Goodwin Pomeroy y Whittlestone (39) después demostraron que los dos agentes eran idénticos. Aunque la Comisión Internacional para Nomenclatura de Micoplasmas no ha decidido aún cual de los dos nombres es el correcto, *M. hyopneumoniae* es de uso más común, y será empleado en esta monografía.

M. hyopneumoniae es un micoplasma de colonia central, que fermenta la glucosa pero no la arginina. No puede ser aislado en medios de cultivo para micoplasmas ordinarios, y requiere un medio especial de cultivo de tejidos (40). El organismo reduce al tetrazolio mas no al telurito, y requiere de suero para crecer. Morfológicamente es similar a otros micoplasmas, aunque tiene una mayor tendencia a formar "anillos", formas que probablemente son discos con depresiones muy marcadas en el centro (41, 37, 42). El agente es capaz de reproducir la enfermedad, al inocularse en lechones susceptibles (33, 37, 38), aunque esta infección experimental produce lesiones mucho menos intensas que las que se encuentran en casos de campo (43).

b) *Otros micoplasmas: M. hyopneumoniae* no es el único micoplasma que se ha aislado de pulmones de cerdo. Ya en 1953, Switzer (44) aisló y caracterizó un micoplasma de un pulmón de cerdo. Este agente fue denominado *M. hyorhinitis*. Éste es un micoplasma de colonia grande, fermenta glucosa y no la arginina, reduce el tetrazolio y el telurito y es capaz de crecer en medios con suero ordinarios para micoplasma, produciendo colonias típicas semejantes a un huevo frito. Este micoplasma produce poliserosistis en cerdos susceptibles, muy semejantes a la enfermedad de Glasser, producida por *Haemophilus* (44, 45, 46, 47, 48, 49,50).

Haciendo pequeñas modificaciones a su medio, Switzer (50) logró aislar un nuevo micoplasma, al que denominó *M. granularum*. Este micoplasma es de colonia grande, fermenta la glucosa más no la arginina, y reduce al tetrazolio y el telurito. No requiere suero para crecer, por lo que se le ha colocado en el nuevo género *Acholeplasma* (51). El agente no parece ser patógeno para cerdos (52). Aunque al principio se implicó a *A. granularum* con la producción de artritis en los cerdos, es mas probable que otro micoplasma, descrito primero por McNutt y cols. (53) sea el responsable de este proceso, ya que los cultivos originales de *A. granularum* estaban contaminadas por otro micoplasma, que después se denominó *M. hyosynoviae* (52). Este agente también fue aislado por Roberts y Gois (54) con el nombre de *M. hyoarginini* (55,56), y por Friis (57) con el nombre de *M. suidaniae*. El nombre *M. hyosynoviae* tiene prioridad y se usará en esta monografía. *M. hyosynoviae* es un micoplasma de colonia grande que crece en medios con suero ordinarios, fermenta la arginina pero no la glucosa, y no reduce el tetrazolio o el telurito. Cuando se inocula en cerdos susceptibles es capaz de causar artritis.

Friis (58) y Meyling y Friis (59), usando el medio especial para *hyopneumoniae*, lograron aislar otro micoplasma de colonia central, al que llamaron *M. flocculare*. E organismo fermenta únicamente a la glucosa.

Se han aislado otros micoplasmas de cerdos. Dinter (60), trabajando con pulmones neumónicos que habían permanecido congelados mucho tiempo, logró aislar una serie de micoplasmas que después (61) fueron identificadas como *M. gallinarum*, *M. laidlawii*, *M. iners*, y un micoplasma que pertenece al grupo 18 de Al-Aubaidi (62). Gois (63) aisló recientemente *M. bovigentialium* de un cerdo.

Finalmente deben considerarse micoplasmas que se han aislado y caracterizado, pero que los cultivos se han perdido y no pueden

ser estudiados. Tal es el caso de *M. hyoarthinosa* (64) y *M. hyogenilium* (65).

El papel que juegan todos estos micoplasmas en la patología del pulmón no es fácil de esclarecer. El agente mas conocido como patógeno pulmonar es *M. hyopneumoniae*. Sin embargo, hay bastantes indicaciones de que *M. hyorhinis* puede, en ocasiones, estar involucrado en el proceso neumónico. En efecto, Lannek y Wesslén (34) demostraron la producción de lesiones microscópicas pero no macroscópicas, usando su agente SEP (probablemente *M. hyorhinis*). Igualmente Gois y col. (66) produjeron neumonías con *M. hyorhinis* en cerdos de 8-10 días, aun después de pasar el agente 25 veces en medio líquido. En este experimento también se observaron rinitis, pericarditis, poliartritis y hasta peritonitis. De esto concluyeron que *M. hyorhinis* estaba probablemente involucrado en la producción de neumonías y otros problemas. Muchos otros autores han podido reproducir procesos neumónicos en el pulmón con este agente, pero sólo en cerdos jóvenes (67, 68, 69, 70, 71). Sin embargo otros autores consideran que el agente es prácticamente apatógeno en pulmones (39, 50, 72).

La explicación de estas discrepancias puede encontrarse tal vez en el hecho de que *M. hyorhinis* no es serológicamente homogéneo (73) y parece estar dividido en uno o más grupos serológicos (42, 74). Es posible que ciertas cepas de *M. hyorhinis* sean más patógenas para el pulmón, otras más patógenas para el tejido seroso, y finalmente un grupo de cepas prácticamente saprofitas. El otro micoplasma que parece estar involucrado en la producción de neumonías es *M. flocculare* con el cual Friis (75) indujo lesiones macroscópicas y microscópicas en 3 cerditos libres de patógenos de 30 horas de edad.

Sin embargo, la importancia de los otros micoplasmas y acholeplasmas mencionados puede radical' y facilitar la invasión por agentes secundarios, tales como *Pasteurella*, *Bordetella* y *Haemophilus*.

c) *Mecanismos de Patogenicidad*: Un aspecto de interés considerable de la infección pulmonar por micoplasmas, es el mecanismo de patogenicidad de estos microorganismos. Según Kenny y Pollock (76) los micoplasmas causan lesiones por alguna de las siguientes razones:

- a) Elaboración de toxinas
- b) Invasión celular

- c) Consumo de sustancias indispensables para la célula, tales como la arginina
- d) Producción de peróxido de hidrógeno, y
- e) Mecanismos autoinmunes

Los micoplasmas de los cerdos no producen productos tóxicos y nunca se ha podido demostrar la invasión intracelular. Con la excepción de *M. hyosynoviae*, no consumen arginina tampoco. Sin embargo *M. hyorhinitis* y *A. granularum* producen lesiones en cultivos de tejidos (77, 78), y de órganos (79; 80), mientras que *M. hyosynoviae* causa lesiones menores y *M. hyopneumoniae* no causa lesiones en cultivos de tejidos u órganos (78, 79).

La acción de *M. hyorhinitis* sobre el cultivo de órganos y su relación *in vitro* con agentes virales, fue estudiada en detalle por Reed (81, 82, 83), que llegó a la conclusión que *M. hyorhinitis* causa muy poca o ninguna lesión en estos cultivos, pero aumenta considerablemente las lesiones subsecuentes causadas por virus. Desgraciadamente, Reed, utilizó al parecer una cepa mutante de *M. hyorhinitis* que no produce peróxido de hidrógeno.

En efecto, Pijoan (78) utilizando la técnica de Lind, (84) demostró que varias cepas de *M. hyorhinitis*, incluyendo una idéntica pero no mutante, a la utilizada por Reed, producen peróxido de hidrógeno, el cual es responsable de las lesiones causadas en cultivos de tejidos y órganos. De esto debemos concluir que los cultivos de tejidos y órganos no son un buen modelo para estudiar la patogenicidad de los micoplasmas, ya que las especies saprofitas o poco patógenas (*M. hyorhinitis*, *A. granularum*, *A. luidlawii*) producen peróxido y por tanto causan lesiones a estos tejidos, mientras que *M. hyopneumoniae* y *M. hyosynoviae*, que son especies patógenas, no lo producen y no causan lesiones *in vitro*.

Nos queda, pues, la última posibilidad. Ya Provost (85), ha demostrado que las lesiones causadas por *M. mycoides* en pulmones de bovinos son debidas a un proceso de hipersensibilidad inmediata del tipo de la reacción de Arthus. Roberts y Little (86) demostraron la presencia de anticuerpos antipulmón en casos experimentales de Neumonía Enzoótica, mientras que Roberts (87) logró demostrar inmunidad celular en la misma enfermedad. Basado en estos datos y en la infiltración linfocitaria que sucede en casos de micoplasmosis pulmonar, Pijoan (42) sugirió que las lesiones no son debidas a un proceso invasivo o tóxico del agente, sino mas bien a una reacción de hipersensibilidad celular. Este dato tiene considerable importan-

cia pues nos permite comprender porque la terapia con antibióticos resulta tan poco eficiente en esta afección, y su uso esta restringido a la protección profiláctica.

Sin embargo, considerar que los problemas pulmonares del cerdo pueden ser achacados en su totalidad a *M. hyopneumoniae*, es una visión simplista. En efecto, la transmisión experimental de la enfermedad en cerdos susceptibles, usando sólo *M. hyopneumoniae*, da lugar a lesiones macroscópicas muy ligeras a inexistentes, de una severidad mucho menor que las lesiones encontradas en casos de campo.

Se debe, pues, aceptar que existen otros agentes infecciosos que se ven involucrados en el proceso, ya sea como predisponentes o como invasores secundarios. Estos otros agentes pueden ser virus, clamidias y bacterias.

2. Virus:

A diferencia de los procesos respiratorios multietiológicos de otras especies, donde los virus involucrados han sido identificados, en los cerdos esto ha resultado más difícil.

En las aves por ejemplo, se ha determinado que la enfermedad crónica respiratoria, es un proceso de infecciones secuenciales que empiezan con virus (virus vacunales de Newcastle, Bronquitis, etcétera), continúa con un micoplasma (*M. gallisepticum*) y terminan con una infección, por *E. coli*. La secuencia debe ser preservada, pues al parecer, los micoplasmas requieren de la infección viral primaria para establecerse, a su vez, las bacterias requieren la infección por micoplasma (88). Algo similar sucede en el cerdo, pero la presencia de virus no ha podido demostrarse con certeza.

a) *Virus de la Influenza*: Aparte del virus de la Influenza porcina, ninguna otra interacción ha podido dilucidarse con precisión. La Influenza del cerdo nos da un ejemplo notable de interacción etiológica: Según los trabajos clásicos de Shope (23, 89, 90), el virus, que sólo aparece durante el otoño y el invierno, permanece el resto del año dentro de las fases larvarias de *Metastrongylus sp.*, que a su vez permanece en gusanos de tierra. Al comerse el gusano, el cerdo se infecta a la vez con verminosis pulmonar y con Influenza. La infección causada por el virus solo, es de carácter leve y requiere de la acción de *Haemophilus influenzae-suis* para que la enfermedad desarrolle su curso clínico normal. Aunque el virus de la Influenza

nunca ha podido ser aislado del gusano de tierra, ningún trabajo posterior ha desmentido la hipótesis de Shope, y los trabajos de Sen y col. (91) parecen confirmarla.

b) *Virus del Cólera Porcino*: Aunque este virus no es un patógeno primario del pulmón, casi 40% de los casos de cólera demuestran alguna lesión pulmonar. Según Hutyra, Marek y Manninger (92) las epizootias de "plaga" porcina de principios del siglo, se debieron a la interacción de este virus y *Pasteurella multocida*. Otro caso identificado por Matthews y Pattison (93) que describieron una interacción entre el virus del cólera y *Haemophilus parainfluenzae*, produciendo consolidación pulmonar y pleuresía. Pijoan y cols. detectaron fluorescencia específica con conjugados anti-cólera en 7% de pulmones neumónicos recogidos en el rastro de Ferrería. De lo anterior se deduce que es posible que algunas cepas poco patógenas de virus puedan actuar como desencadenantes del proceso neumónico.

c) *Pseudorrabia*: Este virus presenta lesiones neurológicas fundamentalmente, pero el pulmón se ve involucrado (94). El virus existe en México (95).

d) *Adenovirus*: Aunque se han aislado adenovirus con frecuencia de heces (96) y cerebro (97), su papel como patógenos pulmonares no está claro. Shaddock y cols. (98) produjeron neumonía intersticial en lechones, y luego Kasza y cols. demostraron (99) que la inoculación simultánea de este virus y *M. hyopneumoniae* producía lesiones más graves que las de cualquiera de los dos agentes por sí solo.

e) *Enterovirus*: Estos son responsables de afecciones del sistema nervioso, tales como la enfermedad de Teschen, pero parece también estar involucrados en enfermedades respiratorias (100). Se ha podido reproducir neumonitis con cepas del grupo T80 (101) y del grupo EGPO 6 (102).

f) *Reovirus*: Varios autores han aislado reovirus de cerdo, siendo todos los aislamientos del tipo 1. Sin embargo, la introducción intranasal del agente solo produce ligeras lesiones microscópicas (103, 104).

De estos datos se puede concluir que aunque una cantidad considerable de virus han sido aislados del aparato respiratorio del cerdo, y son capaces de estimular lesiones de poca magnitud, ninguno de ellos ha podido ser relacionado consistentemente con el proceso neumónico. Probablemente los mejores candidatos los constituyen el virus del cólera porcino en áreas donde existe esta enfermedad, y algunas cepas patógenas de adenovirus.

3. *Clamidas:*

Las clamidias (grupo Psitacosis Linfogranuloma Venéreo, *Bedsonia*, *Neorickettsia*) están involucradas con la producción de neumonías en otras especies animales, notablemente en ovinos. Aunque con frecuencia se han reportado agentes infecciosos del pulmón del cerdo, aislados en embrión de pollo, el hecho de que fueran resistentes a la penicilina hace dudoso que se tratara de clamidias y sugiere que tal vez los agentes fueran *M. hyorhinis*. Sin embargo, Surdan y su grupo (105, 106, 107, 108) aislaron y caracterizaron cepas de clamidias capaces de producir problemas respiratorios en Rumania. Otros aislamientos de clamidias de pulmones neumónicos y su capacidad de reproducir la enfermedad, han sido reportados de Rusia (109) y de Bulgaria (110, 111, 112). Las clamidias no parecen ser especie específica, ya que Omori y cols. (113) produjeron neumonía en cerdos con una cepa aislada de cabras y después (114) con una cepa bovina. De igual manera, la enfermedad se puede reproducir con clamidias aisladas de casos de neumonitis ovina (115) y del aborto enzoótico de los ovinos (116). Desgraciadamente, no se conoce la importancia de estos agentes en México, pues hace falta investigación en esta área, pero los estudios de otros países nos indican que el grupo de clamidias debe tomarse en cuenta.

4. *Bacterias:*

Las bacterias representan el último paso de la secuencia neumónica, y como veremos mas adelante, son ellas las responsables de las lesiones graves. El papel que juegan las bacterias en el proceso neumónico fue difícil de dilucidar por muchos años. Esto se debió a que, aunque bacterias tales como *Pasteurella multocida* y *Haemophilus sp.* podían aislarse con regularidad de pulmones neumónicos, no eran capaces de reproducir experimentalmente la enfermedad. No fue hasta que la doctrina de la etiología múltiple y secuencial quedó bien establecida y fue aceptada, que se comenzó a comprender a las bacterias en su verdadero papel de invasores secundarios, incapaces por un lado de producir la enfermedad por si solas, y responsables por el otro de las lesiones graves del síndrome neumónico.

a) *Pasteurella:* Ya hemos mencionado las epizootias de "plaga porcina" que fue atribuida a la interacción del virus del cólera y *Pasteurella Sp.* Recientemente se ha reportado un caso de pasteurelosis aguda en la India (117). Sin embargo. *Pasteurella multocida*

parece ser mas bien un comensal del tracto respiratorio superior, que invade al pulmón cuando éste sufre alguna otra infección, sobre todo por *M. hyopneumoniae* (118). El pulmón normal generalmente es estéril pero *Pasteurella* puede ser aislada hasta de un 50% de pulmones neumónicos (119, 120). En México la incidencia de *P. multocida* en estos pulmones es del 28% (3).

Pasteurella multocida es incapaz de reproducir la enfermedad por si sola (29, 32, 121, 122), pero puede interactuar con virus de la Influenza (121) con *Haemophilus influenzae suis* (123) o con *M. hyopneumoniae* (124). Casi todas las cepas aisladas pertenecen a los grupos A 1,5 A) y D (2D); (125, 126).

b) *Bordetella bronquiséptica*: Aunque este agente se encuentra relacionado más frecuentemente con la producción de rinitis atrófica, puede asociarse con bronconeumonía crónica en cerditos (127). La infección con este agente generalmente causa neumonía en lechones de 3-4 días con alta mortalidad (128, 129, 130, 131). Algunas cepas de *B. bronchiseptica* aisladas de otros animales tales como gatos, también, pueden reproducir la enfermedad (132).

c) *Haemophilus*: Algunas cepas de *Haemophilus influenzae suis* pueden producir una poliserositis y artritis, llamada enfermedad de Glasser (133, 134). Ya hemos descrito la interacción de este organismo y el virus de la Influenza porcina. *Haemophilus parainfluenzae* puede producir neumonía por sí solo (134) o asociado con el virus del cólera porcino (135). *Haemophilus parahemolyticus* también puede, al parecer, producir neumonía crónica con artritis (136, 137, 138, 139). La importancia de este agente es difícil de evaluar debido sobre todo a problemas de taxonomía. Little (140) aclaró mucho del problema. Según este autor, las especies de *Haemophilus* importantes en el cerdo son *H. parasuis* (*H. influenzae suis*), que produce la enfermedad de Glasser, *H. parainfluenzae* que causa lesiones neumónicas localizadas de pequeño tamaño y *H. parahemolyticus* que produjo una pleuroneumonía severa.

Aunque *Pasteurella*, *Bordetella* y *Haemophilus* son las bacterias mas importantes asociadas con este síndrome, otras bacterias de menor importancia pueden, en ocasiones, estar involucradas.

d) *Corynebacterium pyogenes*: Este agente puede estar, en ocasiones, asociado con neumonías supurativas y abscesos pulmonares, estos últimos como consecuencia de mordeduras en la cola (141, 142). Este agente se encuentra muy raramente en pulmones neumónicos en México y no parece estar asociado con lesiones (3).

e) *Corynebacterium equi*: Thal y Rutquist (143) describieron casos de neumonía con abscesos generalizados debidos a este agente.

f) *Streptococos*: Con frecuencia se pueden aislar estreptococos de todos los serotipos a partir de pulmones neumónicos, estos no parecen estar involucrados con el proceso neumónico (144).

g) *Salmonella*: *Salmonella cholera-suis* (145) y *Salmonella typhi suis* (146) pueden estar involucrados con el proceso neumónico.

Otros agentes que se han descrito en asociación con neumonías en cerdos son: *Actinobacillus equuli* (147), *Klebsiella* (148), *Chromobacterium violaceum* (149,150) y *Pseudomonas pseudomallei* (151).

Por ultimo debe hacerse mención a los agentes que causan lesiones granulomatosas en pulmones del cerdo que son: *Mycobacterium avium* y menos frecuentemente, *M. bovis* (152), *Nocardia asteroides* (153), y *Coccidioides immitis* (154), este último es probablemente muy importante en las zonas norteñas de nuestro país.

5. Parásitos:

a) *Ascaris lumbricoides*: La migración de larvas de este parasito por el pulmón, agrava considerablemente el cuadro neumónico (155), en presencia de otros agentes infecciosos, pero no en la ausencia de estos (156).

b) *Metastrongylus*: Las tres especies de *Metastrongylus* son gusanos pulmonares del cerdo. Su efecto como agravantes de la lesión neumónica no se conoce.

En México, Domínguez y Pijoan (157) encontraron que los pulmones neumónicos tenían una incidencia mas baja de este parasito (0.7%) que los pulmones no neumónicos (2%). Esto probablemente obedece a que las neumonías aparecen sobre todo en explotaciones intensivas, donde la presencia del parasito se previene, al no estar los cerdos en contacto con gusanos de tierra.

Vemos así que los agentes implicados en la etiología de esta condición son muy variados. No hay duda que las neumonías del cerdo, tal y como se presentan en el campo, representan una infección mixta de virus, bacterias y micoplasmas que probablemente actúan en secuencia. En el cuadro I se presenta un esquema hipotético de esta secuencia.

IV. Signos y Iesiones patológicas

Uno de los problemas mas graves en relación can esta enfermedad es la falta de una sintomatología marcada y patognomónica.

CUADRO I

Posibles Interrelaciones Etiológicas Involucradas en el Proceso Neumónico de los Cerdos

<i>ENFERMEDAD</i>	<i>1ª ETAPA</i>	<i>2ª ETAPA</i>	<i>3ª ETAPA</i>
Influenza	Virus de la influenza	<i>Haemophilus paraseis</i>	
"Plaga"	Virus del cólera	<i>Pasteurella multocida</i>	
Neumonía	Virus del cólera Adenovirus Enterovirus	<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	<i>P. multocida</i> <i>B. bronchiseptica</i> <i>H. parahemolyticus</i>
Abscesos en pulmón	Estreptococos Estafilococos Corinebacterias Cromobacterium		
Granulomas	<i>Mycobacterium avium</i> <i>Mycobacterium Boris</i> <i>Nocardia asteroides</i> <i>Coccidioides immitis</i>		

De hecho, puede decirse que en hatos donde la infección es enzoótica, la sintomatología es prácticamente inexistente.

1) *Patogenia y signos clínicos*: En el caso de la Neumonía Enzoótica, basta con entender la patogenia del micoplasma, puesto que los demás agentes actúan como invasores secundarios a éste. El agente es transmitido por las cerdas jóvenes (menos de tres partos) a sus lechones. Estos se infectan, pero al parecer no manifiestan ningún trastorno. Por otro lado las cerdas viejas (de mas de 3 partos) han sanado espontáneamente de la enfermedad quedando inmunes, y por esto no infectan a sus camadas. Al destete, todos los lechones son reunidos para la engorda, y es entonces cuando los lechones susceptibles (hijos de las cerdas viejas) se infectan. El periodo de incubación es de 12 a 15 días, después de lo cual los animales infectados presentan una tos seca leve. Ésta 5 ó 10 se manifiesta si se hace correr a los animales, de tal manera que una inspección casual no revela nada. Hay un ligero aumento de temperatura que rara vez excede 1.5°C (49). Los animales presentan esta sintomatología durante unas 4-6 semanas, después de lo cual quedan aparentemente sanos, aunque eliminan el micoplasma por periodos de más de 1 año (42), contaminando así nuevas lechones.

Quizás el signo más aparente para un clínico con experiencia, sea el retraso en el crecimiento de los lechones infectados, que en casos graves puede ser muy notario (32).

En casos de infecciones bacterianas secundarias, y dependiendo de la bacteria involucrada, los signos pueden hacerse mas intensos, y puede haber mortalidad mas o menos elevada, la cual en casos de micoplasmosis "puras" en áreas enzoóticas, es inexistente.

2) *Patología*: El examen histopatológico nos puede ayudar considerablemente a establecer un diagnóstico etiológico presuntivo. Los hallazgos macro y microscópicos se encuentran resumidos en el cuadro II. Podrá observarse que la lesión microscópica de la micoplasmosis consiste en una infiltración linfocitaria masiva perivascular y peribronquial. Aunque esta lesión es característica de micoplasmosis, en ningún momento puede tomarse como patognomónica, pues Jericho (158) ya ha señalado la inespecificidad de esta lesión y la multitud de agentes, tanto infecciosos como inertes, que pueden dar lugar a ella. Esta lesión, aunada a la falta de otras lesiones tales como destrucción celular, secreciones purulentas, etcétera, y al hecho de que *M. hyopneumoniae* nunca ha podido demostrarse en otro lugar que no sea la superficie del epitelio bronquial (159, 160), han dado lugar a la hipótesis (42) de que se trata de hecho, de un fenómeno

CUADRO II

Lesiones Macroscópicas y Microscópicas de los Diferentes Problemas Neumónicos del Cerdo

<i>Lesión macroscópica</i>	<i>Lesión microscópica</i>	<i>Agentes probables</i>
Extensa consolidación en lóbulos apical y cardiaco, adherencias y placas de fibrina en pleura	Exudado mucopurulento en alveolos y bronquios, infiltración por neutrófilos	<i>P. multocida</i> <i>H. parahemolyticus</i> <i>B. bronquiséptica</i>
Consolidación rojo-gris en vértices de apical y cardiaco	Infiltración linfocitaria peribronquial y en ocasiones perivascular	Micoplasma (infecciones puras)
No hay lesiones	No hay lesiones, algunas células tienen cuerpos de inclusión intranucleares	Adenovirus (infecciones puras)
Abscesos con zonas de consolidación alrededor	Abscesos	<i>Corynebacterium</i> <i>Estafilococos</i> <i>Estreptococos</i>
Granulomas	Granulomas, con centro necrótico rodeado de células epitelioides	<i>Mycobacterium</i> <i>Nocardia</i> <i>Micosis profundas</i>
Enfisema en lóbulos diafragmático presencia de parásitos	Bronconeumonía enfisematosa, presencia de parásitos	<i>Metastrongylus</i>

de hipersensibilidad celular. Sin embargo, se deben tomar en cuenta ciertos hechos al parecer discrepantes con esta hipótesis. El periodo de incubación (12-15 días), parecería demasiado corto para la formación de una inmunidad celular poderosa. Sin embargo Roberts (87), demostró experimentalmente 'inmunidad celular' desde los 10 días postinoculación con *M. hyopneumoniae*. Otro factor a tomarse en cuenta es la muerte ocasional de cerditos demasiado jóvenes para dar una respuesta celular marcada. En este caso se puede tratar de muertes debidas a infecciones bacterianas secundarias, donde los gérmenes ganarían acceso al pulmón, no debido a una lesión preexistente como ocurre normalmente, sino a una infección masiva por micoplasmas que causaría una obstrucción mecánica del movimiento ciliar (42).

El tema es altamente especulativo, y requiere de mucha mas investigación antes de poderse establecer de manera definitiva el mecanismo patógeno. Sin embargo, si se tratara en realidad de un proceso hiperinmune, esto podría aclarar algunos problemas relacionados con la quimioterapia. En efecto, el tratamiento con antibióticos eficaces contra *M. hyopneumoniae in vitro*, no parece causar mejoría alguna. En el caso de un proceso hipersensible esto es fácil de explicar: dado que el micoplasma no actúa como agente patógeno, sino meramente como antígeno desencadenante, su eliminación quimioterapéutica no soluciona el problema, pues bastará con que el animal vuelva a inhalar a los agentes para que la reacción se produzca de nuevo.

3) *Diagnóstico Serológico*: Éste no es fácil de establecer. Los sueros de animales infectados naturalmente no son capaces de causar la aglutinación del micoplasma. Esto fue explicado por Pijoan (42) quien descubrió que en estos animales la inmunoglobulina antimicoplasma presente era exclusivamente IgG, la cual no era capaz de aglutinar al antígeno. Por otro lado si se infectaba a los animales experimentalmente por una vía parenteral, había producción de IgG e IgM y en estos casos sí había aglutinación (esto constituye otra prueba de que *M. hyopneumoniae* en condiciones naturales no llega al torrente sanguíneo).

Se ha descrito (161) una prueba de aglutinación indirecta usando glóbulos rojos formalizados como vehículo pero no parece ser de uso común.

Varios autores han descrito pruebas de fijación de complemento (162, 163, 164), pero existen tantos problemas en relación con esta prueba usando suero de cerdo, que tampoco es de uso común.

Finalmente, la técnica de anticuerpos fluorescentes directa usando un antisuero conjugado de puerco, fue realizada satisfactoriamente por L'Ecuyer y Boulanger (22) en Canadá, por Meyling (165) en Dinamarca y por Pijoan (42) en Inglaterra. Este último logro detectar fluorescencia específica en 87.5% de pulmones infectados, de los cuales sólo se logró aislamiento de *M. hyopneumoniae* en 13% de ellos, señalando esto por un lado las dificultades en el aislamiento del organismo, y por el otro la eficiencia de la prueba de anticuerpos fluorescentes, que es por el momento la única capaz de darnos un diagnóstico con regularidad.

V. Quimioterapia

Como ya se indica anteriormente, ésta parece ser de poca utilidad en el tratamiento de casos de campo.

La utilización profiláctica de antibióticos (esto es, la adición de niveles altos de antibióticos en la comida para prevenir que los animales se infecten), ha sido demostrada con tetraciclina, clortetraciclina y oxitetraciclina en dosis de 10-40 mg/kg. (32, 166, 167, 168, 169, 170).

Otros antibióticos, tales como la penicilina, estreptomocina y sulfanilamida no han dado resultado (32). La tylosina, antibiótico específico contra micoplasmas, no parece haber dado resultados ni profilácticos ni terapéuticos (171, 172). Por otro lado, ningún antibiótico parece eficaz en el tratamiento de la infección por micoplasmas en cerdos, aunque muchos de ellos probablemente tengan un efecto limitado contra los agentes invasores secundarios.

VI. Control

El control de la enfermedad debe hacerse eliminando al micoplasma, pues éste establece el enlace entre la infección viral y la bacteriana. Además, los virus y bacterias mencionados son en su mayor parte habitantes normales del aparato respiratorio superior, lo que dificultaría mucho su control.

Se han propuesto 4 medidas de control: 1) producción de cerdos SPF; 2) profilaxia por antibióticos; 3) vacunaciones, y 4) producción de cerdos libres de micoplasmas.

1) *Producción de cerdos libres de patógenos específicos (SPF):*

La producción de cerdos libres de patógenos, ha sido recomendada no solamente para el control de las infecciones respiratorias de los cerdos, sino para todas las enfermedades de estos animales. El manejo

de los animales SPF es delicado, requiriendo personal altamente adiestrado e instalaciones especiales (de costo elevado). Por esto, este método es difícil de implantar en la actualidad en nuestro país.

2) *Profilaxia por antibióticos*: Este es el método mas fácil de usar, y al parecer se lleva a cabo en ciertas explotaciones porcícolas altamente tecnificadas (173). Su principal inconveniente es el costo de las raciones, que se incrementa considerablemente, y la producción de cepas bacterianas resistentes a los antibióticos.

3) *Vacunación*: Goodwin y col. (174) demostraron la protección de cerdos infectados experimentalmente y que habían sanado, pero fueron incapaces de estimular esta inmunidad con una bacterina formalizada de *M. hyopneumoniae*. Lam y Switzer (175) tuvieron un éxito muy moderado con varias fracciones formolizadas del agente. Al parecer, no se ha encontrado la forma de inmunizar alas animales, y este método brinda, por el momento, pocas esperanzas.

4) *Producción de cerdos libres de micoplasmas*: Este sistema ha tenido buen éxito en la Gran Bretaña (176, 177) aunque no esta libre de problemas (178). Sin embargo, es el método mas eficiente que tenemos de control. Consiste en lo siguiente: Se toman los lechones nacidos de cerdas viejas, y sin dejar que estén en contacto con el resto de los animales, son llevados a instalaciones separadas, donde permanecerán libres de micoplasmas. A partir de estos animales se puede iniciar la repoblación de las granjas, cuidando siempre que no estén en contacto can animales infectados.

El éxito de este método se basa en el hecho de que la micoplasmosis no es una enfermedad fácilmente transmisible. De hecho, al parecer es necesario el contacto directo entre animales infectados y al parecer, por botas u otro material contaminado (179).

Este método, aunque no es sencillo, representa por ahora el sistema con mas posibilidades de ser adaptado a México con éxito, y se debe intentar de establecer, si hemos de controlar ésta infección silenciosa que tanto merma nuestras ganancias.

REFERENCIAS

1. Goodwin, R. F. W. The Economics of Enzootic Pneumonia. *Vet. Rec.* 89: 77; (1971).
2. Brassine, M. Dewaele, A. Brouwers, J. Influence r1e Pètendue des lesions pulmonaires sur la croissance et l'homogeneité des pores a l'engrais. *Ann. Med. Vet.* 115: 157 (1971).

3. Pijoañ C., Ochoa G. y Trigo A. *Resúmenes de la XII Reunión Anual*. I.N.I.P., SAG. (1975).
4. F.A.O. *Anuario de Sanidad Animal*. Roma (1971).
5. Green, G. N. In defence of the lung *Am. Rev. Resp. Dis.* 102: 691 (1971).
6. Hatch T. F. Distribution and deposition of inhaled particles in respiratory tract, *Bact. Rev.* 25: 237 (1961).
7. Green, G. M. y Kass, E. H. The influence of bacterial species on pulmonary resistance to infection in mice, subjected to hypoxia, cold stress and ethanol intoxication. *Br. J. Exp. Path.* 46: 360 (1965).
8. Degre, M' Glasgow, L. A. Synergistic effect in viral - bacterial infection. I. Combined infection of the respiratory tract in mice with Parainfluenza virus and *H. aemophilus influenzae*. *J. Inf. Dis* 118: 449 (1968).
9. Green, G. M. Pulmonary Clearance of Infectious Agents. *Am. Rev. Med.* 19: 315 (1968).
10. Myrvik, Q. M.; Leake, E.S. y Fariss, B. Studies of pulmonary alveolar macrophages from the normal rabbit *J. Immunol.* 86: 128 (1961).
11. Hunt, W. B. y Myrvik, O. M. Demonstration of antibody in rabbit alveolar macrophages with failure to transfer antibody production. *J. Immunol* 93: 677 (1964).
12. Sainsbury D. *Pig Housing* Ed. Farming Press Ltd. (Ipswich) p. 193 (1970).
13. Eernstman, T. The influence of the micro and the macroclimate and of isolation measures of the incidence of Enzootic or Virus Pneumonia of pigs. III-A critical review of the literature. *Tijdschr. Diergeneesk* 88: 1344 (1963).
14. Kilburn K. A. Cilia and mucus transport as determinants of the response of lung to air pollutants. *Arch. Envir. Hlth.* 14: 77 (1967).
15. Kalich, J. Untersuchungen über die Beziehungen Zwischen Enzootischer Pneumonia and Umwelt-Berl. *M-unch. Tierarztl. Wsch* 83: 309 (1970).
16. Wright, D. N.; Bailey, G. D. y Hacht, M. T. Role of relative humidity in the survival of airborne *Mycoplasma pneumoniae*? *J. Bact.* 96: 970 (1968).
17. Hatch, M. T. y Wolochow, H. Bacterial survival: consequence of the airborne state. En: *An introduction to experimental airbiology*. Ed. Dinmik R. L. y Akers. A. B. - Wiley Interscience, New York, 267 (1969).
18. Akers, T. G. Survival of airborne virus, phage and other minute microbes. En: *An introduction to experimental airbiology*. Ed. Dimnik L.R. y Akers, A. B., Wiley Interscience N. Y. (1969)
19. Muehling, A. J. *Swine housing and waste management*. Uni. de Illinois, College of Agriculture (1969).
20. Doig P. A. y Willoughby, R. A. Response of Swine to atmospheric ammonia and organic dust. *J. Am. Vet. Med. Assc.* 159: 1353 (1971).
21. Taiganides, E. P y White, R. K. *Origin, identification, concentration and control of noxious gases in animal confinement production units*. Ohio State Uni., Columbus Ohio (1968).
22. L'Ecuyer, C. y Boulanger, P. 0 Enzootic Pneumonia of Digs: identi-

- fication of a causative mycoplasma in infected pigs and in cultures by immunofluorescent staining. *Can J. Comp. Med.* 34: 38 (1970).
23. Shope, R. E. Swine Influenza. III. Filtration experiments and etiology. *J. Exp. Med.* 54: 373 (1931).
 24. Kobe, K. Die aethiologie der Ferkelgrippe (Enzootische Pneumonie des Ferkels). *Zbl. Bkt. Orig.* 129: 161 (1933).
 25. Köbe, K. Die Ferkelgrippe. *Deutsch Tierarztl Wochen* 42: 603 (1934).
 26. Köbe, K. Immunitat and immunisierunggegen Ferkelgrippe. *Tierarztl Rundsch.* 42 (19): 399 (1936).
 27. Pullar E. M. Infectious pneumonia of pigs. A general description, differential diagnosis and epidemiology. *Aust. Vet. J.* 24: 320 (1948).
 28. Pullar E. M. Infectious pneumonia of pigs. II Morbidity and incidence, type and localization of lesions. *Aus. Vet. J.* 25: 53 (1949).
 29. Pullar E. M. Infectious Pneumonia of Pigs: III Transmission experiments and a field trial of a formalin-killed vaccine. *Aus. Vet. J.* 25: 123 (1949).
 30. Pullar, E. M. Infectious pneumonia of pigs. IV The relation of lung structure to lobe preference. *Aus. Vet. J.* 25: 262 (1949).
 31. Gulrajani, T. S. y Beveridge, W. I. B. Studies of respiratory diseasei of pigs. IV Transmission of infectious pneumonia and its diferentiation from swine Influenza. *J. Comp. Path. Ther.* 16: 118 (1951).
 32. Betts, A. O. Respiratory Diseases of pigs. V. Some clinical and epidemiological aspects of virus pneumonia of pigs. *Vet. Rec.* 64: 283 (1952).
 33. Wesslén, T. Lannek, N. The isolation and cultivation in tissue cultures of a cytopathogenic agent from pigs with Enzootic Pneumonia (so-called Virus Pneumonia). *Nord. Vet. Med.* 6: 481 (1954).
 34. Lannek, N. y Wesslén, T. Evidence that the SEP agent is an etiological factor in Enzootic Pneumonia of swine. *Nord. Vet. Med.* 9: 177 (1957).
 35. Hjärre, A.; Dinter, A. y Bakos, K. Uber Zuchtungeversuche mit dem schweineinfluenza virus (Shope) and dem virus der enzootischen shweinepneumoniae in vitro. *Nord. Vet. Med.* 6: 919 (1954).
 36. Bakos, K. y Dinter, S. Das SEP agent *Proc. VII Int. Vet. Cong.* (Hannover) 1: 549 (1963).
 37. Maré y Switzer, W. P. New species: *Mycoplasma hyoneumoniae*. A causative agent of virus pig pneumonia *Vet. Med.* 60: 841 (1965).
 38. Goodwin, R. F. W., Pomeroy, A. P. y Whittlestone, P. Production of enzootic pneumonia with a mycoplasma. *Vet. Rec.* 77: 1247 (1965).
 39. Goodwin, R. F. W., Pomeroy, A. P. y Whittlestone, P. Characterization of *Mycoplasma suis pneumoniae*: A mycoplasma causing Enzootic Pneumonia of pigs. *J. Hyg. (Camb.)* 65: 85 (1967).
 40. Goodwin, R. F. W. y Whittlestone, P. Production of Enzootic Pneumonia in pigs with a microorganism grown in media free from living cells. *Vet. Rec.* 76: 611 (1964).
 41. Whittlestone P. 0 Enzootic Pneumonia of pigs and related conditions. *Tesis de Ph. D.* Uni. de Cambridge (1958).
 42. Pijoan C. Studies of Mycoplasmas in Relation to Porcine Respiratory Disease. *Tesis de Ph. D.* Uni. de Surrey (1973).

43. Roberts D. H. y Little T.W.A. Serologic studies In pigs with *Mycoplasma hyopneumoniae*. *J.Com. Path.* 80: 211 (1970).
44. Switzer, W. P. Studies on Atrophic Infectious Rhinitis of Swine I-Isolation of a filtrable agent from the nasal cavity of swine with Infectious Atrophic Rhinitis. *J. Am. Vet. Med. Assc.* 123: 45 (1953).
45. McKay, K. A. y Carter, G. R. Some observations on the isolation cultivation and variation of *Spherophorus necrophorus* associated with infectious atrophic rhinitis, liver abscesses and necrotic enteritis. *Can. J. Camp. Med.* 17: 299 (1953).
46. Carter, G. R. Observations of pleuropneumonia-like organism recovered from swine with infectious atrophic rhinitis and Glasser disease. *Can. J. Com. Med. Vet. Sci.* 18: 246 (1954).
47. Roberts, E. D.; Switzer, W. P.; L'Ecuyer, C. Influence of *Pasteurella multocida* and *Mycoplasma hyorhinis* (PPLo) on the histopathology of field cases of swine pneumonia. *Cornell Vet.* 52: 306 (1962).
48. Switzer, W. P. Studies on Infectious Atrophic Rhinitis. IV. Characterization of a pleuropneumonia-like organism isolated from nasal cavities of swine. *Am.J. Vet. Res.* 16: 540 (1955).
49. Switzer, W. P. Pleuropneumonia like infections in swine. *J. Am. Vet. Med. Assc* 134: 356 (19.19).
50. Switzer, W. P. Mycoplasmosis. En; *Diseases of Swine*. Ed. H.W. Dunne Iowa State Uni. Press p. 498 (1964).
51. Edward D. C. ff y Freundt E. A. Ammended Nomenclature of strains related to *Mycoplasma laidlawii*. *J. Gen Microbial.* 62: 1 (1970).
52. Ross, R. y Karmon, J. A. Heterogeneity among strains of *Mycoplasma granularum* and identification of *Mycoplasma hyosynoviae* Sp. N. *J. Bact.* 103: 707 (1970).
53. McNutt, S. H., Leith, T. S., y Underbjerg, G. K. An active agent isolated from hogs affected with arthritis. *Am. Vet. Res.* 6: 247 (1945).
54. Roberts, D. H. y Gois, M. A previously unreported serotype of porcine Mycoplasma. *Vet. Rec.* 87: 214 (1970).
55. Gois, M. y Taylor-Robinson, D. The identification and characterization of some porcine arginine utilizing mycoplasma strains-Abs. *X Conf. on Taxonomy of Bacteria and Mycoplasmas*. Brno. Checoslovaquia (1970).
56. Gois M. y Taylor.Robinson, D. The identification and characterization of some porcine arginine utilizing mycoplasma strains. *J. Med. Microbial.* 5: 47 (1971).
57. Friis, N. F. A new porcine mycoplasma species; *Mycoplasma suisdaniae*. *Acta Vet. Scand. II:* 487 (1970).
58. Friis, N. F. Isolation and characterization of a new porcine mycoplasma. *Acta Vet. Scand.* 13: 284 (1972).
59. Meyling, A. y Friis, N. F. Serological identification of a new porcine species: *Mycoplasma flocculare*. *Acta Vet. Scand.* 13: 287 (1972).
60. Dinter, Z.; Danielsson, D; y Bakos, K. Differentiation of porcine mycoplasma strains. *J. Gen. Microbial.* 41: 77 (1965).
61. Taylor-Robinson, D. y Dinter, Z. Unexpected serotypes of mycoplasma isolated from pigs. *J. Gen. Microbiol.* 53: 211 (1968).

62. Al-Auhaidi, J. M. Biochemical characterization and serological classification of caprine and bovine mycoplasmas, with special reference to the antigenic interrelationship of *M. mycoides var capri* and *M. mycoides var. mycoides*. Tesis de D. Sc. Uni. de Cornell, E. U. (1972).
63. Gois, M., Kuksa, F. y Franz, J. Isolation of *Mycoplasma bovis genitalium* from the semen of a boar. *Vet. Rec.* 93: 47 (1973).
64. Moore, R. W. Redmond, H. E. y Livingston, C. W. Pathological and Serological characteristics of a mycoplasma causing arthritis in swine. *Am J. Vet. Res.* 27: 1649 (1966).
65. Moore, R. W., Redmond, H. E. y Livingston, C. W. A mycoplasma as the ethiology of a metritis-mastitis syndrome in sows. *Vet. Med.* 61: 883 (1966).
66. Gois, M., Valicek, L. y Sovadina, M. *Mycoplasma hyorhinis*, a causative agent of pig pneumonia-Communication 1. *Zbl. Vet. Med.* 15: (B): 230 (1968).
67. Schulman, A. y Estola, T. Experimental transmission of the SEP agent ill swine. *Zbl. Vet. Med.* 13: (B) 650 (1966).
68. Pospisil, Z., Gois, M., Cerny, M. y Mensig, J. Demonstration of *Mycoplasma hyorhinis* in tissue cultures and lungs by means of immunofluorescence. *Acta Vet., Brno.* 40: 99 (1971).
69. Gois, M., Pospisil, Z., Cerny, M. y Mava V. Production of pneumonia after intranasal inoculation of gnotobiotic piglets with three strains of *Mycoplasma hyorhinis*. *J. Camp. Path* 81: 401 (1971).
70. Friis, N. F. *Mycoplasma hyorhinis* as a causative agent in pneumonia of pigs. *Acta Vet. Scand.* 12: 116 (1971).
71. Poland J., Edington, N., Gois, Z. y Betts, A. O. The production of pneumonia with or without pleuresy in gnotobiotic piglets with pure culture of strain TR32 or *mycoplasma hyorhinis*. *J. Hyg.* 96: 145 (1971).
72. Roberts, D. H. Comunicación Personal.
73. Roberts, D. H. y Pijoan C. Identification of *Mycoplasma hyorhinis* Br. *Vet. J.* 127: 582 (1971).
74. Jansson, R. Evaluation of some serological techniques of the identification of *Mycoplasma hyorhinis* and *Mycoplasma suis pneumoniae*. *Acta Vet. Scand.* 15: 274 (1974).
75. Friis N. F. The pathogenicity of *Mycoplasma flocculare*. *Acta Vet. Scand.* 14: (1973).
76. Kenny, G. y Pollok M. E. Mamalian cell cultures contaminated with pleuropneumonia-like organisms. Effect of pleuropneumonia-like organism on grow with of established cell strains. *J. Infect. Dis.* 112 (1963).
77. Butler, M. y Leach, R. H. A mycoplasma which induces acidity and cytopathic effect in tissue culture *J. Gen. Microbiol.* 34: 285 (1964).
78. Pijoan C. The effect of porcine mycoplasmas on pigs' kidney cell culture. *B. Vet. J.* (en prensa).
79. Pijoan, C. Secretion of hydrogen peroxide by some common pig mycoplasma. *Vet. Rec.* (Sept.) 216 (1974).

80. Pijoan C. The effect of *Mycoplasma hyorhinis* strain s7 on pig tracheal organ cultures. *B. Vet. J.* 130: XXII (1974).
81. Reed, S. E. The interaction of mycoplasmas and Influenza viruses in tracheal organ cultures. *J. Infect. Dis.* 124 (I): 18 (1971).
82. Reed, S. E. Viral enhancement of mycoplasma growth in tracheal organ cultures. *J. Comp. Path.* 82: 267 (1972).
83. Reed S. E. Interaction between mycoplasmas and respiratory viruses studied in tracheal organ cultures. En: *Pathogenic Mycoplasmas Ed.* CIBA North Holland, Amsterdam. p. 329 (1972).
84. Lind K. A simple test for peroxide secretion by Mycoplasma. *Acta Path. Microbia. Scand.* Seccion B, 78: 256 (1970).
85. Provost, A. Recherche immunologique sur la peri pneumonia XII Conception immunopathogenique de la maladie. *Rev. Elev. Med. Vet. Pays Trap.* 22: 19 (1969).
86. Roberts, D. H. y Little T.W.A. An autoimmune response associated with porcine Enzootic Pneumonia. *Vet. Rec.* 87: 328 (1970).
87. Roberts, D. H. Inhibition of lymphocyte transformation induced by phitohaemagglutinin with porcine mycoplasma. *B. Vet. J.* 128: 585 (1972).
88. Fabricant, J. y Levine, P. P. Experimental production of complicated chronic respiratory disease infection ("air-sac" disease) *Au. Dis.* 6 (1) 15 (1962).
89. Shope R. E. The swine lungworm as a reservoir and intermediate host for Swine Influenza virus. *J. Exp. Med.* 74: 41 (1941).
90. Shope R. E. Factors influencing transmission of the virus and the provocation of Influenza. *J. Exp. Med.* 77: 11 (1943).
91. Sen H. G., Kelley G. W., Underdhall N. R. y Young G. A. Transmission of Swine Influenza virus by lungworm migration. *J. Exp. Med.* 113: 517 (1961).
92. Hutyra, F., Marek, J. y Manninger, R. Pasteurelosis of swine. En: *Special Pathology and Therapeutics of the Diseases of Domestic Animals.* 4° ed. en inglés. Ed. J. Russell-Grieg. Baillere-Tindall and Cox, (Lond.) (1938).
93. Matthews, P.R.J. y Pattison, I.H. The identification of Haemophiluslike organisms associated with pneumonia and pleuresy in the pig *J. Comp. Path.* 71: 44 (1961).
94. Gustafson, D. P. Pseudorabies. En: *Diseases of swine.* Ed. H. W-. Dunne Iowa State Uni. Press (1970)
95. Martell, M. D.; Alcocer, R. A.; Gerón, F. M., Lozano, J. L. Del Valle P. y Auró, A. Aislamiento y Caracterización del virus de la enfermedad de Aujeszky o pseudorabia en México. *Tec. Pec.* 18: 27 (1971).
96. Derbyshire J. H., Clarke, M. C. y Jesset, D. M. Observations on the fecal excretion of an adenovirus and enterovirus in conventional and minimal disease pigs. *Vet. Res* 79: 595 (1966).
97. Kasza, L. Isolation of Adenovirus from the brain of a pig. *Am J. Vet. Res.* 27: 51 (1966).
98. Shaddock, J. A., Koestner, A. y Kasza L. The lesions of porcine adenoviral infection in germfree and pathogen-free pigs. *Path. Vet.* 4: 537 (1967).

99. Kasza, L.; Hodges, R. T.; Betts, A. O. y Trexler, P. C. Pneumonia in gnotobiotic pigs produced by simultaneous inoculation of a swine adenovirus and *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Vet. Rec.* 84: 262 (1969).
100. Betts, A. O. Porcine enterovirus. En: *Diseases of Swine*. Ed. H.W. Dunne 3° Ed. Iowa State Uni. Press. p. 356 (1970).
101. Betts, A. O. Jennings A. R. Studies of the enterovirus of pigs. y The experimental disease induced in pathogen-free, colostrum deprived pigs by the T80 and T52 strains of a swine poliencephalomyelitis virus. *Res. Vet. Sci.* 1: 160 (1960).
102. Meyer, R. C.; Woods, G. T. y Simmons, J. Pneumonitis in an enterovirus infection in swine. *J. Comp. Path.* 76: 397 (1966).
103. Kasza, L. Isolation and characterization of Reovirus from pigs. *Vet. Rec.* 87: 681 (1970).
104. Baskerville, A.; Mc. Ferran, J. B. y Conor, T. The pathology of experimental infection of pigs with type I Reovirus of porcine origin *Res. Vet. Sci.* 12: 172 (1971).
105. Surdan, C.; Sorodoc, J. Saratenu, D. y V. Investigation of the isolation and identification of Swine Enzootic Pneumonia virus. *Izt. Microbiol. Inst. Sofia.* 13: 135 (1961).
106. Surdán, C.; Carman, V.; Sorodoc, G. y Bercan, A. Investigation concerning the identification of the virus causing Enzootic Pneumonia of swine. *Stud. Cere. Inframicrobiol.* 12: p. 355 (1961).
107. Sorodoc, G.; Surdan, G. y Sarateneau, D. Morphobiological studies of some strains of mycoplasma isolated from cattle with bronchopneumonia and arthritis. *Stud. Cercet. Inframicrobiol.* 24: 461 (1969).
108. Sorodoc, G.; Stalovici, D.; Copelovici, V. y Surdan C. Inframicrobiologic investigations on the agent of swine enzootic bronchopneumonia. *Rev. Roum. Inframierobiol.* 2: 173 (1965).
109. Dobid, M. A.; Wischniakowa, L.; Tolyebow, A. y Issarewitsch. Zur Epizootiologie, Klinik, Pathomorphologie und Diagnostik von Schweinepneumogervorgerufen wender. *Arch. Exp. Vet. Med.* 23: 391 (1969).
110. Stoyanov, V. Investigation into the ethiology of pneumonia in pigs. *Vet. Med. Nauki. Sofia* 6: 83 (1969).
111. Pavlov, N. Histological forms of Enzootic Bronchopneumonia in pigs. *Vet. Med. Nauki, Sofia* 7: 37 (1970).
112. Ognyanon, D.; Dostakiev A. y Arnaoudov, K. Neorickettsial pneumonia and abortion in pigs. *Vet. Med. Nauki Sofia* 7: 39 (1970).
113. Omori, T.; Ishii, S.; Harada, K. Ishikawa, O.; Murase, N.; Katada, y Araumi, W. Study on an infectious Pneumonia of goats caused by a virus I. The isolation of the causative agent and its characteristics. *Exp. Rp. N' 27 de la Estaeión Experimental del Gobierno para la Higiene Animal.* Tokio, 109 (1953).
114. Omori, P.; Matsumoto, M; Kawakami, Y. y Fukuhara, S. Studies of the disease of cattle caused by a Psittacosis-Lymphogranuloma group of virus. *Jap. J. Exp. Med.* 24: 313 (1954).
115. Pan, I. C. y Cordy, D. R. The response of swine to an ovine pneumonia Virus. *Bull. Int. Acad. Sinica* (Taiwan) 1: 29 (1962).
116. Charton, A., Faye, P., Lecoanet, J., Parodi, A. y Lelagyc, C. Etude des Pneumopathies experimentales provoques chez le veau et le porcelet

- par les "virus" de l'abortement de la brevis inoculé par voie pulmonaire. *Bull. Acad. Vet. Fran.* 37: 311 (1964).
117. Krishna Murty, D; y Kauskik R. K. Studies on an outbreak, of accute swine pasteurelosis due to *Pasteurella multocida* type B (Carte, 1955). *Vet. Res.* 77: 411 (1965).
 118. Carter, G. R Pasteurelosis En: *Diseases of Swine* Ed. H.W. Dunne, Iowa State Uni. Press, p. 563 (1970).
 119. L'Ecuyer, C. Switzer, W. P. y Roberts, E D. Microbiological survey of pneumonic and normal swine lungs. *Am.J. Vet. Res.* 22: 1020 (1961).
 120. Ryu, E. A bacteriological study of swine Infectious Pneumonia, *Mem. Coll. Agric. Nat. Taiwan Uni.* 3: 1 (1954).
 121. Scott, J. P. Swine Influenza. experiments. *Proc. 45^o U. S. Livest Sanit. Assc.* p. 28 (1941).
 122. Hudson, J. R. Pastcurelosis. En: *Infectious Diseases of Animals. Diseasees due to Bacteria.* Ed. Stableforth, A.W. y Galloway, L.A. Butterworth, Lond. Vol. 2 p. 413 (1959).
 123. Manninger, R. y Bakos, M. Die Ethilogie der eitrig Katharralichen lunger et zunder der frekel, mit Berucksich tigung der neuen Untersuchungen, uber die "Ferkelgripe". *Allator. Lapok,* 58: 125; *Abs. Jahresberickt Vcterinar. Med.* 58: 76 (1935).
 124. Smith I. M. Studies of the role of some microorganisms in the respiratory infection of the pig with special reference to the involvement of *Pasteurella septica* *Tesis de Ph. D. Uni. de Londres* (1970).
 125. Carter, G. R. Pasteurelosis, *Pasteurella multocida* y *Pasteurella hemolytica.* *Ad. Vet. Sci.* 11: 321 (1967).
 126. Mamioka, S. y Murata, M. Serological studies of *Pasteurella multocida* III. O antigen analysis of cultures isolated from various animals. *Cornell Vet.* 51: 522 (1961).
 127. Switzer, W. P. Bordetelosis and Atrophic Rhinitis. En. *Diseases of Swine.* Ed. H.W. Dune. Iowa State Un. Press. p. 617 (1970).
 128. Phillips, C. E. Alcaligenes (Brucella) bronquiseptica as a factor in porcine pneumonia. *Can. J. Camp. Med.* 7: 58 (1943).
 129. Joubert, L.; Courtieu, A. L. y Oudar, J. Pneumonie Enzootique du porc a *Bordetella bronchiseptica.* *Bull. Soc. Sci. Vet. Med. Camps.* (lyon) 62: 329 (1960).
 130. Dunne, H. W.; Kradel D. C. y Doty, R. B. *Bordetella bronchiseptica* (*Brucela bronchiseptica*). In pneumonia of young pigs. *J. Am. Vet. Med. Assc.* 139: 897 (1960).
 131. L'Ecuyer, C.; Roberts. E. D. y Switzer, W. P. An outbreak of *Bordetela bronchiseptica* pneumonia of Swine. *Vet. Med.* 53: 420 (1961).
 132. Ross, R. F. Switzcr. W. P v Duncan, J. R. Comparison of pathogenicity of various isolates of *Bordetella bronchiseptica* in young pigs. *Can. J. Camp. Med.* 31: 53 (1967).
 133. Glässer, K. Untersuchungen Uber die Scheineseuche mit besonderer Berücksichtigung ihrer Actiologie und Pathologie. *Det. Tierärztl. Wschr.* 18: 729 (1910).
 134. Neil, D. H., McKay., L'Ecuyer., y Corner, A. H. Glasser's Diseases

- of Swine Produced by the intratracheal inoculation of *Haemophilus suis*. *Can. J. Comp. Med.* 33: 187 (1969).
135. Pattison, I.H., Howell, D. G. y Elliot, J. A *Haemophilus*-like organism isolated from pig lung and the associated pneumonic lesions. *J. Comp. Path.* 67: 320 (1957).
 136. Olander, H. J. A septicaemic disease of swine and its causative agent *Haemophilus parahaemolyticus*. *Tesis de Ph. D.* Universidad de California. Davis. (1963).
 137. Nicolet, J. y Köning, H. Zur *Haemophilus pleuropneumoniae* beim Schwein *Pathologia Microbiol.* 29: 30 (1963).
 138. Nicolet, J. König, H. y Scholl, E. Zur *Hämophilus pleuropneumonia* beim Schwein. II Eine Kontagiose Krankheitsform von wirtschaftlicher Bedeutung. *Schweizer Arch. Tierheilveren* 3: 166 (1969).
 139. Little, T. W.A. *Haemophilus* infection in pigs. *Vet. Rec.* 87: 399 (1970).
 140. Little, T. W.A. The Role of *Haemophilus* in Porcine Respiratory Diseases *Tesis de Ph. D.* Universidad de Surrey, Inglaterra. (1973).
 141. Morcos, Z; Zaki, O. A.: y Zaki, R. Bacteriological Study of Swine Pneumonia in *Egypt. Vet. Med.* 42: 255 (1947).
 142. Bhattacharya, H. M., Sengupta, D. N. y Sarker, P. B. Multiple lung abscesses in the lungs of pigs due to *Corynebacterium pyogenes*. *Indian J. Anim. Hlth.* 10: 103 (1971).
 143. Thal, E. y Rutquist, L. The pathogenicity of *Corynebacterium equi* for pigs and small laboratory animals. *Nord. Vet. Med.* 11: 298 (1959).
 144. Shuman, R. D. y Wood, R. L. Streptococcosis, En: *Diseases of Swine*. Ed. H.W. Dunne. Iowa State Univ. Press. Ames P. 572 (1970).
 145. Lawson, G.H.K. y Dow, C. Porcine Salmonellosis. A study of the field disease *J.Comp. Path* 76: 363 (1966).
 146. Barnes, D. M. Salmonellosis, *En Diseases of Swine*. Ed. H. W. Dunne, Iowa State. Univ. Press. Ames. p. 499 (1970).
 147. Van Dorssen, C. A. y Jaartsveld, F.H.J. *Actinobacillus suis*, an new species occurring in swine *Tijdschr. Diergeneesk* 87: 450 (1962).
 148. Sudakov, N. O. Biochemical properties of Klebsiella isolated from animals, *Veterinary* 4: 20 (1968).
 149. Ellis, E. M. y Schroeder, W. F. *Chromobacterium violaceum* infection. in swine *Med. Vet.* 53: 579 (1953).
 150. Sippel, Wol., Medina, G. y Atwood M. B. Outbreaks of disease in animals associated with *Chromobacterium violaceum*. I. The disease in swine *J. Am. Vet. Med. Ass.* 124: 467 (1954).
 151. Nguyen Ba Luong. A propos d'une epizootic Porcine de Melicidose dans une province meridionale du Vietnam. *Bull. Soc. Path. Exot.* 49: 25 (1956).
 152. Lesslie, I. W., Birn, K. J. Stuart, P. O'Neill, P. A. y Smith, J. Tuberculosis in the pig and the Tuberculin test. *Vet. Rec.* 83: 647 (1968).
 153. Emdin, R. Micosi generalyzyata in suino. *Annals Fac. Med. Vet. Univ. Pisa* 7: 59 (1954).
 154. Maddy, K. T. Coccidioidomycosis in animals *Vet. Med.* 53: 233 (1959).

155. Underdahl, N. R. y Kelley, G. W. The enhancement of virus pneumonia in pigs by the migration of *Ascaris suum* larvae. *J. Am Vet. Med. Assc.* 130: 173 (1957).
156. Lindquist, W. D. Nematodes, Acanthocephalides, Trematodes and Cestodes En: *Diseases of Swine*. ed. H.W. Dunne 10wa State Un. Prcss (1970).
157. Dominguez, J.L. y Pijoan, C. Datos sin publicar.
158. Jericho, K. W. G. Intrapulmonary lymphoid tissue in pigs. *Vet. Bull.* 36: 687 (1966).
159. Marc, C. J. y Switzer, W. P. Virus pneumonia of pigs: Propagation and characterization of a causative agent. *Am. J. Vet. Res.* 27: 1677 (1966).
160. Baskerville, A. Development of the early lesions in experimental Enzootic Pneumonia of pigs: An ultrastructural and histological study. *Res. Vet. Sci.* 13: 498 (1972).
161. Holmgren, N. An indirect haemagglutination test for detection of antibodies against. *M. hyopneumoniae* using formalized tanned swine erythrocytes. *Acta Vet. Scand.* 14: 353 (1973).
162. Roberts, D. H. Serological diagnosis of *Mycoplasma hyapneumanice* infection in pigs. *Vet. Rec.* 82(12); 362 (1968).
163. Boulanger, P. y L'Ecuyer, C. Enzootic Pneumonia of pigs: Complement fixation tests for the detection of mycoplasma antibodies in the serum of immunized rabbits and infected swine. *Can. J. Camp. Med.* 32: 547 (1968)
164. Hodges, R. T. y Betts. A.O. Complement fixation tests in the diagnosis of Enzootic Pneumonia of pigs. II field studies Vel. technique. *Acta Vet. Scand.* 12: 173 (1971).
165. Meyling, A. *Mycoplasma suipneumoniae* and *Mycoplasma hyorhinis* demonstrated in pneumonic pig lungs by the fluorescent antibody technique. *Acta Vet. Scand.* 12: 173 (1971).
166. Betts, A. O. y Beveridge, W. I. B. Investigation on a virus pneumonia of long duration prevalent in pigs. *J.Path. Bact.* 64: 375 (1952).
167. Bönjors, S. Aureomycin treatment of pneumonia in swine *Nord. Vet. Med.* 6: 375 (1954).
168. Börnjors, S. y Lannek, N. Therapeutic trials in Enzootic Pneumonia in pigs. *Nord. Vet. Med.* 7: 15 (1955).
169. Garet, Fontaine, M.; Brion, A.; Pilet, C.; Girard, M. y Legrand, P. Recherches xperimentalles sur la prevention et le traitement de la pneumonia: a virus du purc, par le Chlorhydrate de Tetracycline. *Rec. Med. Vet.* 136: 711 (1960).
170. Huhn, R. G., Enzootic Pneumonia of pigs. A review of the literature. *Vet. Bull.* 40: 279 (1970).
171. Mare, C. J. y Switzer W. P. Virus Pneumonia of pigs: Drug and ether sensitivity of a causativity agent. *Am. J. Vet. Res.* 27: 1671 (1966).
172. Hunh, R. C. The action of certain antibiotics and ether on swine Enzootic Pneumonia. *Cai'. J. Camp .. Ifed.* 35: 1 (1971).
173. Escribá, J. 1.. Comunicacín personal.
174. Goodwin R. F. W.; Hodgson, R. G.; Whittlesone, P. y Woodhams, R. L.

- Some experiments relating to artificial Immunity in Enzootic Pneumonia of pigs. *J. Hyg.* (Camb.) 67: 465 (1969).
175. Lam, K. M. Y Switzer, IV. 1'. Mycoplasma pneumonia of swine: Active and passive immunization *Am. J. Vet. Res.* 32: 1737 (1971).
 176. Barber, R. S.; Braude, R.; Mitchell, K. G. y Betts A. O. The eradication of virus Pneumonia from a herd of Large white pigs at a research station. *Vet. Rec.* 67: 690 (1955).
 177. Whittlestone, W. P. y Betts, A. O. The eradication of Virus Pneumonia of pigs from a commercial herd. *Vet. Rec.* 67: 692 (1955).
 178. Goodwin R. F. W. y Whittlestone A. O. The detection of Enzootic Pneumonia in pig herds. I Eight years general experience in a pilot control scheme. *Vet. Rec.* 18: 643 (1967).
 179. Goodwin, R. F. W. Experiments on the transmissibility of Enzootic Pneumonia of pigs. *Res. Vet. Sei.* 31: 257 (1972).