



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN



V N A M

UTILIZACION DE UNA VACUNA COMERCIAL PARA EL
CONTROL DE LA RINITIS ATROFICA PORCINA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

LUIS CORTES MANDUJANO

DIRECTOR DE TESIS: M.C. SUSANA E. MENDOZA ELVIRA
DR. ABEL CIPRIAN CARRASCO

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEXICO

1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE:

Resumen.....	I.
1.0 Introducción.....	1.
1.1. Rinitis Atr6fica.....	1.
1.1.1 Definici6n.....	1.
1.1.2. Distribuci6n e Importancia.....	1.
1.1.3. Influencia Ambiental.....	2.
1.1.4. Agentes Etiol6gicos Involucrados.....	5.
1.1.5. Modo de Infecci6n.....	6.
1.1.6. Patogenia de la Rinitis Atr6fica.....	6.
1.1.7. Participaci6n de <u>B bronchiseptica</u> en la rinitis atr6fica.....	8.
1.1.8 Importancia de la <u>Pasteurella multocida</u> en la rinitis atr6fica.....	13.
1.1.9. Control de la rinitis atr6fica mediante la vacunaci6n.....	15.
1.1.9.1 Vacunaci6n de la cerda.....	15.
1.1.9.2 Vacunaci6n en los lechones.....	17.
1.1.10 Prevenci6n.....	18.
2.0 Objetivos Generales.....	20.
2.1. Objetivos Particulares.....	20.
3.0 Materiales y M6todos.....	21.
3.1. Instalaciones de la Granja.....	21.
3.1.1. Material.....	22.
3.2.0. Dise1o Experimental.....	23.
3.2.1. Identificaci6n de los Animales.....	23.
3.2.2. Formaci6n de Grupos.....	24.
3.2.3. Etapas de muestreo.....	24.
3.2.4. Periodos de pesaje para los lechones.....	25.
3.3. Inmunizaci6n.....	25.
3.4. Colecci6n de las Muestras en la Granja	26.
3.4.1 Clasificaci6n de las Muestras.....	26.
3.4.2. Estudio Bacteriol6gico.....	27.
3.4.3. Identificaci6n por pruebas Bioquimicas.....	27.
3.4.4. Tipificaci6n de <u>P. multocida</u> Tipo D.....	28.
3.5. Peso de los Lechones a los 1, 30, 60, 120 y 170 D1as Edad.....	28.
3.6. Estudio Estadistico.....	29.
4.0. Resultados.....	30.
4.1. An6lisis Bacteriol6gico.....	30.
4.2. Par6metros Productivos (GDP).....	30.
5.0 Discusi6n.....	34.
6.0 Conclusiones.....	41.
7.0 Referencias.....	42.

RESUMEN

En este trabajo se evaluó la efectividad de una vacuna comercial contra rinitis atrófica (RA) del cerdo en una granja de ciclo completo ubicada en San Juan Teotihuacan Estado de México.

Se utilizaron cuatro grupos con dos cerdas y su camada cada uno. A dos grupos se les inmunizó con Nobi-Vac Rinitis Atrófica bacterina inactivada en vehículo oleoso elaborado con una copa de Bordetella bronchiseptica y dos de Pasteurella multocida del tipo D durante la gestación; dos camadas se les inmunizó durante la lactación, y a un grupo no se les vacunó. A los cuatro grupos se tomaron muestras de cornetes nasales de las cerdas y de sus lechones y se hizo cultivo bacteriológicos, así mismo a los cuatro grupos se pesó a los lechones de cada camada a los 1, 30, 60, 120, y 170 días de edad para cuantificar la ganancia diaria de peso.

Se encontró en el grupo no tratado, dos cerdos con lesiones de RA evidente con atrofia de los cornetes nasales. Con los resultados obtenidos, la vacuna sólo reduce la presencia de Bordetella bronchiseptica y no de Pasteurella multocida que aun estuvo presente. Las bacterinas a base de Pasteurella multocida y Bordetella bronchiseptica no solucionan por completo el problema de RA. En cuanto a la ganancia diaria de peso por grupo el análisis de varianza (ANOVA) mostró que no hubo diferencia significativa entre ellos.

1. INTRODUCCION

1.1. RINITIS ATROFICA.

1.1.1. Definición.

Es un enfermedad del cerdo caracterizada por atrófia de los cornetes nasales, ha sido reconocida desde hace casi 150 años y fue descrita como "schnuffelkrankheit" en Europa Central (Franque, 1930). La rinitis atrófica (RA) es una enfermedad infecciosa y contagiosa, ampliamente distribuida en la población porcina caracterizada por atrófia de los cornetes nasales y en casos raros, ramificación hacia el premaxilar nasal o el hueso maxilar. Los cornetes ventrales inferiores son los que se encuentran afectados mas comúnmente. En brotes moderados a severos, puede observarse cierto grado de distorción facial (incluyendo braquignatia superior "mandíbula corta" y desviación lateral del morro) (Leman y cols., 1981; Smith, 1980).

1.1.2. Distribución e importancia.

La rinitis atrófica (RA), es una enfermedad de distribución mundial. Se reportó en Estados Unidos de Norteamérica y en Inglaterra (Anon, 1954) siendo subsecuentemente reconocida en otras áreas del mundo que cuentan con una producción importante de cerdos. La condición precisa de la atrófia ha sido debatida

activamente en este siglo y su entendimiento todavía permanece incompleto. Se ha dicho frecuentemente que la RA, lleva a un retraso en el crecimiento de aproximadamente de un 5% aunque en Japón se ha encontrado hasta un 10% (Leman y cols., 1981). Existen otros reportes donde el retraso de crecimiento es muy poco o no lo hay, aún en animales con RA severa (Straw, 1983).

En un intento por conocer la situación actual que presentan las enfermedades respiratorias en nuestro país, se hizo un análisis de los trabajos presentados en las reuniones de especialistas, realizados en 1989 y 1990. Encontrándose en 1989 un 5.3% del total de trabajos presentados ocupó el séptimo lugar, siendo a su vez 5 trabajos de los cuales uno se relacionaba directamente con Bordetella bronchiseptica. Por otra parte para 1990 los problemas neumónicos ocuparon el segundo lugar con un 16.4% del total de trabajos presentados y de este correspondió un 30% a Bordetella-Pasteurella. De estas cifras podemos concluir que los congresos son un foro que presentan la problemática del país, aun que no necesariamente es el reflejo de dicha problemática (López, 1991).

1.1.3. Influencia Ambiental.

La mayor frecuencia de esta enfermedad está dada en dos estaciones del año, primavera e invierno. El estrés aumenta la

severidad de las lesiones de los cornetes nasales, se puede sugerir que bajo condiciones naturales otros factores además de Bordetella bronchiseptica, como condiciones climáticas y medio ambientales pueden producir susceptibilidad de la mucosa nasal al efecto dañino similar al de las cepas productoras de toxinas de Pasteurella multocida, por lo tanto bajo condiciones prácticas, la rinitis atrófica debe de ser considerada como una enfermedad con etiología compleja multifactorial que involucra tanto a agentes infecciosos como determinantes del medio ambiente. Los factores más significativos que agravan la enfermedad son la mala ventilación e irritación de la mucosa nasal por materia particulada suspendida en el aire (Martineau y cols, 1982). La frecuencia con la que se infectan los cerdos durante las cuatro primeras semanas hasta las diez semanas de edad es cerca del 55-95%, de 50 al 60 mes de edad del 30 al 35% y del 80 al 90 mes de edad del 20 al 25% (Runnels, 1982).

El mal manejo, el hacinamiento y el medio ambiente desfavorable llevan a un severo retraso en el crecimiento, estas condiciones generalmente se presentan en sistemas intensivos de producción, cuando los cerdos están confinados en lugares pequeños. En construcciones pobremente ventiladas identificaron algunos factores ambientales que tienden a predisponer la severidad de la rinitis atrófica:

Incremento de lesiones

- a) Instalaciones Pequeñas y cerradas.
- b) Incremento de la piaras
- c) Alta proporción de lechones.
- d) Destete en grupos .
- e) Frecuencia de movimiento y mezclados.
- f) Sistemas intensivos internos.
- g) Hacinamiento.
- h) Ventilación pobre y temperatura no controlada.
- i) Higiene pobre, poca desinfección.

Decremento de lesiones

- a) Piaras grandes y abiertas.
- b) Tamaño estático de las piaras.
- c) Principalmente cerdos viejos.
- d) Destete en camadas.
- e) Poco movimiento y no mezclado.
- f) Sistemas abiertos.
- g) Baja carga animal por m_2 .
- h) Buena ventilación y control de temperatura.
- i) Buena desinfección e higiene.

(Smith y Giles, 1982).

1.1.4. Agentes Etiológicos Involucrados.

Se han realizado muchas investigaciones dirigidas a la definición precisa del o los agentes microbiológicos responsables de la RA. Mientras algunos factores pueden influir en la severidad y expresión clínica de la enfermedad.

Se ha establecido que la condición primaria es de carácter infeccioso, más que un desorden nutricional (Brown y cols., 1966).

Se ha señalado la posible asociación con agentes infecciosos tales como: tricomonas (Switzer, 1931), virus (Switzer y Cuyer, 1960; Edington y cols., 1976) y micoplasma (Switzer, 1955; Gois y cols., 1977), sin embargo, solo dos bacterias han sido consideradas de importancia que son P. multocida y B. bronchiseptica, con las que se ha podido desarrollar la atrofia experimental de los cornetes nasales de cerdo y ratón, cuando han sido inoculados cultivos puros por vía intranasal (Sawata y Kume 1982; Semjen y Magyar 1985; Montaraz, 1985 y Switzer, 1988).

La RA se ha asociado a las toxinas de P. multocida y B. bronchiseptica reportadas como responsables del cuadro rinitico, (Roop y cols., 1987).

Un grupo de investigadores demostró que los cerdos inoculados desarrollan frecuentemente en los primeros días de vida, atrofia leve de lesiones más severas (Leman y cols., 1981). Se ha observado en cerdos lactantes que la presencia de la RA puede resultar de una infección mixta de cepas toxigénicas de Pasteurella multocida y Bordetella bronchiseptica (Whittlestone, 1982).

Se ha discutido mucho que *B. bronchiseptica* sea agente etiológico primario en la atrofia de los cornetes de los cerdos en el campo (Switzer y Farrington, 1972). La invasión secundaria por otros microorganismos como *P. multocida*, se lleva a cabo después de una infección por *B. bronchiseptica* (Martineau y cols, 1982; Runnels, 1982), siendo muy importante para el desarrollo e intensificación de la rinitis atrófica, (Gois, 1983; Harris y Switzer, 1971; Nielsen, 1976).

1.1.5. Modo de Infección

La principal forma de transmisión de la enfermedad de cerdo ha cerdo es por medio de aerosoles infectados, los cerdos expuestos pueden desarrollar rinitis catarral, faringitis y otras alteraciones antes de producirse rinitis atrófica (Harris y Switzer, 1968).

1.1.6. Patogenia de la Rinitis Atrófica

Recientemente se han encontrado en *P. multocida* tipo " D " y *B. bronchiseptica* la producción de dermonecrotinas capaces de producir lesiones severas en los cornetes nasales (De Jong, 1980; Schos y Thiel, 1984; Nakai y cols., 1985). Las cepas de *P. multocida* tipo " D " que producen la dermonecrotina DNT (+),

colonizan la nariz de cerdos inoculados con B. bronchiseptica por tiempos prolongados (Rutter, 1983). La inoculación intranasal de la toxina de P. multocida en cerdos gnótopicos ha provocado la atrofia marcada de los cornetes (Martineau y cols., 1982).

Utilizando la tinción de anticuerpos fluorescentes, encontraron en cerdos B. bronchiseptica sobre el epitelio de los cornetes nasales y en la tráquea. El organismo no parece invadir el tejido subyacente. También se ha encontrado que esta bacteria, modificó los cilios de la mucosa nasal. Una evaluación de los osteoblastos y osteocitos del hueso de cerdos infectados con B. bronchiseptica mostro distensión del retículo endoplásmico, de las mitocondrias y lisis celular (Fetter y cols., 1975).

Se ha encontrado una variación en la patogenicidad de B. bronchiseptica aislada de las secreciones nasales de cerdos, considerados libres de enfermedad clínica (Little, 1975).

Inoculaciones intranasales en cerdos, gatos, conejos y ratas han producido atrofia de los cornetes nasales en forma ligera y moderada (Ross y cols., 1967).

Otros estudios muestran que el P. multocida toxigénica es el agente primario en el desarrollo de la rinitis atrófica progresiva, que presenta lesiones de moderadas a severas, es permanente y afecta a la producción porcícola. Estas lesiones también se han observado cuando las dos bacterias ha sido inoculadas intranasalmente a cerdos jóvenes. Al respecto cuando fueron

inoculados los cerdos con cultivos puros de P. multocida tipo "D" la bacteria se adhirió al epitelio nasal, debido a la infección previa de B. bronchiseptica, las lesiones fueron muy severas en los cornetes con desviación del morro (Rutter y Rojas, 1982; Rutter, 1983). Los autores que han trabajado la hipótesis sobre la atrófia progresiva, sugieren que el daño de la mucosa nasal en cerdos jóvenes es provocada por la B. bronchiseptica, en adición a los irritantes que se encuentran en el medio ambiente u otras infecciones (Gois y cols., 1983).

1.1.7. Participación de Bordetella bronchiseptica en la rinitis atrófica.

La bordetellosis y la RA han sido estrictamente ligadas en muchísimas ocasiones como virtuales sinónimos (Ogata y cols., 1970; Switer y Farrington, 1975; Switzer, 1981). Una parte sustancial de esta opinión se sostiene en el oeste de Europa y de una manera extensa y precisa se ha involucrado este microorganismo en la RA (Done, 1975; Woodmins, 1980; Rutter, 1981; Whittlestone, 1982). Aunque esta opinión es variada en cuanto a la naturaleza exacta de esta relación y asociación.

La prevalencia de la B. bronchiseptica es muy alta en la población de cerdos en los países con una alta productividad. Estudios en los Estados Unidos en el cultivo de muestras nasales de cerdos jóvenes se ha demostrado en el 25 al 54% de los animales

(Ross y Harris, 1969) y en cerca del 11% de los cerdos adultos (Farrington y Switzer, 1977 y Jenkins y cols., 1977). Los resultados de las estimaciones en el oeste de Europa muestran una alta prevalencia (Cameron y cols., 1980). En el Este de Inglaterra en los cerdos de engorda, se estimó que el 49% de los mismos cerdos albergan el microorganismo (Anon, 1954).

La transmisión de B. bronchiséptica de cerdo a cerdo es por aerosoles. La alta prevalencia de la infección en cerdos en desarrollo, sugiere que la transmisión puede ocurrir en cualquier edad, pero es más probable en cerdos jóvenes susceptibles, en los cuales se produce una activa rinitis, con estornudos, por lo que la enfermedad puede distribuirse rápidamente (Smith y cols., 1982). Los factores que predisponen pueden ser diversos pero el más importante parece ser la edad; la habilidad del cerdo lactante a resistir la infección, depende no únicamente del desafío, también del grado de protección pasiva proporcionado por las cerdas que se encuentran infectadas en la pira (Guiles, 1981).

Las observaciones sobre la infección experimental son numerosas, así como los efectos clínicos y patológicos de la infección están bien documentados. Esta bacteria ha sido ampliamente aislada en cerdos jóvenes con rinitis atrófica en brotes de la enfermedad, en cerdos con neumonía y en animales sin signos clínicos de la enfermedad. Este microorganismo es patógeno potencial en otros mamíferos incluyendo perro, gato y rata (Goodnow, 1980).

La patogénesis de B. bronchiséptica en la cavidad nasal ha sido estudiada en detalle, particularmente en cuanto a la naturaleza y en efecto de los factores tóxicos del organismo y el daño osteoblástico producido en el desarrollo del hueso. Sin embargo el mecanismo preciso por el cual el microorganismo produce las lesiones en los cornetes permanece incierto.

Se considera que la colonización de la B. bronchiséptica en la cavidad nasal ocurre por adherencia del microorganismo, este se une preferentemente a las células de los epitelios ciliados (Yokomisu y Shimisu, 1979). Esto es seguido por la multiplicación de la bacteria en la superficie de la mucosa y producción de cambios inflamatorios proliferativos y degenerativos en el epitelio nasal, incluyendo la pérdida de cilios (Duncan y cols., 1966; Edington y cols., 1976). El organismo no es considerado un invasor de tejidos profundos, esto supone que en la mucosa elabora el factor agresivo o una toxina que se extiende al tejido óseo de los cornetes y es responsable de la osteopatía (Harris y cols., 1971).

Existen algunas variaciones de la toxigenicidad de las diferentes fases de B. bronchiséptica aisladas de cerdos; cepas en la fase I son más toxigénicas que en las de fase III (Rutter y Collins, 1983), pero aparentemente no existe diferencias entre las cepas de las pjaras con o sin RA (Rutter y cols., 1982).

Por largo tiempo se ha considerado que una osteogénesis deficiente, en lugar de una osteolisis marcada, es el mecanismo

fundamental y básico en el desarrollo de la hipoplasia de los cornetes en cerdos jóvenes. Observaciones ultraestructurales tienden a confirmar esto, los estudios han revelado que los osteoblastos (que se encuentran en el interior del periostium), son las células donde ocurren las anomalías en la rinitis hipoplásica producida por B. bronchiseptica (Fetter y cols., 1975; Silveira y cols., 1982). Se presume que el factor tóxico o tóxicos liberados por el microorganismo pueden inducir estos cambios en los osteoblastos diferenciados, la actividad de fosfatasa alcalina en los huesos de los cornetes se presentan disminuida en cuatro días después de la infección experimental con la bacteria. Esta actividad enzimática se incrementa dos semanas después de la infección, sin embargo, la acción del factor tóxico sobre los osteoblastos es de duración mas, limitada que la persistencia de la infección (Silveira y cols., 1982).

En 1975 Switzer demostró que la rinitis atrófica se puede inducir en el laboratorio, por medio de cultivos puros de la bacteria aplicada a los cornetes nasales, el papel primario de la B. bronchiseptica en cerdos no fue sin embargo completamente aclarado. Durante el siguiente año Switzer fué apoyado por otros investigadores alrededor del mundo (Brassine y cols., 1976; McCandlish y cols., 1976; Tornoe y Nielsen, 1976).

El papel de B. bronchiseptica como patógeno primario en las infecciones respiratorias en animales de laboratorio ha sido ya

aceptado (Fisk y Soave, 1973). Las lesiones dermonecrotóxicas producidas por la DNT, así como las relaciones adversas sintomáticas, han sido observadas en animales de laboratorio, después de inyectar la toxina.

Las observaciones si embargo solo permiten especular que la toxina está involucrada en los mecanismos patogénicos involucrados en la atrofia producida por B. bronchiseptica en los tejidos de los cornetes nasales de los cerdos (Skelly y cols., 1980).

Recientemente, un investigador realizó estudios in vivo, usando un extracto sonicado libre de células de B. bronchiseptica, este fue inoculado intranasalmente en cerdos jóvenes que se trabajaron durante 60 días, y se observó una variación en la fragilidad de los cornetes nasales de los animales tratados. El extracto fue fraccionado, en un componente endotóxico y en uno dermonecrotóxico termolábil. Al inocular la parte endotóxica en ratones jóvenes, no se desarrollaron lesiones de atrófia en los cornetes nasales, mientras que se desarrolló una severa atrófia de los cornetes nasales con la toxina dermonecrotóxima (Nakase y cols., 1980). Harris y cols. (1971) propusieron que B. bronchiseptica libera un factor tóxico, que altera la formación normal del hueso del cornete nasal, el daño sería producido por la DNT termolábil en lugar de la endotoxina, además de otros factores tóxicos que son producidos por la B. bronchiseptica.

También se ha demostrado que la administración intravenosa de histaminágenos, con B. bronchiseptica produce un incremento significativo en el grado de descarga de receptores irritantes en el pulmón. Este estudio sugirió que existe un factor sensible a la histamina que es producida por la B. bronchiseptica (Nakase y cols, 1980).

1.1.8. Importancia de la Pasteurella multocida en la rinitis atrófica.

Pasteurella multocida es un agente extremadamente común en las neumonías del cerdo. Normalmente, el microorganismo está considerado como una bacteria incapaz de invadir el pulmón a menos que exista un factor predisponente (Ross, 1984). Sin embargo se ha demostrado que P. multocida es el principal agente involucrado en las neumonías crónicas del cerdo (Pijoan, 1985). Estudios microbiológicos y patológicos realizados en pulmones neumónicos, colectados de rastro, han demostrado que una serie de microorganismos están asociados al proceso neumónico y los análisis de correlación estadística comprobaron que P. multocida fue el único agente responsable de las lesiones severas de la neumonía crónica (Morrison y cols., 1985)

Las características biotípicas de la P. multocida aisladas de cerdos como son: la producción de toxinas, y otras ya descritas

(Buxton y Fraser, 1977) son importantes en la virulencia de la misma, pero solo en la rinitis atrófica y no en las neumonías. Se ha demostrado que las cepas de P. multocida que son importantes en la rinitis atrófica son las de tipo D toxigénicas (DNT positivo), sin embargo, estas no son patógenas para el pulmón (Pijoan, 1985).

La flora nasal de un cerdo rinitico se compone en un 80% de P. multocida tipo D y 20% de tipo A , mientras que la flora pulmonar del cerdo neumónico es de 55% de tipo A y 15% de tipo D. Se ha demostrado que esto se debe al macrófago alveolar ya que esta célula es capaz de fagocitar rápidamente a las cepas D pero no a las cepas A, aparentemente es debido a que las cepas A poseen una espesa cápsula de ácido hialurónico que las protege de la fagocitosis (Pijoan, 1985). Por otro lado los macrófagos alveolares no son susceptibles a la acción de la toxina que producen la P. multocida tipo D (Pijoan, 1984).

En el caso de la rinitis atrófica, se ha demostrado que la invasión secundaria por P. multocida, se llevaria a cabo despues de una infección con B. bronchiséptica induciendo lesiones mas severas e intensificando el desarrollo de la atrófia de los cornetes, estos estudios sugieren que P. multocida, juega un papel importante en el desarrollo de la enfermedad (Pendersen y Barfod, 1981; Martineau, 1982; Runnels, 1982; Rutter y Rojas. 1982). Estudios de cepas toxigénicas de P. multocida inoculadas despues de la irritación con ácido acético, han inducido al desarrollo de la rinitis atrófica,

asociada con la reabsorción inicial del hueso y con la falla de la osteogénesis, debido al daño sobre los osteoblastos (Switzer y cols., 1975; Smith y cols., 1982). Por otro lado, no se ha encontrado que P. multocida genere una respuesta inflamatoria en el desarrollo de la rinitis atrófica y si un factor que estimula la reabsorción del hueso y suprime la síntesis osteoide (Pendersen y Elling, 1984).

Mediante Microscopía Electrónica, se ha encontrado la presencia de fimbrias de P. multocida que se han asociado con su patogenicidad, (Pi Joan y Trigo, 1988). A pesar de esto es difícil de llevar a cabo la colonización en las fosas nasales de cerdos sanos con P. multocida, a menos que se combine con B. bronchiseptica o que se presenten otros factores predisponentes (Rutter, 1983; Pi Joan y Morrison, 1985).

1.1.9. Control de la rinitis atrófica mediante la vacunación.

1.1.9.1. Vacunación de la cerda.

La vacunación de las cerdas con una vacuna de B. bronchiseptica es una manera efectiva de reducir la prevalencia y severidad de la bordetellosis nasal en lechones lactantes y destetados. (De Jong, 1984), pero esto es difícil, ya que sólo limita el efecto de la R.A. clínica (Giles y Smith 1982). Determinados factores patogénicos importantes en las vacunas, incluyen características toxigénicas, factores productores de

pilis y otras proteínas de membrana, la presencia de anticuerpos contra alguna de estas propiedades, aparentemente influyen en la reducción de E. bronchiséptica en cerdas y lechones (Giles, 1986).

Vacunas de E. bronchiséptica y P. multocida han sido evaluadas experimentalmente en el campo, en algunos países, estas vacunas combinadas están disponibles comercialmente.

Cada vacuna ha reducido la prevalencia de R.A. clínica. Pero no elimina el problema, se espera que la toxina termolábil de P. multocida sea un factor importante en la protección, experimentalmente la vacunación en cerdas con toxina cruda protegió significativamente a sus lechones contra R.A.

Se encuentra en estudio la elaboración de vacunas de E. bronchiséptica para el control de R.A., sin embargo no ha sido comprobado completamente su uso en el campo.

Algunas de las combinaciones comúnmente disponibles en las vacunas de E. bronchiséptica y P. multocida pueden ser de utilidad en el control de la bordetelosis y pasteurelisis toxigénicas y pueden ser de valor ya que reducen la prevalencia y severidad de la R.A. cuando se combina con buenas instalaciones y cambios de manejo. La marcada reducción en P. multocida toxigénica en la nariz por la vacunación con un toxoide, requiere de una mayor evaluación para determinar si los altos niveles de anticuerpos pueden erradicar P. multocida toxigénica. La inmunización de cerdas con vacunas combinadas pueden ser efectivas como la medicación en lechones. Cada programa de vacunación, una vez establecido en el hato infectado, tiene que ser continuado constantemente (De Jong, 1992).

1.1.9.2. Vacunación de los lechones.

La vacuna preparada con B. bronchiseptica y aplicada en lechones ha sido utilizada con frecuencia, sin embargo, algunos estudios han mostrado que la vacunación con este inmunógeno no tiene un marcado beneficio contra la R.A. clínica, pero probablemente aunado con la medicación pueda existir una mejora contra la enfermedad (Leman y cols., 1992). La vacunación con la bacterina de ambas bacterias B. bronchiseptica - P. multocida también fue empleada en el campo frecuentemente, pero tampoco tubo un beneficio. En la actualidad se utiliza una vacuna combinada tanto para cerdas como para lechones mostrando beneficios en el control de la RA y algunas veces se reducen la prevalencia y severidad de esta enfermedad, junto con otros puntos como son el manejo y el control de los animales en la granja (De Jong y cols., 1984). Cuando la cerda es vacunada con toxoide y se producen buenos niveles de anticuerpos antitoxina, los lechones pueden responder a la vacunación. Si las madres presentan buen título la última protección calostrual en cerdos puede ser por 3-4 meses. La vacunación de los lechones en el 15 a 20 días postdestete puede ser una buena etapa para la vacunación. Un elevado título de anticuerpos antitoxina parece reducir la colonización por P. multocida toxigénica. El uso adicional de terapéuticos (oxitetraciclina) en lechones reduce significativamente la atrófia de los cornetes a la necroptia (De Jong, 1992).

1.1.10. Prevención.

La utilización de un sistema de producción de cerdos libres de patógenos (SPF) y una buena medicación pueden ser una barrera efectiva así como uno de los caminos seguros para el control de la RA. Se deben considerar también lo siguiente: destete medicado temprano (Alexander y cols., 1980). Por otro lado la tradicional vacunación o regimenes de medicación aplicados a hatos infectados puede ser una manera para controlar los hatos vecinos infectados que serian una gran amenaza para los hatos libres y podria también ser de riesgo para la producción animal, tales como aves de corral, conejos, gatos, ovejas, etc. El monitoreo de la granja juega un papel importante en el programa de control preventivo de la enfermedad. Por lo tanto es deseable monitorear la crianza, para identificar este patogeno y así reducir la diseminación e introducción dentro de un hato no infectado. Es definitivamente beneficioso mantener el hato con una historia de R.A. y con bajos indicadores de atrofia a la necropsia. Las barreras efectivas comienzan introduciendo animales limpios y libres de la enfermedad a la granja. Existen compañías que venden y exportan cerdos libres de la enfermedad pero en verdad tienen hatos infectados, por su inadecuado monitoreo de las enfermedades infecciosas como lo es el caso de la R.A.

La filtración del aire y los sistemas de descontaminación (Rutter y cols, 1986; Voets y Hunneman, 1986) pueden ser necesarias para cada hato. La prevención por inseminación artificial parece posible pero existen algunos riesgos ya que los antibióticos usados en la dilución del semen no eliminan la P. multocida toxigénica en un 100% (Overby, 1990).

2.0 OBJETIVO GENERAL:

Evaluar la eficacia de una vacuna comercial contra rinitis atrófica aplicada en cerdas y lechones.

2.1. OBJETIVOS PARTICULARES

2.1.1 Evaluar la eficiencia de una vacuna comercial contra rinitis atrófica, aplicada en cerdas y lechones.

2.1.2. Observar si se reducen los signos clínicos de la rinitis atrófica.

2.1.3. Observar si se reduce la colonización de Bordetella bronchiseptica y Pasteurella multocida.

2.1.4. Observar si afecta la ganancia diaria de peso en una granja con problemas de la enfermedad.

3.0 MATERIAL Y METODOS

3.1 INSTALACIONES DE LA GRANJA

La granja está localizada en un pueblo de el Estado de México en el municipio de San Juan Teotihuacán.

La granja consta de una bodega en donde se almacena el grano entero el cual luego se traslada al molino y al local en donde se prepara el alimento que es formulado por un nutriólogo. Tiene un embarcadero a la entrada de la granja el cuál no está muy retirado de los corrales de engorda.

Se tiene una nave, al fondo de la granja que se le ha designado de servicios y gestación, tiene 16 corrales con capacidad para 6 cerdas cada uno. Existen 6 corrales para sementales, cada corral tiene un bebedero de chupón y comedero de canoa en el piso.

La nave de maternidad consta de 6 salas de parto y lactancia, con 6 jaulas de parto cada una, que tiene un bebedero de chupón y un comedero de tolva para la cerda.

La nave de destete tiene veinte jaulas elevadas con piso de rejilla, con bebedero de chupón por jaula y un comedero de tolva con cuatro bocas.

Las dos naves de desarrollo y engorda tienen corrales con capacidad para 15 y 20 cerdos, cada corral tiene un bebedero de

chupón y un comedero en el piso de canoa. Las naves de desarrollo y engorda están descubiertas por sus costados en donde tienen una media barda de 1.40m. de alto y estan techadas todas las naves con lámina galvanizada.

Dentro de esta granja no existe equipo que permita regular la temperatura, solo ayuda un poco mediante el ingenio de los trabajadores para colocar algunas cortinas de costales del alimento o en el caso de las maternidades se colocan focos al parto para los lechones recién nacidos.

3.1.1. MATERIAL.

- Granja de ciclo completo.
- Ocho cerdas al principio de la gestación.
- Pinzas para muesquear.
- Bacterina comercial a evaluar (Bacterina inactivada en vehiculo oleoso elaborada con una cepa de Bordetella bronchiseptica y dos de Pasteurella multocida del tipo D).
- Jeringas de 10 ml.
- Agujas de 1.5 pulgadas X no. 16.
- Agujas de 1.0 pulgada X no. 20.
- Solución de alcohol al 70%.
- Gasas estériles.
- Tubos de ensalle con medio de transporte (solución amortiguadora de fosfatos).

- Hisopos estériles de 10 y 20 cm.
- Etiquetas.
- Báscula de reloj de 20 Kgs.
- Báscula de piso de 500 Kgs.
- Libreta de anotaciones.
- Refrigerantes.

3.2.0. DISEÑO EXPERIMENTAL.

Se formaron cuatro grupos experimentales constituidos cada uno de ellos por dos cerdas híbridas de reemplazo para su primer parto, así también se utilizaron para este trabajo a todos los lechones de su camada. La forma de organización fué como sigue:

3.2.1. IDENTIFICACION DE LOS ANIMALES

Se emplearon ocho cerdas de raza híbrida, edad de entre los siete y nueve meses, siendo estas los reemplazos de la granja obtenidos de los corrales de los cerdos de engorda de la granja, sin saber cuales pudieron haber sido sus padres. Estas cerdas son hijas de hembras que alguna vez en su vida fueron vacunadas contra rinitis atrófica.

La identificación de estas cerdas se llevó a cabo mediante la colocación de un arete en la oreja izquierda designándoles un número progresivo del 1 al 8, así que la cerda 1 y 2 formaron el grupo I; la cerda 3 y 4 el grupo II; la cerda 5 y 6 el grupo III; la cerda 7 y 8 el grupo IV.

Cuando las cerdas llegaron al parto los lechones se les identificó haciéndoles una serie de marcas en las orejas para identificarlos de manera permanente con muescas, en la oreja izquierda, se marcó el número de la madre y en la oreja derecha el número de lechón dentro de la camada para poderlo identificar hasta el momento que salga al mercado.

3.2.2. FORMACION DE GRUPOS:

GRUPO I	CERDAS VACUNADAS	Y	LECHONES VACUNADOS
GRUPO II	CERDAS VACUNADAS	Y	LECHONES NO VACUNADOS
GRUPO III	CERDAS NO VACUNADAS	Y	LECHONES VACUNADOS
GRUPO IV	CERDAS NO VACUNADAS	Y	LECHONES NO VACUNADOS

3.2.3. ETAPAS DE MUESTREO:

- 1.- MUESTREO A LOS 40 DIAS DE GESTACION A LAS CERDAS
- 2.- MUESTREO A LOS 105 DIAS DE GESTACION A LAS CERDAS
- 3.- MUESTREO A LOS 7 DIAS POSTPARTO A CERDAS Y LECHONES
- 4.- MUESTREO A LOS 15 DIAS POSTPARTO A CERDAS Y LECHONES.
- 5.- MUESTREO A LOS 30 DIAS POSTPARTO A CERDA Y LECHONES.

3.2.4. PERIODOS DE PESAJE PARA LOS LECHONES:

- 1.- Se realizó el primer día de edad.
- 2.- Se realizó a los 30 días de edad.
- 3.- Se realizó a los 60 días de edad.
- 4.- Se realizó a los 120 días de edad.
- 5.- Se realizó a los 170 días de edad.

3.3.0 IMMUNIZACION

La inmunización se llevó a cabo en las cerdas de los grupos I y II a las ocho y a las catorce semanas de gestación, aplicando 2ml. por vía intramuscular de la vacuna comercial contra rinitis atrófica elaborada con cepas de Bordetella bronchiseptica y cepas de Pasteurella multocida serotipo D en vehículo oleoso, por vía intramuscular en la tabla del cuello con previa antiseptia con alcohol al 70%.

Para los lechones de las cerdas de los grupos I y III se les aplicó 1 ml. de la misma vacuna por vía intramuscular en la pierna con previa antiseptia, a los 7 y 30 días de nacidos.

3.4. COLECCION DE MUESTRAS EN LA GRANJA

Para determinar la presencia de Bordetella bronchiseptica y de Pasteurella multocida serotipo D se tomaron muestras de la cavidad nasal de las ocho cerdas a los 40 y 105 días de gestación y así a los 7, 15 y 30 días de lactancia tanto a las cerdas como a los lechones de su camada. El muestreo se realizó por medio de hisopos largos (20 cm.) y de hisopos cortos de (10cm.) estériles para introducirlos a la cavidad nasal de los animales a muestrear hasta llegar a los cornetes nasales y tomar la muestra la cual fué introducida a un tubo de ensaye con medio de transporte de buffer de fosfatos, (PBS) bajo una previa antisepsia del rodete nasal con gasas estériles impregnadas de solución de alcohol al 70% y de este modo poder evitar la contaminación de la muestra ya que la recolección fué llevada en condiciones de campo.

3.4.1. CLASIFICACION DE LAS MUESTRAS

Para la clasificación de las muestras se realizó tomando en cuenta el grupo al que pertenecía cada animal y el número que se le había asignado, de tal modo que cada tubo de ensaye con muestra se envió al laboratorio muy bien identificado con el grupo al que pertenecía, número de la cerda, el número del lechón y con el número de etapa de muestreo de la que se trataba.

Las muestras al laboratorio se enviaron en refrigeración 4 grados C. para ser cultivadas dentro de las dos horas siguientes o bien para ser conservadas para su trabajo posterior.

3.4.2. ESTUDIO BACTERIOLOGICO

Las muestras se sembraron en agar Mc Conkey con 1% de glucosa y agar gelosa sangre (5% de sangre de bovino v/v), incubandose éstas en aerobiosis a 37 grados C.. A las 18 horas y observando el aspecto de las diferentes colonias aisladas se subcultivaron en nuevas placas de agar Mc Conkey y agar sangre (Cowan y Stell, 1974).

3.4.3. IDENTIFICACION POR PRUEBAS BIOQUIMICAS

En relación a lo publicado por diversos autores, se determinó que las pruebas minimas para la identificación de las especies de Pasteurella multocida deberían incluir : Tinción de Gram, oxidasa, catalasa, oxidación-fermentación, motilidad, crecimiento en agar Mc Conkey, hemólisis en agar sangre al 3%, indol, ureasa, producción de H₂S, producción de ácido a partir de glucosa, sacarosa, manitol, rafinosa, trehalosa y arabinosa. También se toma en cuenta las características menos objetivas como morfología colonial y aroma del cultivo (Pitman, 1989).

3.4.4. TIPIFICACION DE Pasteurella multocida, TIPO D.

La tipificación de las cepas de Pasteurella multocida, se llevaron a cabo para tipo D con la prueba de Acriflabina (Carter y Subronto, 1973), y para tipo A se realizó la prueba de Hialuronidasa testicular bovina (Carter y Rundell 1975).

3.5. PESOS DE LOS LECHONES A LOS 1,30,60,120 Y 170 DIAS DE EDAD.

Para registrar el pesaje de los lechones fue indispensable la utilización de una báscula de tipo de reloj con capacidad de 20 kg. durante los tres primeros periodos de pesaje (al primer día, a los treinta días, y a los sesenta días de edad), para los dos últimos periodos de pesaje (120 y 170 días de edad) se utilizó una báscula de piso con capacidad para 500 kg..

El primer periodo de pesaje fue al primer día de edad, en base a la identificación individual que recibió cada lechón se le pesó de manera individual a cada uno de ellos y se tomó nota en una libreta de anotaciones específica para el trabajo a elaborar: grupo del que se trataba, periodo en el que se realizaba el pesaje, número de la cerda, número del lechón dentro de la camada y el peso obtenido en cada uno de los periodos determinados. Para tal efecto los pesajes se realizaron exclusivamente en los lechones

en las condiciones de campo que brindaba la granja, es decir, durante el primer periodo de pesaje de los lechones al primer día de edad el pesaje se realizó al pie de la cama de la cerda identificando a cada uno de los lechones para hacer las anotaciones correspondientes, el segundo periodo de pesaje a los 30 días de edad de los lechones se realizó aún en la jaula de maternidad siguiendo el procedimiento antes mencionado, el tercer periodo de pesaje lo llevamos a cabo ya en la sala de destete aún con la báscula de reloj , el cuarto periodo de pesaje lo realizamos en su corral de desarrollo y engorda ya utilizando una báscula de piso , y finalmente su quinto y último periodo de pesaje a los 170 días de edad se realizó de igual manera en su corral de engorda próximo para salir al mercado.

3.6. ESTUDIO ESTADISTICO

Los estudios estadísticos se realizaron por medio del Programa Estadístico : STATGRAPHICS V. 2.6 .

4.0 RESULTADOS

4.1. Analisis Bacteriológico.

Los aislamientos bacteriológicos encontrados, muestran que por lo menos en una cerda se aisló P. multocida identificada como tipo "D" en las primeras etapas del grupo I, mientras que en sus lechones no hubo algún aislamiento. En los animales del grupo II, se aisló P. multocida en todas las etapas, mientras que en los cerdos de las etapas 3,4 y 5 solo se aisló B. bronchiseptica. En las cerdas del grupo III se aisló P. multocida en todas las etapas, mientras que en sus cerdos no hubo aislamientos. En las cerdas del grupo IV no hubo aislamientos, mientras que en dos de sus cerdos se aisló B. bronchiseptica en las etapas 3, 4 y 5.

4.2. Parametros Productivos (GDP)

4.2.1. En el grupo I, se trabajó con 15 lechones producto de las dos camadas del grupo I a los cuales se les tomó su peso de forma individual al primer día de edad y nuevamente a los 30 días, y se les aplicó la vacunación a los 7 y 30 días de edad con la vacuna comercial.

El crecimiento en la etapa inicial se observó un aumento homogéneo hasta los 30 días de edad a excepción de los lechones número 6, 8, 9 y 11 que observaron un peso menor a 7 kg. a diferencia de sus compañeros de grupo que fue mayor de los 7 kg..

De los 30 a los 60 días de edad dos cerdos con el número 9 y el 6 que siguieron manifestando ese ligero retraso en su crecimiento. Posteriormente todos siguieron un crecimiento normal hasta la salida al mercado mientras que el cerdo 9 siguió retrasándose mas. Al día 133 el cerdo 10 murió de un proceso neumónico crónico.

4.2.2. En el grupo II, se trabajó con 17 lechones producto de las dos camadas. Aquí dos lechones (9 y 10) nacieron con un peso menor a 1 kg.. El lechón número 8 se manifestó con signología de rinitis atrófica aparente con desviación del maxilar atribuida a atrófia de los cornetes nasales durante su desarrollo. Hubo una baja a los 72 días de edad en el lechón 1 con ligera incoordinación y parpados ligeramente edematizados . EL lechón 9 se observó con un notorio retraso en su crecimiento comparandolo con sus compañeros que estaban sanos.

4.2.3. En el grupo III se trabajó con 13 lechones de los cuales el número 1 murió aplastado al segundo día de edad. Aquí se observaron tres cerdos (4, 5 y 13) con un marcado retraso en el

crecimiento solo que en el cerdo 5 se observaron lesiones de rinitis atrófica mientras que en el 4 y 13 no se observaron. Hubo una baja con el lechón 8 a la edad de 42 días causada por una diarrea crónica.

4.2.4. En el grupo IV control se trabajó con 15 lechones producto de las dos camadas con las cuales se trabajó. Aquí se observaron resultados variables por un lado con un peso mayor de 100 kg. a los 170 días de edad en los cerdos 3 y 8 respectivamente y por el otro extremo pesos de 44.55 y 60.95 kg. en los cerdos 10 y 12 respectivamente. Además de que el cerdo 12 presentó signos de rinitis atrófica con acortamiento y desviación lateral del maxilar y un peso final de 60.95 kg. a los 170 días de edad. Por otra parte el cerdo 14 sufrió la muerte a los 74 días de edad .

4.2.5. En el cuadro 1 se resumen el promedio de los pesos del día 1 al día 170 , encontrándose en el grupo control que el peso inicial promedio fue 1.6550 y el peso a los 60 días fue 13.4950 resultados que muestran pesos muy parecidos al resto de los grupos como se observa en la gráfica 1, sin embargo los pesos encontrados de los 60 a los 170 días fueron variados.

4.2.6. El análisis estadístico de Ganancia Diaria de Peso por grupo, se muestran en los cuadros 2 y 3.

El análisis varianza (ANOVA) mostró que no hubo diferencia significativa entre los diversos grupos la cual se observa en el cuadro 2, posteriormente se realizó un análisis de rangos múltiples por tratamiento por el método de Turkey con 95% de confianza, en donde no se encuentra diferencia significativa, la cual se observa en el cuadro 3.

CUADRO 1. RESULTADOS DE LOS PROMEDIO DE PESO (X), DESVIACION ESTANDAR(DE), Y GANANCIA DIARIA DE PESO (GDP) POR GRUPOS.

GRUPOS	()	1 DIA	30 DIAS	60 DIAS	120 DIAS	170 DIAS
GRUPO I MVLV	X	1.6892	7.2964	13.5589	50.5053	84.6026
	DE	0.2043	0.7064	2.5171	6.9549	11.9672
	GDP	-----	0.1869	0.1978	0.4065	0.4051
GRUPO II MVLN	X	1.4132	6.2755	12.9367	41.3937	67.6062
	DE	0.2506	1.4574	3.6616	14.0185	23.2947
	GDP	-----	0.1420	0.1920	0.3331	0.3893
GRUPO III MNLV	X	1.6395	6.7333	13.5727	42.3363	68.7977
	DE	0.3124	1.4415	1.5373	7.3682	10.6247
	GDP	-----	0.1697	0.1988	0.3391	0.3950
GRUPO IV MNLN	X	1.6550	5.6700	13.4950	46.6402	78.0946
	DE	0.2554	0.6889	2.7044	11.6337	15.4344
	GDP	-----	0.1331	0.1970	0.3747	0.4495

MVLV= Madres vacunadas, lechones vacunados
MVLN= Madres vacunadas, lechones no vacunados
MNLV= Madres no vacunadas, lechones vacunados
MNLN= Madres no vacunadas, lechones no vacunados

CUADRO No.2 ANALISI DE VARIANZA PARA GANACIA DIARIA DE PESO

FV	gl	SM	CM	Fc
A (TRAT)	3	0.8861	0.8820	63.370
B (P-E)	3	0.2868	0.8666	188.885
ERROR	9	0.8855		
TOTAL	15	0.2117		

n = 18
 (P>0.05)
 FV= Fuente de variacion
 SC= Suma de cuadrados
 Fc= F calculada

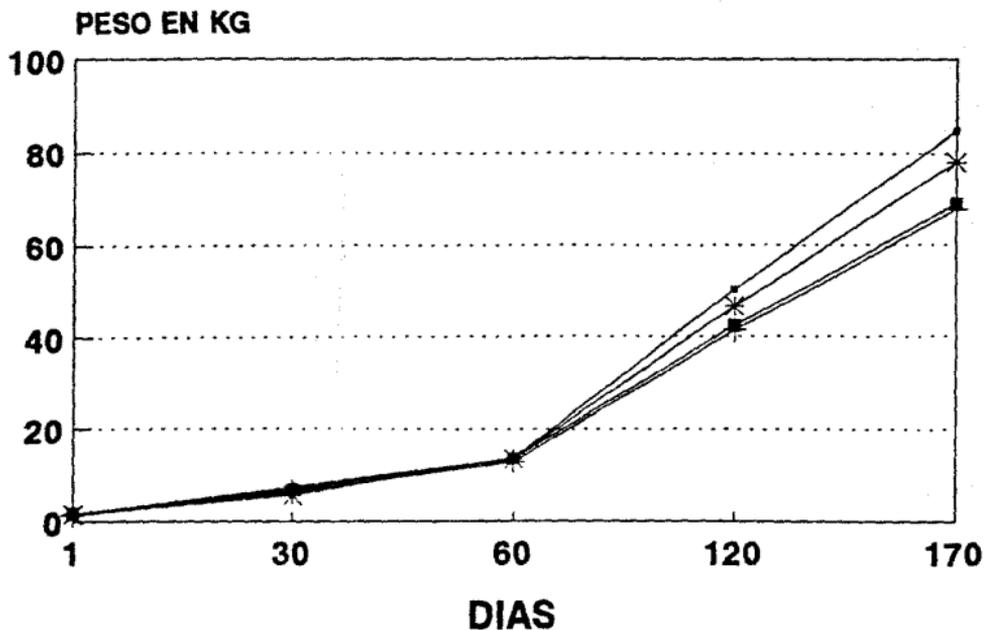
gl= grados de libertad
 CM= Cuadrado medio

CUADRO No. 3 ANALISIS DE RANGOS MULTIPLES POR TRATAMIENTO
 POR EL METODO DE TUKEY CON 95% DE CONFIANZA

GRUPO	No. TRAT.	PROMEDIO	GRUPOS HOMOGENEOS
MYLM	4	0.2698660	a
MYLY	4	0.2752588	a
MYLM	4	0.2802580	a
MYLY	4	0.3288888	a

PROGRAMA ESTADISTICO: STATGRAPHICS V.2.4
 ***NO HAY DIFERENCIA SIGNIFICATIVA
 a= GRUPOS HOMOGENEOS

FIGURA 1. MEDIAS DE PESOS EN DIFERENTES ETAPAS.



— GRUPO MVLV + GRUPO MVLN * GRUPO MNLN ■ GRUPO MNLV
FES-CUAUTILAN

5.0 DISCUSION

Se ha dicho con frecuencia que la rinitis atrófica del cerdo, lleva a un retraso en el crecimiento de aproximadamente un 5%, en Japón se ha encontrado hasta en un 10% existiendo otros reportes de animales con rinitis atrófica severa en donde el retraso de crecimiento es mínimo o no lo hay (Mendoza, 1989). El impacto económico que produce la rinitis atrófica producida por Pasteurella multocida inciden negativamente en los avances del crecimiento (Fuentes, 1990; Ramirez, 1987; Straw, 1982).

La infección mixta de Bordetella bronchiseptica y Pasteurella multocida juegan un papel importante en el desarrollo de la rinitis atrófica; el efecto de las toxinas de Bordetella bronchiseptica se relacionan con lesiones transitorias, regresivas y de poco impacto económico, mientras que el efecto de las toxinas de Pasteurella multocida se relaciona con lesiones severas progresivas e irreversibles y de impacto económico (Iglesias, 1982 y cols; Ramirez, 1987; Rahway, 1981; Garcia, 1985).

En este estudio se encontró que el grupo control que pertenece al grupo IV, en donde no se vacunó ni a la cerda ni a los lechones, durante el estudio bacteriológico no se aisló ni P. multocida ni B. bronchiseptica, sin embargo solo en dos de los lechones se logró aislar B. bronchiseptica durante las etapas 3, 4,

y 5. Mientras que en el grupo I en donde las cerdas y los lechones fueron vacunados, al menos en una de las cerdas si se aisló P. multocida tipo D, mientras que en sus lechones no hubieron aislamientos de estos microorganismos.

En el grupo II en donde se vacunó a la cerda pero no a los lechones, en el estudio bacteriológico mostró que se aisló P. multocida en todas las etapas de la cerda, mientras que en los lechones solo se aisló B. bronchiseptica en las etapas 3, 4 y 5. En el grupo III en donde las las cerdas no fueron vacunadas y si los lechones, el estudio bacteriológico reveló que en las cerdas se aisló P. multocida y en los lechones no se aisló P. multocida ni B. bronchiseptica en las etapas correspondientes a la 3, 4 y 5. De lo anterior se observó que (a excepción del grupo IV control), en los otros tres grupos en las cerdas y al menos en una de ellas se aisló P. multocida de tipo D , y en ninguna de ellas se aisló B. bronchiseptica, mientras que en los lechones de todos los grupos se aisló B. bronchiseptica. Esto sugiere que posiblemente las cerdas del grupo control no estuvieron infectadas, aunque estas provinieran del mismo hato o tal vez se les hubiera medicado con anterioridad. Por otro lado los aislamientos en los lechones de B. bronchiseptica de todos los grupos fue relativamente sencillo y no en las cerdas esto permite la colonización de P. multocida en el tracto respiratorio superior, específicamente en los cornetes nasales, a temprana edad , aunque no necesariamente cause

directamente atrófia de los cornetes nasales , ya que antes debe de pasar por una rinitis catarral, lesión puede ser aún reversible pero cuando interviene P. multocida e invade la cavidad nasal, las lesiones que puedan causar en conjunto con la dermonecrotóxina de esta última, ya son irreversibles (Mendoza, 1989; Rutter, 1983; Sawata y Kume, 1982; Semjer y Magyar, 1985).

En cuanto a los signos clínicos de rinitis atrófica de esta granja que padecía de la enfermedad en el grupo control (IV) se presentó un caso con signos clínicos de la enfermedad, con un marcado retraso en el crecimiento, también en este grupo se presentaron otros casos con retraso en el crecimiento pero no con signos de desviación del maxilar, aunque algunos presentaron estornudos, epífora y secreción nasal poco abundante que también pueden ser signos de una R.A. temprana o no bien desarrollada. Aunque también esto coincide en que hubieron lechones que durante la etapa de lactación sufrieron de tendinitis con lesiones en la región superior de la pezuña (corona) por efecto del suelo áspero que los lastimaba al impulsarse a mamar, lo cual no les permitió amamantar adecuadamente y por tal motivo se destetaron con bajo peso, lo cual arrastraron hasta su peso final. Sin embargo, la G.D.P. promedio fue una de las mayores, solo siendo mejorada por la del grupo I. En este grupo I no hubieron animales con desviación del maxilar pero si animales con retraso de peso, estornudos y

epifora, así mismo también existieron cerdos afectados con tendinitis con destete bajo de peso lo cual mantuvieron durante el resto de su vida en algunos de los afectados, aunque a todos se les dió tratamiento. En este grupo se dió la mejor G.D.P. en promedio lo cual pudo haberse visto influido por su mejor peso al nacimiento y destete mas que a la propia vacunación. En este grupo se murio un cerdo poco tiempo despues de los 120 dias de edad de pasterelosis crónica.

En el grupo III presentó una G.D.P. promedio menor a la del grupo IV, así mismo se presentó un caso de R.A. con desviación del maxilar e igual que en los grupos anteriores cerdos con marcado retraso en el crecimiento, estornudos, epifora y ligero flujo nasal al estornudar, aunque también algunos de estos cerdos vienen con retraso de crecimiento desde el destete, acompañados de daños en la corona de la pezuña. Aquí hubo una muerte al segundo día de nacido por aplastamiento, y otra en el día 42 por efecto de enfermedad del edema.

En general se observó que los cuatro grupos se comportaron de manera similar en cuanto a la sintomatología clínica manifestada independientemente de la aplicación de la vacuna, así de igual manera durante los aislamientos, por tal motivo se piensa que la vacuna no protegió a los lechones contra rinitis atrófica y si acaso redujo ligeramente la presentación de la desviación del maxilar mas no reprimió completamente la manifestación de signos de

rinitis atrófica y consecuentemente la G.D.P. en promedio no se vió modificada favorablemente en relación con el grupo control.

Otros estudios muestran que la vacuna protege al menos en un 80% de los animales tratados mientras que en este trabajo no se encontró lo mismo (De Jong, 1987 y Kobisch, 1989). No se puede culpar a P. multocida o a B. bronchiseptica o ambas en la enfermedad de la rinitis atrófica ya que se mantuvieron otros factores tales como la presencia de tendinitis en los lechones durante la lactación. O quizás a la rinitis atrófica de origen multietiológico y que pudo haber influido para obtener estos resultados, ya que la G.P.D. se vió influida notablemente por otros factores como los propios de la granja de manejo, la especie, la alimentación, la genética el sexo, la raza, el medioambiente, las instalaciones, la sanidad (González, 1991; Aherne, 1983; Freire, 1989; Cisneros, 1983; Santibañes, 1991; Palomares, 1983; Morrison, 1992)

Si hacemos una comparación de los parámetros productivos relacionados con la G.D.P. obtenidos aquí con los de otra granja aparentemente sana podemos observar que los obtenidos aquí en el grupo control como en los demas grupos la G.D.P. fué baja, incluso en donde se vacunó a la cerda y a los lechones (González, 1991) lo cual nos indicó que el problema fué productivo no es exclusivamente causado por rinitis atrófica.

Aquí en este estudio no se pudieron obtener resultados concluyentes en cuanto a la protección otorgada por la aplicación de la vacuna, así mismo quizás hubiera sido necesario evaluar los grados de rinitis que se presentaron en los animales o bien descartar la presencia de esta, también seguir haciendo los muestreos periódicamente hasta la salida al mercado.

Quizás hubiera sido de gran ayuda la observación de los cornetes nasales al sacrificio de los cerdos. O tal vez la vacuna solo redujo la incidencia del daño facial que presentan los cerdos al manifestar la desviación lateral o acortamiento del maxilar.

Se recomienda que no se tomen estos resultados como concluyentes, en donde quizás la vacunación, como mencionan otros autores (De Jong, 1987 y Kobisch, 1989) si pueda proteger a los animales proporcionándoles otro tipo de condiciones de producción, disminuyendo los factores de riesgo para obtener mejores resultados. En cuanto al control de la rinitis atrófica se considera que la vacunación de las cerdas al parecer ha dado buenos resultados, es importante recalcar que la bacterina deberá contener cepas toxigénicas de Bordetella bronchiseptica y Pasteurella multocida mezcladas, bajo estas condiciones la vacunación se realizará en hembras de 2 a 8 meses antes del parto, y solo así los lechones estarán protegidos durante 6 semanas (Kobisch y cols, 1989). Algunas vacunas comerciales que contienen los dos agentes bacterianos en su presentación han sido evaluadas

en estos estudios y la vacunación protegió de la rinitis atrófica clínica al 80% de sus lechones.

Es importante anotar que las cerdas seleccionadas para la elaboración de esta tesis fueron hembras de primer parto, las cuales son seleccionadas de la engorda de la explotación como hembras de reemplazo, estas a su vez son hijas de cerdas que alguna vez en su vida fueron vacunadas contra rinitis atrófica de las cuales no se sabe si eran o no portadoras de los microorganismos causales de la enfermedad y por consecuencia no se sabía si las hembras aquí utilizadas tenían el agente o no hasta antes del primer muestreo ya que estas no presentaban signos clínicos aparentes.

6.0 CONCLUSIONES

La vacunación contra rinitis atrófica no resuelve completamente el problema de la enfermedad.

La vacunación disminuye la presentación de los signos clínicos de la enfermedad de la rinitis atrófica.

Para conseguir una respuesta adecuada de la vacunación será necesario modificar factores de alojamiento, sanitarios y de manejo dentro de la granja.

7.0 REFERENCIA

Aherne f.x. (1983). Manejo y nutrición del lechón al destete. Porcira vol. XI num.134 México.

Alexander, T.J.L.; Thornton, K.; Boon, G.; Lysons, R.J.; and Gush, A.F. 1980. Medicated early weaning to obtain pigs free from pathogens endemic in the herd of origin. Vet. Rec. 106-114.

Anon. (1954). New pig disease in Britain. Vet. Rec. 66:316

Bermis, D.A. and Appel, M.J. (1977). Aerosol Nolvasan treatment of Bordetella bronchiseptica in dogs. Vet. Med. Small Anim. Clin. 72:53-55

Blood, D.C., Henderson, J.C. and Radostid, O.M. (1986): Enfermedades caracterizadas por afección del aparato respiratorio, en: Med. Vet. 6a. Edición, Ed. Interamericana, México D.F. p. 1376-1391.

Brassine, M.A.; Dewaele, A.; Gouffaux, M. (1976). Intranasal infection with Bordetella bronchiseptica in gnotobiotic piglets. Res. Vet. Sci. 20:162-166.

Brown, W.R.; Krook, L. A. and Pond, W. G. (1966). Atrophic rhinitis in swine. Etiology, pathogenesis and prophylaxis. Cornell Vet. 56 (suppl 1).

Buxton, A. and Fraser, G. (1977). Animal Microbiology. Vol. I; First Edition; Blackwell Scientific Publications. Oxford, London, Edinburgh, Melbourne. Pag. 121-126 y 267-269.

Cameron, R.; Giles, C.J.; and Smith, I.M., (1980). The prevalence of Bordetella bronchiseptica and turbinate (conchal) atrophy in English pig herds in 1978-79. Vet. Rec. 107:146.

Chang, K.C.; Zakheim, C.T.; C, C.T. and Montgomery, J.C. (1975). Posttraumatic purulent meningitis due to Bordetella bronchiseptica. J. Pediatr. 86:639-640.

Carter, G.R. and Subronto, P. (1973) Identification of type D strains of Pasteurella multocida with Acriflavine; Am. J. Vet. Res. 34 (2):293-294.

Carter, G.R. and Rundell, S.N. (1975). Identification of type A strain of Pasteurella multocida using a Staphylococcal Hyaluronidase; Vet. Rec. 121:382.

Cisneros, G.F. (1983) La eficiencia en el uso de nutrientes por el cerdo ante la influencia del medioambiente. Porciram vol. XI num. 128 México.

Cowan, S.T. (1974) Cowan and stell's Manual for the identification of medical bacteria. 2nd. ed., Cambridge University press, London.

De Jong, M.F. ; Oel, M. L. and Tentengurg, G.J. (1980). Atrophic Rhinitis pathogenicity test for Pasteurella multocida isolates. Proceedings Int. Pig Vet Soc. Congress 1980; Copenhagen, p.211.

De Jong M.F.; Oosterwoud, R.A.; and Bouwkamp, F.T. (1984). A field evaluation of the Nobivac AR vaccine. Proc. Int. Congr Pig vet Soc, Ghent, p. 174.

De Jong, M.F. (1987): Prevention of atrophic rhinitis in piglets by means of intranasal administration of a live non-AR-pathogenic Bordetella bronchiseptica vaccine. Vet. Quaterly 9(1): 123- 133.

De Jong M.F. (1992) Progressive atrophic rhinitis. Ed. por Leman, A.D.; Straw, B.; Mengeling, W.; Penny, R.H.; Giles, C.J.. Diseases of swine. seven edition. Cap.33.

Devriese, L.A., Hommez, J. and Castryck, F. (1984). Routine identification of porcine Actinobacilli and Pasteurella. Proceeding Int. Cong. Vet. Soc. Ghent, Belgium, p.p. 139.

Done, J. T. (1975). Infectious atrophic rhinitis of pigs: Rational Control at the herd level. Vet. Annu. 15:105.

Doyke, L.P. ; Donham, C.R. and Hutchings, L.M.. (1944). Report of a type of rhinitis in swine. J. Am. Vet. Med. Assoc. 107:132.

Duncan, J.R. and Ramsey, F.K. and Switzer, W.P. (1966). Pathology of experimental Bordetella bronchiseptica infection in swine : atrophic rhinitis. Am. J. Vet. Res. 27:467-472.

Endington, N.; Smith, I.M.; Plowright, W. and Watt, R.G. (1976). relationship of porcine cytomegalovirus and Bordetella bronchiseptica to atrophic rhinitis in gnotobiotics piglets Vet. Rec. 48:42.

Farrington, D.O. and Switzer, W.P. (1977). Evaluation of nasal culturing procedures for the control of atrophic rhinitis caused by Bordetella bronchiseptica in swine J. Am. Vet. Res. 40:1347-1351.

Fetter, A. W.; Switzer, W.P. and Capon, C. (1975). Electron microscopic evaluation of bone cells in pigs with experimentally induced bordetella rhinitis (turbinate osteoporosis). Am. J. Vet. res. 36:15-22.

Fisk, S.K. and Soave, O. A. (1973) Bordetella bronchiseptica in laboratory cats from central California. Lab. Anim. Sci. 23:33- 35.

Foged, N.T.; Pedersen, K.B. and Elling, F. (1987). FEEMS Microbiology Letters. 43 y 45.

Freire B.M. (1989) Utilización de la gallinaza y comparación entre cerdos puros y cruzados en el crecimiento y engorda. Porciraama vol.XIII num.150 México.

Fuentes, R.M. (1990): Enfermedades respiratorias del ganado porcino. (II). Sintesis Porcina 9-1: 56-58.

García, F.C., (1985): Un mundo nuevo en: Avances en enfermedades del cerdo. Editores Morilla A., Correa,p. Sthephano, A. Editorial AMVEC p. 11-12.

García, F.H., (1985): La porcicultura mexicana en la década de los ochentas en: Avances en enfermedades del cerdo. Editores Morilla A., Correa,p. Sthephano, A. Editorial AMVEC p.p. 21-25.

Giles, C.J.; Smith, I.M. ; Baskerville, A.J. and Oliphant, J. (1981). Treatment of experimental Bordetella bronchiseptica infection in young pigs with potentiated sulphonamide in the drinking water. Vet. Rec. 108:136.

Giles, C.J. 1986. Atrophic rhinitis. In Diseases of swine, 6th ed. A.D. Leman, B. Straw, R.D. Glock, W. L. Mengeling, R.H.C. Penny, and E. Scholl. Ames. Iowa State. univ. Press. p.455-469.

Gois, M.F. ; Kuksa, F. and Sisak, F. (1977) Experimental infection of gnotobiotic piglets with Mycoplasma hyorhinis and Bordetella bronchiseptica. Zentralbl. Veterinaarmed. Rcibe B. 24:89-96.

Gois, M.F.; Barnes, H.J. and Ross, R. F. (1983). Potentiation of turbinate atrophy in pigs by long term nasal colonization with p. multocida. Am.J. Vet. Res. 44:372.

González, V.J., (1991) Evaluación productiva terminal en granjas porcinas. Memorias Planeación y administración de empresas porcinas. U.N.A.M. F.M.V. y Z. México.

Goodnow, R.A. (1980). Biology of bordetella bronchiseptica Microbiol. Rev. 44:772-738.

Hanada, M.K.; Shimoda, S.; Tomita, Y. Nakase, Y. and Nishiyama, Y. (1979). Production of lesions similar to naturally occurring swine atrophic rhinitis by cell-free sonicated extract of Bordetella bronchiseptica. Jpn. J. Vet. Sci. 41:1-8.

Harris, D.L. and Switzer, W.P. (1968). Turbinate atrophy in young pigs exposed to Bordetella bronchiseptica, Pasteurella multocida and combined inoculum. Am. J. Vet. Res. 29:7 77-785.

Harris, D.L. and Switzer, W.P. and Harris, R.A. (1971) A suggested mechanism for the pathogenesis of infectious atrophic rhinitis. Can J. Comp. Med. 35:318-323.

Iglesias, G.; Pijoan, C and Hernández, E. (1982) Characterization of a substance in intratracheal exudates with activity against Pasteurella multocida. Proceeding Int. Pig. Vet. Soc. Congress, México, p.86.

Jenkins, E. M.; Anthony, V.; Vance, R.; Cleveland, J. and Gbadamosi, S.G. (1977). Prevalence of Bordetella bronchiseptica infection in swine of south-eastern Alabama Am. J. Vet. Res. 38:2071.

Kobich, M. y Pennings, A. (1989) An evaluation in pigs of Nobi-vac AR and an experimental atrophic rhinitis vaccine containing Pasteurella multocida DNT-Toxoid and Bordetella bronchiseptica. Veterinary Record 124, 57-61.

Leman, A.D.; Clock, R.D.; Mengeling, W.L.; Penny, R.H.; Scholl, E. y Straus, S., (1981) Diseases of swine, p. 371. Iowa State University Press, Ames, Iowa, U.S.A.

Leman, A.D.; Straw, B.; Glock, R.; Mengeling, W.; Penny, R.H.; Giles, C.J. (1985). Diseases of swine. Sixth edition. Cap.38-40

Leman, A.D.; Straw, B.; Glock, R.; Mengeling, W.; Penny, R.H.; Giles, C.J. (1992). Diseases of swine. Seven edition. Cap.38.

Little, T.W.A. (1975). respiratory disease in pigs: a study. Vet. Rec. 96:540-544.

López, M.J. (1991) : Aspectos clínicos y epidemiológicos de las enfermedades respiratorias. Memorias de patología porcina Fac. Med. Vet. y Zoo. Universidad Nacional Autónoma de México. p. 53- 59.

Martineau, G.P; Broes, A.; De Jong, M.F.; Martineau-Roize, B. (1982). Experimental reproduction of atrophic rhinitis with Pasteurella multocida on gnotobiotic and conventional piglets. Proc. Int. Pig. Vet. Soc. Cong. Mexico, P.88.

McCandlish, I.A.P.; Thompson, H. and Wrigth, G. (1976). Kennel Cough: vaccination against Bordetella bronchiseptica infection. Vet. Rec. 98156-157.

Mendoza, E.S. (1989): Rinitis atrofica en el cerdo. Porciraama. 13 (150)

Morrison, R.B. ;Pijoan, C.; Hilley, H.D. and Rapp, V. (1985). Microorganisms associated with pneumonia in slaughter weight swine; can. J. Comp. Med. 49:129-137.

Morrison, B.R., Dilley, D.H. y Leman, D.A.,(1992) Rinitis atrofica y pulmonia en los cerdos de abasto.Porcicultura Mexicana num.2 México.

Nakai, T.; Sawata, A. and Kume, K. (1985). Intracellular locations of dermonecrotic toxins in Pasteurella multocida and Bordetella bronchiseptica. Am. J. Vet. Resp. 46:870-874.

Nakase, Y.; Kume, K.; Shimoda, K. and Sawata, A. (1980). Experimental atrophic rhinitis produced by cell-free extract of Bordetella bronchiseptica. Pric. Int. Cong. Pig. Vet. Soc. Copenhagen, p.202.

Nielsen, N.C.; Riising, H.J. and Bille, N. (1976). Experimental reproduction of atrophic rhinitis in pigs reared to slaughter weight. Proc. Int. Cong. Pig. Vet. Soc. Iowa State Univ.,p.202.

Ogata, M.; Koshimizu, K. ; Kang, B.; Atobe, H.; Yamamoto, K.; Kino, T. and Ikeda, A. (1970). Studies on the etiology of infectious atrophic rhinitis of swine. I. relationship between the disease and bacterial flora of nasal cavity of pigs. Jpn. J. Vet. Sci. 32:185.

Overby, E. 1990. Determination of a possible survival rate of Actinobacillus pleuropneumoniae bacteria in an EDTA semen dilution experimentally infected. Proc. Int. Congr. pig Vet. Soc., Lausanne, p. 45.

Palomares,H.A. (1983) Incremento de la productividad durante el crecimiento con el uso del sistema de cusamientos. Porciraama vol.XI num.129 México.

Pedersen, K.B. and Barford, K. (1981) The pathogenesis of atrophic rhinitis in pigs induced by toxigenic Pasteurella multocida, J. Comp. Pathol. 94:203-214.

Pijoan, C. (1984). Effects of Pasteurella multocida and Haemophilus uerernatans on macrophages. Proceedings 65th. Annu. Meet Conf. Res. Work Anim. Dis. (Chicago), p. 29.

Pijoan, c. (1985). Neumonia del cerdo. En Encuentro sobre enfermedades infecciosas del cerdo. Editado por Correa, G.P. y Morilla, G.A.; Edicionales de la asociacion Mexicana de Veterinarios especialistas en Cerdos (AMVEC). p.85-99.

Pijoan, C.; Trigo and Hogg, A. (1988). Atrophic Rhinitis in pigs associated with a toxigenic strain of Pasteurella multocida serotype A. Proceedings Int. Pig Soc. Congress, Brazil p. 32.

Pittman, M., (1989): Genus Pasteurella. Bergey's manual of determinative bacteriology. Editor, N.R. Krieg and J.G. Holt & London. p. 388-393.

Rahway, N.J. and Walpole, N.H. (1981): Rinitis atrofica del cerdo. Manual Merck de Veterinaria. p.p. 739- 740.

Ramirez, R.N., Pijoan, C. (1987): Enfermedades de los cerdos. Editores Ramirez y Pijoan Ed. Diana S.A. p.p. 283-289.

Roop, M.R. ; Veit, H.P.; Sinsky, R.J.; Veit, S.; Hewlett, E.L. and Kornegay, E. (1987). Virulence factors of Bordetella bronchiseptica associated with the production of infectious atrophic rhinitis and pneumonia in experimentally infected neonatal swine. Infect. and Immun. 55(1):217-222.

Ross, R.F.; Switzer, W.P. and Duncan, J.R. (1967). Comparison of pathogenicity of various isolates of Bordetella bronchiseptica in young pigs. Can. J. Comp. Med. Vet. Sci. 31:53-57.

Ross, R.F. and Harry. P.M. (1969). Histamine-sensitizing factor, mouse protective antigens, and other antigens of some members of the genus Bordetella. J. Bacteriol. 99:57-64.

Ross, R.F. (1984). Chronic pneumonia of swine with emphasis on mycoplasmal pneumonia. Proceedings American Association of Swine Practitioners USA. p, 79-96.

Runnels, L.J. (1982). Infection atrophic rhinitis of swine symposium on diagnosis and treatment swine diseases. p. 301-318.

Rutter, J.M. (1981). Quantitative observations on Bordetella bronchiseptica infection in atrophic rhinitis of pigs. Vet. Rec. 108:451.

Rutter, J.M. and Rojas, X. (1982). Atrophic rhinitis in gnotobiotic piglets: Differences in the pathogenicity of Pasteurella multocida in combination infection with Bordetella bronchiseptica. Vet. Rec. 110:531.

Rutter, J.M.; Francis, L.M. and Samsom, B.F. (1982). Virulence of Bordetella bronchiseptica from pigs with or without atrophic rhinitis. J. Med. Microbiol. 15:105.

Rutter, J.M. (1983). Virulence of Pasteurella multocida in atrophic rhinitis of gnotobiotic pigs infected with Bordetella bronchiseptica; Res. Vet. Sci. 34: 287-295.

Rutter, J.M. and Collings, L.A. (1983). The virulence of bordetella bronchiseptica in atrophic rhinitis of pigs. Atrophic rhinitis of pigs. Comm. Eur. Communities. Rep. EUR, Luxemburg, p.77.

Rutter, J.M.; Beard, M.; Carpenter, G.A.; and Fryer, J.T. 1986. The effect of air filtration on the performance and health of pigs. Proc. Int. Congr. Pig. Vet. Soc, Barcelona, p. 400.

Santibañes, E.A. (1991) El diseño de instalaciones, base y herramienta en la administración de empresas porcinas. Memorias Planeación y administración de empresas porcinas U.N.A.M. F.M.V. y Z. México.

Sawata, A. and Kume, K. (1982). Nasal turbinate atrophy in young mice inoculated with Bordetella bronchiseptica of pig origin. Res. Vet. Sci. 34: 287-295.

Semjen, G. and Magyar, T. (1985). A bovine Haemagglutinin of Bordetella bronchiseptica responsible for adherence. Acta. Vet. Hungarica. 33: 129-136.

Schoss, P. and Thiel, C.P. (1984). Occurrence of toxin producing strains of Pasteurella multocida and Bordetella bronchiseptica in pigs herds with atrophic rhinitis and in unaffected herds. Proc. Int. Cong. Pig. Vet. Soc. Belgium. P.94.

Silveira, D. ; Edington, N. and Smith, I.M. (1971). Ultrastructural changes in the nasal turbinate bone of pigs in early infection with Bordetella bronchiseptica res. Vet. Sci. 33:37.

Skelly, B.J.; Pruss, M.; Pellegrino, R.; Andersen, D. and Abruzzo, G. (1980). Variation in degree of atrophic rhinitis with field isolants of Bordetella bronchiseptica. Proc. Int. Cong Pig. Vet Soc. Copenhagen, p.210.

Smith, I.M. ; Oliphant, J.; Baskerville, A.J. and Giles, C.J. (1980). High prevalence of strains of Bordetella bronchiseptica resistant to pottentiated sulphonamide in English pigs herds in 1978-1979. Vet. rec. 106:462.

Smith, I.M.; Giles, C.J. and Bakerville, A.J. (1982). The immunisation of pigs against experimental infection with Bordetella bronchiseptica. Vet. Rec. 110:488.

Straw, B.E. (1982): Studies on pneumonia, atrophic rhinitis, rate of gain, breed and their interactions in finishing pigs. Proc 7Th Int. Cong. Pig Vet. Soc. Mèxico City p.115. in pigs from a test station.

Straw, B.E., Burgi, E.J., Hilley, H.D. and Ieman, A.D. (1983). Pneumonia and atrophic rhinitis in pigs from a test station. J., am. Vet. Med. assoc. 182:607

Switzer, W.P. (1931). Switzer, W.P. (1955). Studies on infections atrophic rhinitis. IV Characterization of pleuropneumonia-like organism isolated from the nasal cavities of swine. Am. J. Vet.. Res. 16:540.

Switzer, W.P. and L'Ecuyer, C. (1960). Detection of swine nasal viruses in cell culture. Am. J. Vet. Res. 21:967.

Switzer, W.P. and Farrington,, D.O. (1972). Progress in the control of atrophic rhinitis caused by Bordetella bronchiseptica in swine, J. Am. Vet. Med. Assoc. 160:1325.

Switzer, W.P. and Farrington, D.O. (1975). Infectious atrophic rhinitis. In diseases of swine, 4th ed Ed.H.W. Dunne and D. Leman, Ames Iowa State Univ. press, p.687.

Switzer, W.P. (1981). Bordetellosis. p.497-507. In A.D. leman. R.D.L. Glock, W.L.; Mengelin, R.H.; Penny E.; Scholl, E. and Straw, B. (ed.) Disease of swine. 5th. ed. the Iowa state University Press. Ames.

Tornoe, N. and Nielsen, N.C. (1976) Inoculation experiments with Bordetella bronchiseptica starins in SPF pigs. Nord. Vet.28:233- 242.

Trigo, E. and Pijoan, C. (1988) Presence of pili in Pasteurella multocida strain associated with atrophic rhinitis. Veterinary Record 122:19.

Voets, M.Th.; and Hunneman, W. 1986. The heritability of conchal atrophy in a slight AR-infection. Proc. Int. Congr. Pig. Vet. Soc, Barcelona, p. 391.

Whittlestone, P. (1982). Infectious agents associated with porcine respiratory diseases. Pig Vet. Soc. Proc. 9:71

Woodmins, (1980) The effect of medicated feed on the nasal microflora and weight gain of pigs. Can. J. Comp. Med. 36:49

Yokomizo, Y. And Shimizu, T. (1979). Adherence of Bordetella bronchiseptica to swine nasal epithelial cells and its possible role in virulence. Res. Vet. Sci. 27:15.