

(26) *Licea*



Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES CUAUTITLAN

**AISLAMIENTO Y TIPIFICACION DE PASTEURELLA
MULTOCIDA DE PULMONES NEUMONICOS DE
CERDO EN LA PIEDAD, MICHOACAN.**

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

José Antonio Licea Vega

Director de Tesis: M. V. Z. DANIZA E. GONZALEZ GARZA

MEXICO, D. F.

1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
Etiologia	2
Principales características de	
PASTURELLA MULTOCIDA	6
Signos clínicos y hallazgos patológicos	8
Patogenicidad	9
OBJETIVO	11
MATERIAL Y METODOS	12
RESULTADOS	14
DISCUSION	18
CONCLUSIONES	20
REFERENCIAS	21

I N T R O D U C C I O N

Los problemas neumónicos en el país son un factor de graves pérdidas económicas, especialmente en la región porcícola del Bajío especialmente Salamanca, Celaya, Irapuato, Pénjamo y la Piedad (17,26).

Las enfermedades respiratorias de los cerdos parecen haber aumentado en su incidencia en los últimos años, la concentración y el confinamiento de los animales ha incrementado las posibilidades de estas enfermedades (17,18,19).

Hasta la fecha numerosos investigadores han tratado de esclarecer la causa real de este problema, puesto que muchos de los agentes que son aislados sólo forman parte de la flora normal o requieren de una interacción secuencial para desatar el problema neumónico (20).

Muchos son los microorganismos que intervienen en la presentación de enfermedades del tipo respiratorio, las infecciones por virus se asocian con infecciones bacterianas, lo que ha destacado la importancia de estudiar a las enfermedades respiratorias como un complejo y no como entidades aisladas.

Nos interesa conocer a fondo este problema porque causa alta mortalidad en lechones y en cerdos jóvenes afectados; el crecimiento es más lento y las pérdidas por este concepto son aproximadamente de un 3.75% por cerdo engordado a 100 kg. (II).

ETIOLOGIA

La enfermedad denominada Neumonía Enzótica en muchos textos, se define clásicamente como una enfermedad causada por MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE como único agente infeccioso involucrado, sin embargo al intentar reproducir experimentalmente la enfermedad utilizando únicamente esta bacteria, se obtiene un cuadro mucho más leve que el observado en condiciones de campo (23).

De estos hechos surge la hipótesis de que aunque los micoplasmas están involucrados en el problema, otros agentes secundarios -fundamentalmente bacterias- son los responsables del cuadro severo (17).

CUADRO I

POSIBLES INTERRELACIONES ETIOLÓGICAS EN EL PROCESO NEUMÓNICO DE LOS CERDOS

ENFERMEDAD	1a. Etapa	2a. Etapa	3a. Etapa
Neumonía	Virus del cólera	<u>Mycoplasma hyopneumoniae</u>	P. multocida
	Adenovirus		B. bronchiseptica
	Enterovirus		H. parahemolyticus

(22)

1a. ETAPA

Los virus vacunales de cólera porcino, por otra parte si bien no ocasiona la enfermedad, sí causan una reacción postvacunal bastante fuerte.

En México Pijoan y Ochoa (1978) vacunaron cerdos contra cólera y después los desafiaron con Pasteurella multocida, encontrando un mayor grado de lesiones neumónicas en los cerdos que recibieron la vacuna y la bacteria en comparación con los animales inoculados solamente con pasteurellas.

Esto indica que aún las cepas vacunales tienen la capacidad de portar la infección neumónica (21).

En otros estudios se encontró que aproximadamente 2 400 sueros probados contra virus causantes de enfermedades respiratorias en cerdos el 77% fueron positivos al grupo Adenovirus (12).

La importancia de los adenovirus de los porcinos como agentes etiológicos de enfermedad no ha sido completamente dilucidada; sin embargo, se ha encontrado que el cerdo es un hospedador susceptible de adenovirus y puede actuar como portador (9). Por otra parte, está comprobado que la inoculación de un adenovirus patógeno junto con Mycoplasma hyopneumoniae causa una neumonía severa mucho más grave que la que cada agente por separado (15).

La inoculación conjunta de Adenovirus más Pasteurella multocida en cerdos jóvenes provoca cambios pulmonares más aparentes que si se expusieran estos agentes por separado (25).

2a. ETAPA

El agente involucrado en esta segunda etapa es Mycoplasma hyopneumoniae, este organismo es capaz de reproducir la enfermedad al involucrarse en lechones susceptibles aunque la lesión es más intensa en casos de campo (23).

Sin embargo, en condiciones de campo la mycoplasmosis pulmonar es casi inexistente, la importancia de estos mycoplasmas es que facilita la invasión por agentes secundarios, tales como Pasteurella, Bordetella, - - Haemophilus (22).

3a. ETAPA

Las bacterias representan el último paso de la secuencia neumónica y son ellas las responsables de las lesiones graves (22).

La pasteurelosis pulmonar en cerdos es una de las enfermedades respiratorias más comunes en nuestro país.

En efecto, Pijoan, Ochoa, Trigo (1976) encontraron que Pasteurella multocida era el agente que con mayor frecuencia se relacionaba con lesiones pulmonares severas (19).

Un aspecto importante de esta bacteria es un aparente baja patogenicidad, y la necesidad de factores externos para desencadenar la enfermedad. Esto incluye diversos factores climáticos, especialmente la combinación de humedad y frío, algunas virosis y Mycoplasma hyopneumoniae (26).

En México se ha descrito el desencadenamiento de la pasteurelosis pulmonar por la inoculación de cepas vacunales del virus del cólera porcino (21).

En 1977 se iniciaron estudios sobre algunas epizootias reportadas en centros porcícolas del Bajío. Estas infecciones presentaban un cuadro neumónico mucho más grave que el ocasionado por pasteurellas mycoplasmas y otros agentes ya descritos.

Estos casos fueron sometidos a estudios bacteriológicos y el resultado fue el aislamiento de Haemophilus parahemolyticus (18).

De los agentes mencionados anteriormente el único que ha demostrado

patógeno por sí sólo al ser inoculado por vía intranasal es el Mycoplasma parahemolyticus (18).

Bordetella bronchiseptica aunque este agente se encuentra relacionado más frecuentemente con la producción de rinitis atrófica, puede asociarse con bronconeumonía crónica en cerditos. La infección con este agente generalmente causa neumonía en lechones de 3-4 días con alta mortalidad (22).

PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DE PASTEURELLA MULTOCIDA

Es un pequeño bastón Gram (-) bipolar, no forma esporas, aerobio fermentativo, no móvil, oxidasa positivo.

Para su identificación bacteriológica y su diferenciación con otras pasteurellas nos basamos con el cuadro 3 (3,4).

CUADRO 3

	P. multocida	P. haemolytica	P. neumatropica	P. urease
Principal				
hospedador	varios	varios	roedores	hombre
MacConkey	-	+	-	-
Urea	-	-	+	+
Oxidasa	+	+	+	+
Indol	+	-	+	-
Glucosa	+	+	+	+
Lactosa	-	+	+	-
Sucrosa	+	+	+	+
Manitol	+	+	-	+

La colonia de Pasteurella multocida da colonias mucoides que son ricas en ácido hialurónico y poseen un antígeno mucóide común (27).

En base a su antígeno capsular es dividido en grupos que son: A, B, D, y E.

El tipo A; se ha encontrado en problemas de cólera de las aves y en problemas neumónicos de varias especies.

El tipo B; se ha encontrado en problemas de septicemia hemorrágica en Africa, Asia, en Medio Este y Sur de Europa (6).

El tipo D; se ha aislado de infecciones de varias especies animales (1).

El tipo E; se encuentra en problemas de septicemia en Africa Central (6).

Carter demostró que los tipos B y E solamente se encuentran en bovinos y búfalos en Africa (6).

Estos tipos se pueden subdividir más adelante en variedades somáticas o en base a las diferencias en sus lipolisacáridos, lo que da como resultado muchos serotipos (16).

Existe otra clasificación de los tipos capsulares propuesta por Roberts que tiene una correspondencia con los tipos mencionados por Carter (15).

Carter	Roberts
El tipo A	Tipo II, III, IV
El tipo E	Tipo I
El tipo D	Tipo V
El tipo B	No tiene equivalencia

SIGNOS CLINICOS Y HALLAZGOS PATOLOGICOS

Los signos clínicos de las pasteurelosis son similares a la mayoría de las enfermedades inflamatorias pulmonares de origen infeccioso, presentan, tos, disnea, fiebre, anorexia, y debilidad (10).

El período de incubación es de 12-15 días después del cual los cerdos afectados presentan dificultad en la respiración, y ésta se torna del tipo abdominal (14).

La enfermedad se caracteriza fundamentalmente por atacar animales a correr y se les observa detenidamente, muchos animales presentan contracciones del diafragma, por lo que en muchas partes se le conoce como "enfermedad del brinco".

En muchos casos pueden presentar descarga mucopurulenta por la nariz, la temperatura del cuerpo se eleva a 40.5 o 41.°C, el curso de los casos subagudos se mantienen por lo general durante un período de 5 a 8 días y termina con la muerte (24).

PATOLOGIA

A la necropsia la extensión de las lesiones pulmonares varía de acuerdo con la severidad de la infección, en casos ligeros únicamente se encuentran afectados los lóbulos apical y cardíaco (18).

En los casos muy severos se encuentran afectados también los lóbulos diafragmáticos, la porción afectada es de un color rojo oscuro, en casos crónicos es dura y de color grisáceo, debido a la gran cantidad de fibrina dentro de los alvéolos (26).

Los septos interlobulares están engrosados debido a la acumulación de plasma y fibrina dentro de ellos (24).

Si los animales sobreviven durante algunos días, los leucocitos se acumulan en la porción neumónica del pulmón entonces el tejido afectado se hace húmedo de color gris y con exudado mucopurulento.

MICROSCÓPICAMENTE

Se aprecia una bronconeumonía del tipo fibrino-exudativa, los cambios histológicos están basados en una infiltración de macrófagos y linfocitos y fibrina alrededor de bronquios, bronquiolos y vasos sanguíneos, también hay aparición de neutrófilos y células gigantes; conforme va avanzando la enfermedad, hay presencia de bronconeumonía con hiperplasia linfóide pre-bronquial (10).

En la fase terminal de la neumonía, se puede observar la presencia de abscesos así como zona de necrosis en todo el pulmón. En su forma septicémica hay petequias y equimosis en serosas y mucosas, en la piel hay edema y congestión en el pulmón. La presencia de Pasteurella multocida se encuentra estrechamente relacionada con la infiltración de neutrófilos, así como la presencia de exudado purulento (14,24,26).

PATOGENICIDAD

Las diferentes especies de pasteurellas se encuentran distribuidas ampliamente en la naturaleza, encontrándose en forma saprófita en el tracto respiratorio y digestivo de una amplia variedad de pájaros y mamíferos.

En la boca de perros y gatos se encuentra como comensal, se le encuentra también en las tonsilas y pasajes nasales del cerdo. Es con mucha frecuencia un invasor secundario en neumonías de bovinos, suinos, ovejas y cabras. Es causa de pleuroneumonía en conejos y septicemia hemorrágica de bovinos, bisontes y búfalos de agua, es causa severa de mastitis en bovinos y ovinos (3,4).

OBJETIVO:

Aislamiento y Tipificación de PASTURELLA MULTOCIDA
de pulmones neumónicos de cerdos.

MATERIAL Y METODOS

Para este trabajo se recolectaron 100 muestras de pulmones de cerdo con lesiones neumónicas, del Rastro Municipal de la Piedad y otros Rastros de la periferia.

La lesión que se buscó fue la de áreas de consolidación rojiza en los lóbulos apical y cardíaco.

Las muestras fueron procesadas en el laboratorio de la siguiente manera:

- a).- Se seleccionó la zona neumónica, la cual se quemó en la superficie con una espátula al rojo vivo para eliminar los contaminantes de la superficie.
- b).- Con tijeras y pinzas previamente flameadas fue seccionada una pequeña porción del tejido aproximadamente de 1 cm.
- c).- Con esta porción se hizo una imprenta sobre la superficie del agar sangre.
- d).- Para sembrar se utilizó la técnica americana de dilución de colonias.
- e).- Las cajas sembradas fueron incubadas en estufa bacteriológica durante 24 hrs. a 37°C.
- f).- A las 24 hrs. fueron seleccionadas las colonias por su morfología, se realizó una tinción de Gram, y todas aquellas que eran características se resenbraron para tener las colonias puras.

- g).- A las colonias puras se les realizaron las pruebas bioquímicas primarias y secundarias según la metodología de Cowan y Stell (8) y Carter (4).
- h).- Todas las bacterias que fueron identificadas como Pasteurella multocida por el método de Cowan y Carter (8,4) se les realizó la siguiente técnica para su tipificación.

IDENTIFICACION DE PASTEURELLA MULTOCIDA TIPO "A" UTILIZANDO HIALURONIDASA DE STAPHYLOCOCCUS

Cada cepa a examinar fue sembrada en agar sangre por estrías en toda la caja para obtener líneas de crecimiento separada y de un grosor aproximado de 3 a 5 mm.

Después de esta inoculación se cruzó con una cepa de Staphylococcus aureus productora de hialuronidasa.

Las cajas fueron incubadas en atmósfera normal a 37°C por un periodo de 24 hrs. (7).

Aquellas cepas de pasteurella que no dieron resultado positivo a esta prueba, se les sometió a la prueba de la Acriflavina.

IDENTIFICACION DE CEPAS TIPO "D" DE PASTEURELLA MULTOCIDA CON ACRIFLAVINA

Esta prueba se utilizó para diferenciar los tipos "A" del tipo "D". Las cepas de Pasteurella multocida fueron mantenidas a temperatura ambiente en placas de agar sangre y después inoculados en tubos de (12x75 mm.), conteniendo 3 ml. de caldo infusión cerebro corazón. Se incubaron los

tubos a 37°C. durante 24 hrs., la bacteria fue obtenida por centrifugación (10,000 rpm/10 minutos) y se eliminaron 2.5 ml del sobrenadante.

En una solución acuosa I:1000 de acriflavina neutra se agregaron 0.5 ml al tubo que contenía la bacteria centrifugada.

Después de mezclar para resuspender la bacteria del tubo se coloca en una gradilla sin moverse a temperatura ambiente durante 5 minutos (5).

RESULTADOS

Los efectos de la hyalurodinasa fueron siempre evidentes a las 24 hrs. y en ocasiones un poco antes. Este efecto se manifestó como una disminución en el tamaño de las colonias de pasteurilla en la región adyacente al crecimiento del Staphylococcus aureus.

Con algunas cepas este efecto era aparente hasta 1 cm. de el borde de crecimiento del Staphylococcus.

Algunas cepas de tipo "D" mostraban una pequeña reducción en el tamaño de las colonias cerca de la línea de la hyalurodinasa indicando que estas cepas poseían una pequeña cantidad de ácido hyaluronico periférico. Este efecto no se confunde con el marcado efecto que se ve con las cepas mucoides tipo "A".

Esto se basa en que la bacteria posee en su cápsula una gran cantidad de ácido hyaluronico la cual desdoblada por la enzima hyaluronidasa que produce el Staphylococcus aureus, con lo que se destruye la integridad de la cápsula dando colonias más pequeñas por el descapsulamiento de la bacteria (7). El número de cepas aisladas de pasteurilla tipo "A" se ve en el cuadro número (4).

Las cepas de pasteurella tipo D forman un precipitado grueso que se puede observar ya a los 5 minutos, después de 30 minutos este precipitado sedimenta (5).

Hasta hoy no se ha dado una explicación del efecto de la acriflavina en suspensiones de bacterias, Hirsch observó que la acriflavina aglutina a cepas lisas de Salmonella typhi que poseía el antígeno VI. A estas cepas lisas cuando se eliminaba el antígeno VI no se aglutinaban.

El antígeno VI es un polielectrolito altamente ácido compuesto principalmente y completamente de ácido N-acetyl galactosaminurónico.

Es posible que el polisacárido capsular del tipo D de Pasteurella multocida tenga características físicas semejantes al antígeno VI y por esto ocurre la floculación con acriflavina (13).

El número de cepas aisladas de pasteurella tipo D se ve en el cuadro número (4).

CUADRO 4
AISLAMIENTO Y TIPIFICACION DE PASTEURELLA MELITICA

	Prueba de la Hyalurodinasa	Prueba de la Acriflavina
Aislamiento 1	+	-
Aislamiento 2	+	-
Aislamiento 3	+	-
Aislamiento 4	+	-
Aislamiento 5	+	-
Aislamiento 6	+	-
Aislamiento 7	+	-
Aislamiento 8	+	-
Aislamiento 9	+	-
Aislamiento 10	+	-
Aislamiento 11	+	-
Aislamiento 12	+	-
Aislamiento 13	+	-
Aislamiento 14	+	-
Aislamiento 15	+	-
Aislamiento 16	+	-
Aislamiento 17	+	-
Aislamiento 18	+	-
Aislamiento 19	+	-
Aislamiento 20	+	-

CUADRO 4

	Prueba de la Hyaluronidasa	Prueba de la Aeriflavina
Aislamiento 21	+	-
Aislamiento 22	+	-
Aislamiento 23	+	-
Aislamiento 24	+	-
Aislamiento 25	+	-
Aislamiento 26	+	-
Aislamiento 27	+	-
Aislamiento 28	+	-
Aislamiento 29	-	+
Aislamiento 30	-	+
Aislamiento 31	-	+
Aislamiento 32	-	+
Aislamiento 33	-	+
Aislamiento 34	-	+
Aislamiento 35	-	+

DISCUSION

El incremento de los problemas respiratorios en cerdos parece haber aumentado en los últimos años en nuestro país (17,18,19).

El estudio de los agentes etiológicos que inciden en aparato respiratorio de los cerdos es complicado debido a que muchos de los gérmenes se encuentran como saprófitos y bajo ciertas circunstancias actúan como oportunistas o requieren de una interacción secuencial para desatar el problema neumónico (20).

La presencia Pasteurella multocida juega un papel importante en la neumonía, aunque los virus vacunales de cólera porcino no ocasionan la enfermedad, pero sí una reacción postvacunal bastante fuerte que propicia la invasión por esta bacteria. En México, Pijoan y Ochoa (1978) vacunaron cerdos contra cólera porcino y después desafiaron con Pasteurella multocida encontrando un mayor grado de lesiones neumónicas en los cerdos vacunados que en los solamente inoculados con pasteurella (21).

En condiciones de campo la presencia de otra bacteria Mycoplasma hyopneumoniae facilita la invasión de agentes secundarios tales como pasteurella, bordetella y haemophilus que hacen la lesión más intensa (20).

Las bacterias representan el último paso de la secuencia neumónica y son los responsables de las lesiones graves, siendo la pasteurelosis pulmonar una de las enfermedades respiratorias más comunes y que con mayor frecuencia se relacionan con lesiones pulmonares severas, en cerdos

en nuestro país (19,26).

Para el presente trabajo solamente se seleccionaron lesiones neumónicas de los lóbulos apical, cardíaco; ya que se ha demostrado que éstas zonas son las más afectadas por Pasteurella (26),

Los resultados encontrados en 100 muestras de pulmón neumónico fueron 35 aislamientos de Pasteurella multocida, siendo el objeto primordial de esta tesis el determinar los tipos capsulares de la bacteria en esta zona del país, se utilizó la técnica de la hialuronidasa para la identificación del tipo "A" y la técnica de la acriflavina para el tipo "D" (7,5).

De la suma de los resultados de las 2 pruebas se encontró que de las 35 cepas de Pasteurella multocida 28 fueron positivas a la prueba de la Hialuronidasa que correspondía al tipo "A" y representaba un 80% de incidencia, solamente 7 cepas fueron positivas a la prueba de la acriflavina que correspondía al tipo "D" y que representan un 20% de incidencia.

Una vez comparadas las 2 pruebas y los resultados obtenidos, nos permiten concluir que el tipo "A" es el tipo predominante en esta región que coincide con lo reportado en otros países (1).

CONCLUSIONES

- A).- De las 100 muestras de pulmones neumónicos que se trabajaron se obtuvieron 35 cepas de Pasteurella multocida.
De las 35 cepas, 28 fueron positivas a la prueba de la hialuronidasa (80%) que correspondía al tipo "A".
- B).- Solamente 7 cepas fueron positivas a la prueba de la Acriflavina (20%) que correspondía al tipo "D".
- C).- Lo que se encontró en el presente trabajo fue que el tipo predominante de Pasteurella multocida en cerdos en esta región es el tipo "A" que coincide con lo reportado en otros países (1).

REFERENCIAS

- 1.- Carter G. R (1976): A preliminar report on somatic types of type A PASTEURELLA MULTOCIDA from cattle and swine.
From the Department of Microbiology and Public Health,
College of Veterinary Medicine, Michigan State University,
East Lansing, Michigan 48824.
- 2.- Carter G.R (1961): A new serological type of PASTEURELLA MULTOCIDA
from Central Africa.
Vet. Rec. 73: 1052.
- 3.- Carter G.R (1975): Diagnostic Procedures in Veterinary Microbiology
Charles C. Thomas Publisher 2 ed.
- 4.- Carter G.R (1976): Essentials of Veterinary Bacteriology and Mycology.
Michigan State, University Press
Pp 164, 165, 172 .
- 5.- Carter G. R (1963): Identification of Type D strains PASTEURELLA
MULTOCIDA with acriflavina.
Vet. Rec 34: 293, 294.
- 6.- Carter G. R (1963): Immunological differentiation of type B and E
strains of PASTEURELLA MULTOCIDA.
Jour. Vet. 4: 61, 63 .
- 7.- Carter G.R (1975): Identification of type A strains of PASTEURELLA
MULTOCIDA using sthylococcal hyaluronidase.
Vet. Rec. 12: 343.
- 8.- Cowan S.T y Steel (1972): Identification of Medical Bacteria
Cambridge University 2ed Pp 61, 64.
- 9.- Cruz Mar Raúl (1978): Neumonías en cerdos por Adenovirus Curso
Latinoamericano de Enfermedades de los Cerdos
1: 92.

- 10.- Dunne H.W (1967): *Enfermedades del Cerdo*
 México UTEHA 2ed
 Pp 490, 491.
- 11.- Goodwin R.F.W. Whittlestone, P. (1967): *The detection of Enzootic Pneumonia in pig herds, 1: eight years general experience in a pilot control scheme.*
Vet. Rec. 8: 643.
- 12.- Harkness J.W Chapman M.S. Darbyshire J.H (1971) : *A survey of antibodies to some respiratory viruses in the sera of pigs.*
Vet. Rec. 88: 441, 447.
- 13.- Hirsh W (1937): *The agglutinability by tryptaflavine of B typhosus and its relation to Vi antigene.*
J. Path. Bact. 44: 355, 394.
- 14.- Hutyra F.V: Mareck J Manninger (1969): *Patología y Terapéutica de los animales domésticos.*
 Barcelona Ed. Labor 1: 184
- 15.- Kasza L. Hodges R.T, Betts. A. O y Trexler P.C (1969): *Pneumonia in gnotobiotic pigs produced by simultaneous inoculation of swine Adenovirus an MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE.*
Vet. Rec. 84: 262, 267.
- 16.- Namicka (1970): *Serological studies on PASTEURELLA MULTOCIDA IV type distribution of the organisms' basis of their capsule on O groups.*
 Public Healh College of Veterinary Medicine
 Michigan State Pp 41, 53.

- 17.- Ochoa U. G (1978): Aislamiento y caracterización de agentes bacterianos de pulmones neumónicos de cerdo.
Tesis (Médico Veterinario Zootecnista).
- 18.- Ochoa U. G. Pijoan (1978): Neumonías severas causadas por *HAEMOPHILUS PARAHMOLITICUS*.
Curso Latinoamericano de Enfermedades Respiratorias de los Cerdos.
México, Memorias 1: 55, 59.
- 19.- Pijoan C. Ochoa U.G, Trigo. (1978): Aislamiento de agentes infecciosos de pulmones neumónicos de cerdo colectados en el Rastro de Ferrería.
Tec. Pec. Mex 29: 29.
- 20.- Pijoan A. C (1978): Interacción etiológica en la producción de neumonía.
Curso Latinoamericano de Enfermedades Respiratorias de los Cerdos.
México, Memorias 1: 45.
- 21.- Pijoan C. and Ochoa U. G (1978): Interaction between a hog cholera vaccine strain and *PASTEURELLA MULTOCIDA* in the production of porcine pneumonia.
J. Comp. Path 88: 167, 170.
- 22.- Pijoan A. C (1976): Neumonía enzootica de los cerdos
Ciencia Veterinaria 1: 55, 65, 66, 83
- 23.- Roberts D. H y Little, T.W.A (1970): Serologic studies in pigs with *MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE*.
J. Exp. Med. 54: 375.
- 24.- Russell A Runnell (1968): Principios de Patología Veterinaria
C.E.C.S.A Ied Pp, 491, 492.

- 25.- Smith I. M, Betts A. O, Watt R.G y Hayward H.S (1973)
Experimental infection with PASTEURILLA MULTOCIDA
(sero group A) and adenor enterovirus
gnotobiotic piglets.
J. Comp. Path. 83: 1, 12.
- 26.- Trigo F., Pihoan A.C (1978): Neumonías causadas por PASTEURILLA
MULTOCIDA.
Curso Latinoamericano de Enfermedades Respiratorias
de los Cerdos.
México, Memorias 1: 51, 53.
- 27.- Topley and Wilsons (1964): Principles of Bacteriology, Virology
and Immunity.
Ed. Edward Arnold (London)
6ed 1 : 491.