

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

**"Diagnóstico Anatómo-Patológico de Lesiones Pulmonares
Sugerentes de Neumonía Enzootica en Cerdos de Abasto"**

Tesis

Presentada a la Junta Directiva de la Facultad de
Medicina Veterinaria y Zootecnia de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

Zulema Esperanza Garzaro Rivas

al Conferírsele el Título Universitario

de

Médico Veterinario

Guatemala, Julio de 1998

Junta Directiva de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Universidad de San Carlos de Guatemala

Decano:	Lic. Rodolfo Chang Shum
Secretario:	Dr. Miguel Angel Azañón
Vocal Primero:	Lic. Rómulo Gramajo
Vocal Segundo:	Dr. Otto Lima
Vocal Tercero:	Lic. Eduardo Spiegeler
Vocal Cuarto:	Br. Eduardo Rodas
Vocal Quinto:	Br. José Moreno

Asesores:

Dr. Minor Barrera (Asesor principal)
Dr. Mario Ramírez
Dr. Edgar Illescas

Honorable Tribunal Examinador

Cumpliendo con los preceptos que establecen las leyes de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de tesis titulado:

"Diagnóstico Anatomo-Patológico de Lesiones Pulmonares Sugerentes de Neumonía Enzoótica en Cerdos de Abasto"

Que me fuera aprobado por la Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Previo a optar el Título de:

Médico Veterinario

Tesis que Dedico

A Dios

A La Virgen Santísima

A Mis Padres

Edgar Rolando Garzaro Marroquín
Zoila Esperanza Rivas de Garzaro

A Mi Esposo

Dr. Minor Barrera

A Mis Hijos

Edgar René
Lilian Carolina
María Elena

A Mis Hermanas y Familia en General.

Agradecimiento

A la Universidad de San Carlos de Guatemala

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

A mis Asesores

Al personal de Secretaría y Técnico del Depto. de Patología

Al personal del Rastro que colaboró en la realización de este trabajo.

Contenido

	Página
Introducción	1
Hipótesis	3
Objetivos	4
Revisión de Literatura	6
Materiales y Métodos	16
Resultados y Discusión	21
Conclusiones	27
Recomendaciones	28
Resumen	29
Anexos	30
Bibliografía	38

INTRODUCCIÓN

La Porcicultura en Guatemala se ha venido desarrollando progresivamente durante los últimos años, lo cual, indudablemente, es un reflejo de la demanda que tiene la carne de cerdo a nivel nacional.

Sin embargo, la rentabilidad de esta actividad se ve afectada por diversos factores, entre ellos, los altos costos de producción, en los cuales incide no sólo el elevado valor de los alimentos, sino también, de modo importante, la amplia gama de enfermedades, de múltiple etiología que los cerdos padecen.

Se origina entonces la necesidad de investigar la situación de estas afecciones en el país, ya que relativamente son nuevas, pues anteriormente no se les conocía, y se han diseminado debido a las importaciones de cerdos.

Probado está que las enfermedades disminuyen la productividad de los animales, por lo que en nuestro país como en la mayoría de los países en desarrollo, tiene una población que crece progresivamente y demanda la satisfacción de sus necesidades alimentarias, se hace aun más prioritario conocer a profundidad la condición patológica de las piaras, de tal manera que puedan diseñarse estrategias adecuadas para el manejo de las mismas, con el fin de minimizar sus efectos negativos, y los resultados de las investigaciones se reflejen en una mejor productividad, disminución de los costos de producción y mayor acceso de la población al consumo de los productos de la industria pecuaria.

Esta investigación se justifica ampliamente, puesto que la "Neumonía Enzoótica de Cerdos" está calificada como la enfermedad más importante del tracto respiratorio de esta especie y tiene distribución mundial. En países desarrollados se le ha dedicado mucha atención, pues se ha probado que produce un sensible impacto en la economía de las granjas en donde existe y en Guatemala el desconocimiento sobre la misma es completo, ya que nadie ha hecho investigación en este sentido, quizás por la situación de su compleja etiología, y cuyo conocimiento fue

confuso por mucho tiempo, y por la diversidad de condiciones que promueven su aparición y permanencia en las piaras y por lo sumamente difícil que ha sido, incluso para los países desarrollados, tratar con Micoplasmas. De tal manera que, con la realización de este estudio se persigue "poner la primera piedra", al inaugurar el reconocimiento de esta enfermedad en el país, y que indudablemente, sus resultados, servirán de base para futuras investigaciones.

HIPÓTESIS

En cerdos faenados a nivel de Rastro, las lesiones que sugieren Neumonía Enzoótica son altamente prevalentes.

OBJETIVO GENERAL

Contribuir a ampliar el mosaico epidemiológico de las enfermedades que afectan a los animales domésticos en Guatemala vinculados al hombre, y de manera especial de la especie porcina.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- **Determinar mediante el examen post-mortem, anatomopatológico e histopatológico, la presencia de lesiones pulmonares sugerentes de Neumonía Enzoótica, en cerdos de abasto faenados en un rastro de la ciudad capital.**
 - **Determinar la extensión de las lesiones en los pulmones de cerdos afectados con lesiones neumónicas.**
-

REVISIÓN DE LITERATURA

La Neumonía Enzoótica Porcina es una enfermedad pulmonar crónica que, generalmente, no es fatal y que afecta principalmente a los cerdos en las etapas de desarrollo (11,12,21).

Esta afección es muy probablemente la más importante enfermedad pulmonar de los cerdos en todo el mundo, lo cual se fundamenta en la elevada frecuencia de la enfermedad, su distribución de carácter mundial, y los gastos que ocasiona al porcicultor, que en Estados Unidos de América son pérdidas millonarias (5,13,14).

Se atribuye su etiología a infección pulmonar por Micoplasmas, especialmente Mycoplasma hyopneumoniae (Mycoplasma suisneumoniae), pero podría estar implicado el Mycoplasma hyorhinis. Otros, de menor importancia que se han encontrado en las lesiones son el Mycoplasma flocculare y Ureaplasma spp. De estos se investiga su responsabilidad en el desarrollo de las lesiones (11,12,13).

Los Micoplasmas son los prokariocitos más pequeños de vida libre. Se han puesto en una clase separada de otras bacterias por la pérdida de la capacidad genética de sintetizar una pared celular (Clase Mollicutes, piel suave).

La pérdida de la pared celular resulta en un extremo pleomorfismo del organismo. Como inicialmente fueron aislados de la Pleuro-neumonía Contagiosa bovina se les denominó como organismos PPLO.

Los Micoplasmas habitan las superficies mucosas húmedas, particularmente del tracto respiratorio. Estos agentes producen efectos tóxicos sobre las células ciliadas y otras células, afectan la interacción macrófago-neutrófilo (11,16).

La presencia de los Micoplasmas entre los cilios y el citoplasma apical de las células, provoca el aglutinamiento y posterior

desprendimiento de los cilios de las células afectadas y como consecuencia de esto la célula se degenera (12,21).

El Mycoplasma hyopneumoniae se desarrolla en el exterior de la célula atacada, modificando las propiedades de la membrana (Kobisch, 1987). Los Micoplasmas se localizan casi exclusivamente en los bronquios, adheridos a las células epiteliales (Lagadic, 1987), provocando una hiperplasia del epitelio y de las glándulas de la mucosa con infiltración inflamatoria discreta. El Micoplasma al actuar sobre estas células, bloquea la secreción de sustancias bactericidas y el movimiento de los cilios bronquiales (22).

La Neumonía Enzoótica tiene una distribución mundial y puede afectar del 70 al 100% de los cerdos en las piaras, cuando se presenta en forma severa (11,21).

En la actualidad es innegable la importancia de esta enfermedad, ya que actúa de forma primaria en el pulmón, permitiendo que se establezcan otros agentes virales o bacterianos oportunistas que agravan las lesiones pudiéndolas convertir en casos mortales (25).

Sin embargo, es usual describir como "Neumonía Enzoótica" a las extensas lesiones de consolidación pulmonar demostrables en cerdos de abasto. En estos casos, la flora bacteriana es múltiple y las lesiones incluyen la presencia de exudado mucopurulento en la luz bronquial. En estos casos, es común encontrar involucrada a la Pasteurella multocida como lo demostraron Pijoan, Ochoa y Trigo, quienes trabajaron con pulmones colectados en el rastro y señalaron una incidencia mayor del 25%.

Hay evidencia que el Mycoplasma hyopneumoniae puede interactuar con virus, especialmente adenovirus. De la anterior discusión resulta evidente la naturaleza multietiológica de esta enfermedad, donde los Micoplasmas actúan como agentes primarios desencadenantes del proceso y como enlace entre la infección viral y la bacteriana (12,16).

La caracterización de esta neumonía crónica del cerdo fue realizada por los trabajos de Pullar (1948), Gulrajani y Beveridge (1951). Por el hecho que el agente fue filtrable se le denominó Neumonía Viral de los Cerdos (4,12).

En 1965, fueron aislados los Micoplasmas y se demostró que producían la enfermedad, tanto en los Estados Unidos de América (Mare y Switzer, 1965) y en Inglaterra (Goodwin et al., 1965) (12).

El aislamiento del organismo es extremadamente complicado a causa de que su crecimiento en los medios de cultivo debe contemplar requerimientos especiales.

En los medios de cultivo Mycoplasma hyopneumoniae crece despacio, produciendo turbidez entre los 3 y 30 días de incubación. Los cultivos necesitan varios pases en caldo, luego deben inocularse en agar e incubarse en una atmósfera que contenga del 5 al 10% de dióxido de carbono. Además requiere esteroides para crecer y fermentar la glucosa, pero no hidroliza la arginina ni la urea (12, 16, 17).

Las evidencias actuales han demostrado que la transmisión de estos agentes se realiza por aerosoles o por contacto directo con las secreciones del tracto respiratorio de los cerdos infectados. La transmisión también ocurre de los cerdos a sus camadas y entre camadas que se juntan en el destete. Sin embargo, la enfermedad no se manifiesta hasta que los cerditos tienen seis semanas o más (11, 12, 18).

La alta prevalencia de la enfermedad generalmente se ve favorecida por el largo periodo de incubación, la diseminación lenta del organismo entre las camadas, el incremento de la densidad animal, la diseminación de otros agentes infecciosos y los factores ambientales que se desarrollan después del destete (12, 20).

La enfermedad se sospecha en el animal vivo, lo cual ya fue señalado por Barrera (1987), en una granja con elevada prevalencia de Rinitis Atrofica (1), pero su confirmación exige el examen de los

pulmones tras el sacrificio. El aspecto histológico de los pulmones afectados aporta evidencias adicionales, así como la demostración de la presencia del microorganismo por su morfología tras tinción de frotis por el método de Giemsa, por inmonofluorescencia o por cultivo (19).

En las extensas lesiones de consolidación pulmonar, demostrables en cerdos de abasto, es común aislar una flora bacteriana múltiple y encontrar lesiones que incluyen la presencia de exudado mucopurulento en la luz bronquial. En estos casos es común encontrar Pasteurella multocida, con una incidencia de 25% (Pijoan et. al., 1976). Mientras que Bolske y col., en Suecia, en un rastro donde el escaldado se realiza con vapor y no por inmersión, lo cual elimina contaminantes, aislaron Pasteurella multocida en el 80% de los pulmones neumónicos, y Mycoplasma hyopneumoniae fue aislado solo el 54%. Se debe tomar en cuenta que Mycoplasma hyopneumoniae es muy difícil de aislar (16, 24).

Otros agentes que aparecen acompañando a las micoplasmosis pulmonares, además de la Pasteurella multocida, que es la más común, son: Corynebacterium pyogenes, Haemophilus spp., Streptococcus, Staphylococcus, Klebsiella spp., y Bordetella bronchiseptica, en forma simple o en combinaciones (21).

La neumonía Micoplásmica de los cerdos es extremadamente común y se ha reportado que el encuentro de lesiones pulmonares en el matadero tiene una prevalencia que va del 30 al 80% (12,17,20,23).

La incidencia de las lesiones y su distribución en los diferentes lóbulos pulmonares, en la infección producida por Mycoplasma hyopneumoniae varía según estudios realizados en Inglaterra (10).

La reducción de la ganancia de peso resultó claramente relacionada con el incremento de afección pulmonar, de tal manera que entre más extensas son las lesiones la enfermedad clínica es más severa y esto tendrá un efecto depresor del apetito y el crecimiento, especialmente en los estados agudos de la enfermedad. El daño al tejido pulmonar tiene un efecto negativo sobre el metabolismo, según Goodwin (10).

Las pérdidas causadas por la neumonía crónica de origen Micoplasmal en los cerdos, fue estimada por Betts et al. en una depresión del crecimiento del 16% y en una conversión alimenticia del 22% (10,12,16).

Stipkovits, señala cifras mayores, pues indica que el número de animales con retraso en el crecimiento va del 20 al 30% y que puede haber una mortalidad del 1 al 5% (20).

También se ha señalado que, además de que la tasa de crecimiento se reduce, el período de engorde se incrementa en un mes aproximadamente, la ganancia diaria de peso, en promedio, se reduce y la conversión alimenticia se afecta, ya que esta fue de 2.4 a 2.6 para animales sanos y de 3.5 a 4.0 para animales infectados con Mycoplasma hyopneumoniae (16,20).

La extensión de las lesiones neumónicas sirve como orientación de la importancia económica de la enfermedad en las piaras. Se considera que cuando las lesiones ocupan un 10% o más de los pulmones se reduce la tasa de crecimiento (19).

SINTOMATOLOGIA

Clínicamente la enfermedad se caracteriza porque los cerdos afectados presentan una alta morbilidad y una baja mortalidad. El principal signo clínico es la tos, la cual generalmente no es productiva y puede durar semanas o meses mientras que otros cerdos afectados podrían no toser. Generalmente los cerdos más afectados son los que están en crecimiento y finalización. Los movimientos respiratorios son normales a menos que la lesión sea extensa y se desarrollen infecciones bacterianas secundarias, presentando los animales anorexia, respiración laboriosa, tos, elevada temperatura, postración y muerte (2,12,24).

En la enfermedad clásica no hay fiebre, los animales no pierden el apetito, pero el desarrollo está deprimido.

LESIONES

Las lesiones de los pulmones con Neumonía Micoplásmica se presentan como áreas que tienen una coloración que va de púrpura a gris y hay consolidación. Están afectados siempre los lóbulos apical y cardíaco derecho e izquierdo, el lóbulo intermedio y la porción anterior del lóbulo diafragmático de los pulmones. Al corte la consistencia es carnosa. Hay exudado catarral en las vías aéreas y los nódulos bronquiales y mediastinales están agrandados (2,10,12,21).

Los cambios microscópicos y las lesiones tempranas tienen pequeñas acumulaciones de células polimorfonucleares en el lumen y alrededor de las vías aéreas, así como en los alvéolos. La infiltración de linfocitos se ve en la adventicia de las arteriolas y vénulas y alrededor de los pasajes aéreos.

Al progresar la enfermedad se incrementa el número de linfocitos en los tejidos peribronquiales, peribronquiolares y perivasculares, así como en la lámina propia de las vías aéreas. Los alvéolos pueden contener fluido de edema eosinofílico y numerosas células mononucleares, septales y polimorfonucleares (21).

Alrededor de 15-20 días más tarde hay apreciable hiperplasia linfoide alrededor de las vías aéreas, más extensa acumulación de células mononucleares, edema y otras células inflamatorias en los alvéolos y engrosamiento de los septos interalveolares. Más tarde de 17 a 40 días hay tejido linforreticular proliferado en las áreas perivasculares y peribronquiolares (12).

En lesiones en recuperación, descritas por Whittlestone, hay colapso alveolar, enfisema y nódulos linfoides hiperplásticos, especialmente en asociación con los pasajes aéreos. Estas lesiones son características y consistentes para la Neumonía Micoplásmica (12,17,21).

Otras lesiones pulmonares que pueden encontrarse, pero en menor grado, son áreas pequeñas afectadas que tienen un patrón de mosaico en

que se mezclan atelectasia, consolidación, áreas hiperinfladas y áreas más grandes normales (11).

Las lesiones con bronconeumonía exudativa, especialmente con necrosis o abcesación indican infección bacteriana secundaria (11,17).

Puede haber en la Neumonía Enzoótica pleuroneumonía intersticial fibrinosa o serofibrinosa e inflamación de otras superficies serosas. Cuando la pleuritis está presente probablemente hay asociación con Mycoplasma hyorhinis, Pasteurella multocida o Haemophilus spp.

Los nódulos pulmonares presentan una linfadenitis hiperplástica. En la superficie de corte se presentan húmedos, se proyectan y a veces están hiperémicos (24).

Histológicamente la Neumonía Micoplasmal del cerdo presenta un patrón morfológico de Neumonía catarral broncointersticial (11), con desarrollo de prominentes acumulaciones de tejido linfoide peribronquial y peribronquiolar en los estados crónicos (11,12,24).

Esta lesión tiene similitud con la que presentan los terneros y corderos con infección Micoplásmica pulmonar.

Los Micoplasmas generalmente colonizan las células ciliadas de los pasajes aéreos.

El epitelio sobre los prominentes nódulos de tejido linfoide hiperplástico está frecuentemente degenerado o ulcerado. Hay hiperplasia epitelial, particularmente en bronquiolos, los cilios están ausentes en la superficie de diferentes áreas. Hay hiperplasia de células globosas en los bronquios y grandes bronquiolos y las glándulas submucosas bronquiales están incrementadas en tamaño y número, por lo que puede haber una gran cantidad de moco.

La alveolitis que se presenta se caracteriza por engrosamiento de los septos alveolares adyacentes a bronquiolos y acúmulo de exudado en

el lumen. El septo alveolar está engrosado por acumulación de linfocitos de diverso tamaño y pequeño número de células plasmáticas. El exudado intraalveolar consiste predominantemente de macrófagos, células plasmáticas, linfocitos y neutrófilos, los cuales están presentes en grado variable (11,12,9).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la Neumonía Enzoótica puede realizarse por diversos métodos, tales como Fijación de Complemento, prueba de Hemaglutinación indirecta, Inmunofluorescencia Indirecta, ELISA, Prueba de Aglutinación de Látex (en tubo y en placa), Prueba de Inhibición Metabólica empleando cultivos en desarrollo, Pruebas Micoplasmacidas (21).

Otros son, además del diagnóstico clínico, el examen post-mortem en el rastro apreciando las lesiones macroscópicas y confirmando histopatológicamente. Este último método es el más práctico y útil en nuestro medio, considerando que los métodos serológicos son más sofisticados, caros y poco prácticos, de acuerdo con la tecnología y recursos que manejamos. Aunque el cuadro histológico no es patognomónico para la enfermedad si es muy característico y sugestivo de Micoplasmosis su encuentro a nivel pulmonar, tal como lo señalan diversos trabajos realizados en diferentes países, por notables investigadores.

Los estudios experimentales han demostrado que cultivos puros de Mycoplasma hyopneumoniae provocan un síndrome clínico y patológico indiferenciable de los casos de campo de Neumonía Enzoótica (21).

Se ha señalado también que los cambios microscópicos pulmonares que se desarrollaron en la enfermedad experimental (Bertshinger et. al., 1972; Livingston et. al., 1972; Whittlestone, 1972), fueron similares a los descritos para los casos de enfermedad natural (12).

Otros investigadores indican que lesiones de consolidación en lóbulos anteriores, de intenso color rojo, que demuestran una infiltración peribronquial, sugieren una micoplasmosis pura (16).

Pattison (1956), reprodujo con *Mycoplasma* las lesiones típicas de la enfermedad y Schofield (1956), utilizó los cambios microscópicos pulmonares para diferenciar la enfermedad de otras parecidas, mientras que Urman, Underdahl y Young (1958), informaron sobre el valor diferencial del cuadro histopatológico para distinguir la Neumonía Enzoótica y la Influenza Porcina (5).

En la actualidad, se acepta que los hallazgos patológicos son adecuados para realizar el diagnóstico (23).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Deben considerarse otras afecciones que causan inflamación pulmonar y entre éstas principalmente las de origen viral.

La Influenza Porcina es la principal enfermedad que debe tomarse en cuenta, sin embargo en la actualidad están bien diferenciadas, reconociéndose ésta como una afección aguda que causa neumonía intersticial de rápida resolución, mientras que la Neumonía Enzoótica tiene carácter crónico y el cuadro histológico es característico, tal como se ha descrito (12,15).

La enfermedad de Aujeszky afecta de manera importante a cerditos en sus primeras edades, pudiendo producir una Neumonía de características purulentas, muy diferente de la Neumonía bronco-intersticial de las micoplasmosis, y tiene severas complicaciones nerviosas (12,26).

El Síndrome Reproductivo y Respiratorio de los Cerdos (PEARS), afecta en su modalidad pulmonar a cerditos pequeños al destete, produciendo Neumonía intersticial también diferente a la descrita para

la Neumonía Enzoótica y se complica con falla reproductiva en las cerdas adultas (3).

De las afecciones bacterianas, la Pasteurelosis aparece como una complicación de una enfermedad o lesión pre-existente, capaz de producir artritis, pericarditis, pleuritis con formación de adherencias pleurales y diafragmáticas, y de modo similar, a la infección producida por agentes del género *Bordetella*, produce una reacción supurativa a nivel pulmonar.

Las *Bordetellas*, además, producen extensa hemorragia alveolar con necrosis y edema interlobular. Lo cual es diferente de lo descrito para las micoplasmosis.

Las infecciones por *Haemophilus*, son más agudas y se caracterizan por tener carácter fibrino-hemorrágico necrotizante con pleuresia fibrinosa.

Otros agentes bacterianos que pueden complicar el tejido pulmonar, tales como *Streptococcus* spp. *Corynebacterium pyogenes* son formadores de abscesos y el *Corynebacterium equi* promueve la formación de lesiones tuberculoides (12).

MATERIALES Y MÉTODOS

MATERIALES

1. Recursos Humanos

- Un médico Veterinario que realiza el examen post-mortem en el rastro. (Asesor del proyecto).
- Personal técnico, ayudantes del Inspector Veterinario.
- Personal del rastro encargado de las labores relativas al sacrificio de los cerdos.
- Estudiante que realiza la investigación.
- Personal técnico del Laboratorio de Histopatología, del Departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Dos asesores Médicos Veterinarios de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, USAC.

2. Materiales de Laboratorio

- Dos cajas de láminas porta-objetos (100 porta-objetos).
- Una caja de láminas cubre-objetos (100 laminillas) de 24 x 40 mm.
- Un auto-thecnicon, (Sistema de alcoholes de concentración creciente, que prepara el tejido para su inclusión de parafina).
- Una libra de parafina.
- Un micrótopo (para realizar los cortes de tejidos).
- Una batería de coloración. Sistema de alcoholes de concentración decreciente que desparafina, hidrata y permite la coloración con Hematoxilina y Eosina del tejido.
- Un microscopio.

3. Materiales de Campo

- Un automóvil.
- Treinta galones de gasolina.

4. Materiales de Tipo Biológico

- Seis mil trescientos cerdos (6,300) (inspección pulmonar).
- Cincuenta muestras de pulmones neumónicos.

5. Otros Recursos

- 100 bolsas plásticas de 5 libras cada una.
- 3 galones de formaldehído al 10%.
- 2 pares de guantes de hule.
- 2 batas blancas de tela.
- 1 gabacha plástica.
- 1 par de botas de hule.
- 1 casco de plástico blanco.
- 2 cuchillos de carnicería.
- 1 cámara fotográfica.
- 2 rollos de Eckthacrome de 36 exposiciones.

Centros de Referencia (Instituciones, Personas)

- Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
- Biblioteca del Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá.
- Biblioteca del Departamento de Anatomía Patológica.
- Biblioteca privada (Personal).
- Biblioteca de la Asociación de Porcicultores de Guatemala (APOGUA).

MÉTODOS

El método o sistema a utilizar en el presente estudio es el siguiente:

1. Durante el sacrificio de los cerdos que se realiza diariamente en el rastro de la Ciudad Capital, se realizará el examen post-mortem, de los pulmones, en el momento en que se efectúa el examen de las

vísceras y canal de cada uno de los cerdos. Diariamente se sacrifican un promedio de 210 cerdos.

2. El examen de los pulmones lo realizará el estudiante que hace la investigación, supervisado por el Médico Veterinario, Inspector del Rastro.
3. Después de examinarse macroscópicamente, los pulmones con lesiones neumónicas se apartan y se examina cada uno de manera minuciosa, anotando en una ficha: procedencia, raza, edad aproximada, distribución de las lesiones en el tejido pulmonar, extensión de las lesiones (según el patrón que se adjunta), color y aspecto del área afectada, y cualquier otra característica de interés patológico por ejemplo: exudado catarral o exudado purulento en las vías respiratorias, formación de abscesos, presencia de granulomas, parásitos pulmonares, etc.
4. Se tomarán fotografías de los pulmones que resulten con lesiones sobresalientes con película Eckthacrome (para diapositivas o transparencias), las cuales servirán para reforzar los resultados de la investigación al escribir el documento final y además servirán en los programas de docencia del Departamento de Anatomía Patológica y en los servicios de extensión de la misma Facultad.
5. Inmediatamente se seleccionarán muestras representativas de la lesión, en cada uno de los pulmones afectados, que deberán tener un tamaño de 1 x 1 x 0.5 cm éstas se someterán al proceso de "Fijación" en formaldehido al 10% en bolsas plásticas (6). Cada bolsa plástica deberá contener como mínimo, un volumen de formaldehido que sea de 10 veces el volumen del tejido. Cada una de las bolsas plásticas deberá tener una etiqueta o masking tape que permita una clara identificación, la cual deberán hacerse con lápiz Mongol No.2.
6. Luego, a diario, las bolsas plásticas con las muestras de tejido recolectadas deberán trasladarse del rastro al Departamento de

Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, para su procesamiento.

7. En el Departamento de Anatomía Patológica ingresarán como "biopsias", con su respectivo número de registro, el cual deberá anotarse en el cuaderno de "registro de las muestras" que lleva el estudiante que realiza la investigación, teniendo cuidado que coincida el número que identifica la muestra en el rastro con el número de registro que se le pone en el Laboratorio de Histopatología, para cada uno de los casos.
8. Los tejidos después de 24 horas de fijación (6) en el formaldehído al 10% (bufferizado), se someterán al procedimiento del "Método de Inclusión en Parafina", tal como se describe a continuación:
 - a. Se pasa el tejido por 5 alcoholes Isopropílicos al 95%, durante 5 minutos en cada uno de ellos, para su deshidratación.
 - b. Luego se pasa por cuatro Xiloles, durante 5 minutos en cada uno de ellos, para su aclaramiento.
 - c. Después se ponen en un baño de parafina por 45 minutos (entre 57 a 60 grados centígrados).
 - d. Luego se realiza la inclusión del tejido en parafina (57 a 60 grados).
 - e. Luego se deja enfriar al ambiente.
 - f. Posteriormente, se corta en bloques para llevarlo al micrótomo.
 - g. Se realizan cortes seriados de 4 micras de grosor.
 - h. Los cortes se ponen en un baño de flotación que contiene agua mezclada con gelatina sin sabor, a una temperatura de

60 grados centígrados, de donde se recoge en un porta-objetos.

- i. Se pasa a un secador de láminas para quitarles el exceso de agua y parafina (60 grados centígrados).
- j. Luego se pasa por 3 Xiloles, durante 5 minutos en cada uno y 3 alcoholes Isopropílicos, durante 5 minutos en cada uno y luego se pone el tejido en agua por 10 minutos (hidratación).
- k. Se pasa al colorante de Hematoxilina por 6 minutos y luego al agua, para quitar el exceso de colorante, y luego se pasa por alcohol ácido (Mezcla de ácido clorhídrico en alcohol al 70% en proporción de 1:100), lo cual fija la Hematoxilina (acción mordiente) y luego se lava por 10 minutos en agua corriente.
- l. Se contrasta con Eosina (30 segundos).
- m. Posteriormente se deshidrata en 4 alcoholes Isopropílicos al 95%, luego se aclara en 4 Xiloles, metiéndolos 20 veces, el tejido, en cada uno.
- n. Se realiza el montaje, poniendo una gota de "medio de montaje" (Permunt o bálsamo del Canadá o Entellant) sobre el tejido, se le coloca una laminilla cubre-objetos y se someta a secado por 12 horas al medio ambiente.
- ñ. Se prosigue a la observación de las láminas, anotando los resultados en un cuadro específico adjunto. Además se hará una descripción y análisis de los hallazgos histopatológicos en cada caso.

RESULTADOS

En el presente estudio, se observaron en un rastro privado especializado en matanza de cerdos 8,609 cerdos, los cuales fueron faenados en un período comprendido en dos meses y medio de labores, habiendo sido examinados 137 muestras de tejidos pulmonares, a los cuales se les realizó examen histopatológico utilizando la técnica de coloración H.E.

Macroscópicamente

De los 8,609 cerdos que se examinaron, 3,874 presentaron lesiones pulmonares, lo cual representa el 45% de la muestra. Gráfica No.1.

Las lesiones pulmonares se caracterizaron, casi en la mayoría de cerdos afectados, por tener una distribución que tiende a la simetría afectando los lóbulos apicales, los lóbulos cardíacos, el lóbulo intermedio y los lóbulos diafragmáticos en su parte antero ventral. Algunos pulmones presentaron una distribución irregular en el tejido pulmonar, ya que, siempre en los lóbulos anteriores las partes neumónicas se alternaban con partes aparentemente normales o enfisematosas. El color del tejido afectado varió de un rojo hiperémico hasta un rojo pálido. Las áreas de pulmón afectado se caracterizaron porque tenían un aspecto y consistencia de tejido hepatizado. En la mayoría de pulmones al examen cuidadoso del tejido afectado, se observaron pequeñísimos focos blanquecinos de distribución generalizada.

De los cerdos examinados, ocho presentaron adherencias fibrinosas entre la pleura visceral y la pleura costal. Algunos de los pulmones examinados presentaron al corte, exudado purulento en las vías aéreas.

Con respecto al porcentaje de área pulmonar afectada con lesión neumónica, los resultados se describen en el Cuadro No.1, notándose que la mayoría de pulmones afectados presentaron lesiones en un rango del 10-20% del área pulmonar. Gráfica No.2

Examen Microscópico

En términos generales, las lesiones que predominaron en la totalidad de pulmones afectados fueron hiperplasia linfoide peribronquial, peribronquiolar, infiltración linfoide perivascular. La mayoría de tejidos también presentó hiperplasia del epitelio, que fue más fácil apreciar a nivel bronquiolar. La hiperplasia linfoide, en la mayoría de los casos se caracterizó por formar estructuras muy similares a los folículos del tejido linfoideo, y algunas veces se presentó como masas foliculares, Microfotografías No.1 y No.2

A nivel alveolar se presentaron 3 diferentes cuadros microscópicos, así:

1. Situación en la que los espacios alveolares están totalmente ocupados por células mononucleares, especialmente macrófagos y en menor cantidad linfocitos, asociado, en la mayoría de casos, se presentó edema como un fluido rosado pálido homogéneo intra alveolar. En algunos casos, se presentó hemorragia a nivel alveolar, a nivel intersticial y en la luz de las vías aéreas. Se presentó infiltración linfoide y de plasmocitos en la submucosa de las vías aéreas. En la luz de bronquios y bronquiolos había exudado, la mayoría de veces purulento, mientras que en otras ocasiones estaba formado por células mononucleares.
2. En el Cuadro No.2, la situación es similar al anterior, pero con la diferencia de que había abundante infiltración de neutrófilos en las áreas alveolares. Los neutrófilos se presentan en forma difusa en el parénquima, pero frecuentemente tiende a formar agrupaciones. En pocos casos, se observan colonias bacterianas de color basófilo.
3. En el Cuadro No.3, además de la reacción linfoide característica, se notó que la celularidad inflamatoria a nivel alveolar se reducía en diferentes grados, según cada caso, hasta casi quedar los alvéolos limpios de células en la luz alveolar, quedando alguna infiltración mononuclear en las paredes alveolares.

Fue interesante observar que en estos casos de neumonía en resolución, paulatinamente desaparecían los macrófagos y predominaba la población de plasmocitos. En estos casos, cuando aún los macrófagos prevalecían, se observó la presencia de células gigantes en reducida cantidad.

En dos casos se puede observar que algunas de las arteriolas pulmonares presentaron hialinización de sus paredes, notándose además, cierta proliferación de las células endoteliales y oclusión de la luz vascular y dentro de la masa homogénea que se forma de color acidófilo intenso, y que generalmente tiende a adoptar la forma redondeada, nótanse algunos plasmocitos.

En relación al Cuadro No.2, sobre las alteraciones microscópicas encontradas en 137 muestras de tejido pulmonar tomadas en el rastro a partir de cerdos sospechosos de padecer Neumonía Enzoótica, comentamos lo siguiente:

Como se puede observar los cambios hiperplásicos linfocitarios peribronquiales, peribronquiolares y perivasculares fueron encontrados en la totalidad de las muestras. Pero varió la densidad de la población celular encontrada, yendo desde infiltraciones linfocitarias leves para unos pocos casos, pasando por la formación de folículos linfoides individuales y llegando hasta la unión de diversos de estos folículos que entonces se presentaron como masas foliculares.

Con respecto a la infiltración alveolar nos referimos a la infiltración del espacio alveolar o luz alveolar por células inflamatorias, lo cual ocurrió en un 94% mientras que en el resto (6%) la infiltración se presentó intersticial, en las paredes alveolares.

Sobre la hiperplasia del epitelio bronquiolar nos referimos con especificidad a éste tomando como base el criterio de una capa celular en el estado normal, por lo que se reporta como positivo el haber encontrado varias capas celulares en el epitelio.

Con respecto a la hemorragia alveolar debe considerarse que algunas veces esta fue profusa y abundante, e inclusive se presentó en la luz de los conductos aéreos, por lo que para muchos de los casos, más lo asociamos como un hecho relacionado a los procedimientos de matanza.

En relación al edema alveolar este cambio fue frecuentemente encontrado, pero varió en la extensión alveolar afectada y en la intensidad con que se coloreó con la eosina, lo cual probablemente tenga relación con la concentración de proteína en el fluido o con la intensidad del colorante utilizado.

Lo relativo a los neutrófilos se refiere lo reportado a la presencia de neutrófilos abundantes en el tejido alveolar.

Con respecto a linfocitos, macrófagos y plasmocitos, estuvieron presentes en la totalidad de las muestras variando la celularidad del tejido dependiendo de la evolución de la neumonía.

En relación al exudado bronquial este casi siempre fue purulento aún en aquellos casos en que no había abundancia de neutrófilos a nivel del tejido alveolar. De modo similar ocurrió a nivel bronquiolar.

Sobre la fibrosis se reportan los casos en que ésta fue muy evidente y se presentó afectando el tejido peribronquial y a nivel intersticial como engrosamientos de tejido conectivo fibroso.

Del enfisema se anotan aquellos casos en que éste fue muy evidente y resaltaban los espacios aéreos grandes entre la infiltración celular del tejido alveolar.

DISCUSIÓN

En el presente trabajo realizado a través del examen post-mortem de 8,609 cerdos sacrificados en un rastro de la ciudad de Guatemala, se encontraron con lesiones pulmonares 3,874 cerdos, lo cual constituye el 45%.

Las lesiones encontradas tanto macroscópica como microscópicamente, coinciden con las que diversos investigadores, entre ellos Jubb, Kennedy, Palmer, Dunne y Leman (5,11,12), describen para la Neumonía Enzoótica de los cerdos.

Es importante considerar, desde el punto de vista clínico, la existencia de lesiones pulmonares en cerdos, bien desarrollados, que les permiten tener una apariencia casi normal o asintomática e inclusive haber podido llegar al rastro al alcanzar pesos de sacrificio.

A nivel de rastro fue significativo el encuentro en los pulmones afectados, de lesiones neumónicas consolidadas, con típica carnificación, y tendencia a la distribución simétrica en los lóbulos apicales izquierdo y derecho, lóbulos cardiacos, izquierdo y derecho, lóbulo intermedio y en la porción anterior y ventral de los lóbulos diafragmáticos y que al corte, en la mayoría de los casos, presenta exudación purulenta en la luz bronquial, tal como lo señalan en sus investigaciones Pijoan, Ochoa y Trigo.

A nivel histológico fue muy orientador para el diagnóstico de infección micoplasmal el encuentro de alteraciones tisulares tan típicas como la hiperplasia linfoide peribronquial, peribronquiolar y perivascular, así como una alveolitis en la que destaca el engrosamiento de las paredes alveolares y la extensa infiltración de células mononucleares especialmente el macrófago, el linfocito, el plasmocito y en muchos casos, los neutrófilos, los cuales también se hacen presentes en el exudado endobronquial y endobronquiolar. Todo lo anterior coincide también con la descripción del patrón morfológico de la Neumonía Catarral broncointersticial (11) y con lo que indican

Bertshinger, Livingston y Whittlestone al considerar los cambios microscópicos que resultan de la infección pulmonar por *Micoplasmas* en la enfermedad natural.

En los pocos casos en que se encontró, además de las lesiones típicas atribuidas a la infección por micoplasmas, alteraciones vasculares tales como hialinización, proliferación del endotelio y estrechamiento de la luz vascular se sugiere que son una secuela de infección por el virus del cólera porcino.

Finalmente señalamos que la prevalencia de la infección pulmonar que alcanzó el 45% en este trabajo, se encuentra dentro del rango descrito a nivel mundial que va del 30 al 80% (12,23).

Se ha hecho énfasis en que la extensión de las lesiones neumónicas sirve como orientación de la importancia económica de la enfermedad en las pjaras y que cuando las lesiones ocupan un 10% o más de los pulmones se reduce la tasa de crecimiento, ya que el daño en el tejido tiene un efecto negativo en el metabolismo del animal, según Goodwin. En este trabajo se encontraron pulmones cuyas lesiones abarcaron desde el 5 hasta el 50% del parénquima del órgano, sin embargo, hubo predominio de aquellos casos en que el pulmón fue afectado entre el 10 al 20%.

Es nuestro criterio que, a través de los cambios patológicos que hemos demostrado que existen en los cerdos de abasto utilizados en este estudio, es innegable la existencia de la Neumonía Enzoótica de los cerdos en el país y que en este sentido debe tenerse presente el impacto negativo que produce no sólo en la economía del país sino en el desarrollo de la porcicultura, ya que diversos investigadores señalan, por ejemplo Stipkovits, que el número de animales con retraso en el crecimiento va del 20 al 30% y que como se afecta negativamente la conversión alimenticia el período de engorde se prolonga.

CONCLUSIONES

- Del examen post-mortem de 8,609 cerdos de abasto, el 45% resultó positivo a lesiones neumónicas.
- Del estudio Macroscópico y Microscópico realizados, se concluye que las lesiones encontradas son idénticas a las descritas para la Neumonía Enzoótica de los cerdos, siendo la prevalencia de dicha enfermedad del 45%.
- Que según el estudio de las lesiones se señala que la Neumonía Micoplásmica, en muchos de los casos, aparece complicada por infección bacteriana secundaria.
- Del análisis estadístico descriptivo se concluye que el 45% de cerdos afectados sí tiene significación económica para el País.
- El área pulmonar afectada por lesión neumónica abarca un rango entre el 10-20%.

RECOMENDACIONES

- Recomendamos a las Autoridades Sanitarias del País que este estudio debe continuarse, de manera que se identifiquen las piaras en donde la enfermedad existe, para que este conocimiento sirva como base para diseñar estrategias de tratamiento, control o erradicación de la enfermedad.
- Debe concientizarse a los productores de cerdos sobre los efectos económicos negativos que produce la enfermedad y su importancia epidemiológica.
- Se recomienda también a los Inspectores Veterinarios decomisar y destruir los pulmones afectados por constituir estos tejidos una fuente de infección, no sólo para los cerdos, sino para otras especies por la posibilidad que existe de la transmisión, tanto de Micoplasmas como otra diversidad de gérmenes bacterianos, tales como Pasteurellas, Bordetellas, Streptococcus, Staphylococcus, Haemophilus, Corynebacterium y otros.
- Consideramos conveniente que deben realizarse estudios complementarios en el diagnóstico de las micoplasmosis de los cerdos, utilizando métodos serológicos.

RESUMEN

En el presente estudio se logró establecer que la prevalencia de lesiones neumónicas en cerdos de abasto que sugieren el diagnóstico de Neumonía Enzoótica alcanzó la cifra de 45%.

Los pulmones afectados presentaron lesiones neumónicas, con tendencia a la simetría, en los lóbulos apicales, lóbulos cardiacos, lóbulo intermedio y porción antero ventral de los lóbulos diafragmáticos.

Histológicamente las lesiones más importantes fueron hiperplasia del tejido linfoide peribronquial, peribronquiolar y perivascular, formándose estructuras similares a folículos linfoides cerca de las vías aéreas. Se presentó alveolitis con infiltración en las paredes y luz alveolar de macrófagos, linfocitos y plasmocitos. Los neutrófilos aparecen en muchos de los casos, en el parénquima alveolar y en el exudado endobronquial y endobronquiolar.

Se discute también la importancia de la existencia de estas lesiones en los cerdos de abasto, tanto para la economía del país como para el desarrollo de la porcicultura.

ANEXOS

1. Cuadro No.1. Extensión de Lesiones Neumónicas en Cerdos con Alteraciones que sugieren Neumonía Enzoótica.
2. Cuadro No.2. Alteraciones Microscópicas en 137 muestras de pulmones de cerdos sospechosos de Neumonía Enzoótica a nivel de Rastro.
3. Cuadro No.3. Alteraciones Microscópicas en Casos Sugerentes de Neumonía Enzoótica Suina. (Ficha control de trabajo)
4. Ficha No.2 del Proyecto "Porcentaje de Extensión de la Afección Pulmonar".
5. Gráfica No.1. Porcentaje de cerdos que presentaron lesiones sugerentes de Neumonía Enzoótica.
6. Gráfica No.2. Extensión de las lesiones Neumónicas en cerdos con alteraciones que sugieren Neumonía Enzoótica.
7. Microfotografías No.1 y No.2.

Cuadro No. 1

Extensión de las lesiones Neumónicas en cerdos con alteraciones que sugieren Neumonía Enzoótica, mayo 1998.

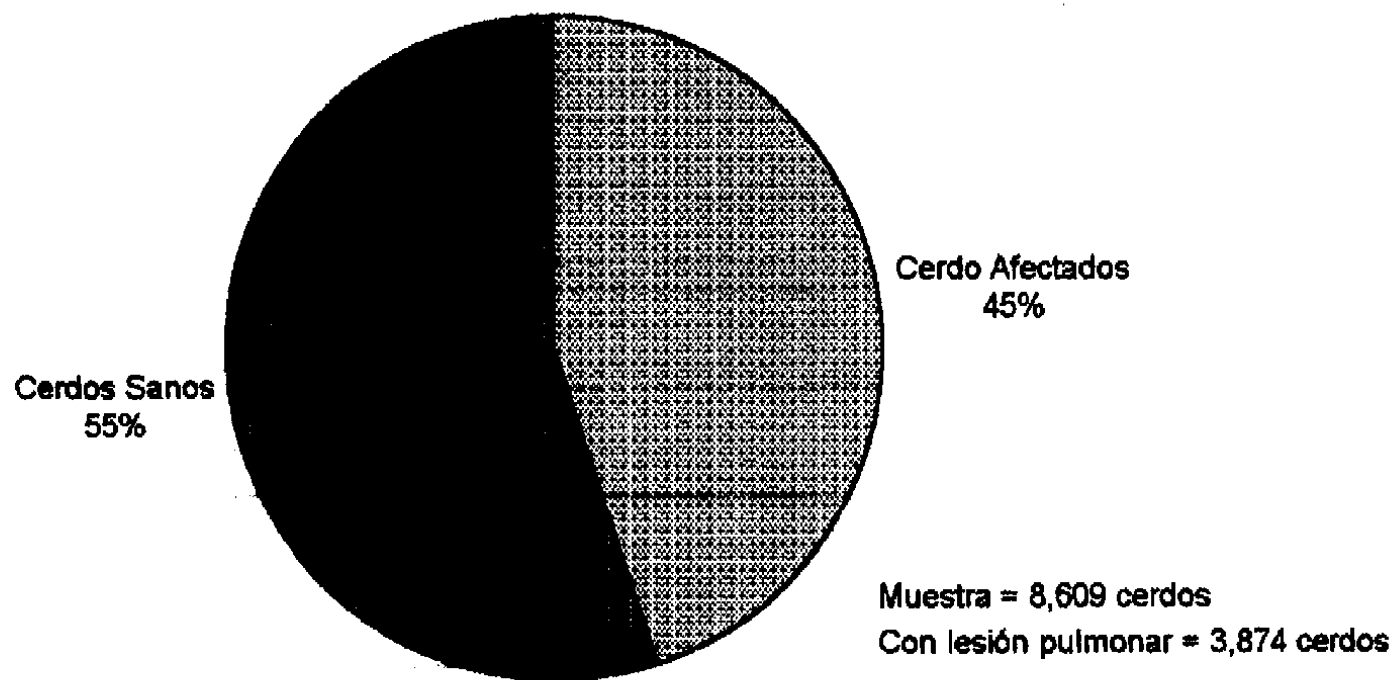
% del Parenquima Pulmonar Afectado	Número de Cerdos
0%	3588
1-10%	3431
11-20%	1180
21-30%	301
31-40%	88
41-50%	20
51- + %	-

CUADRO No. 2

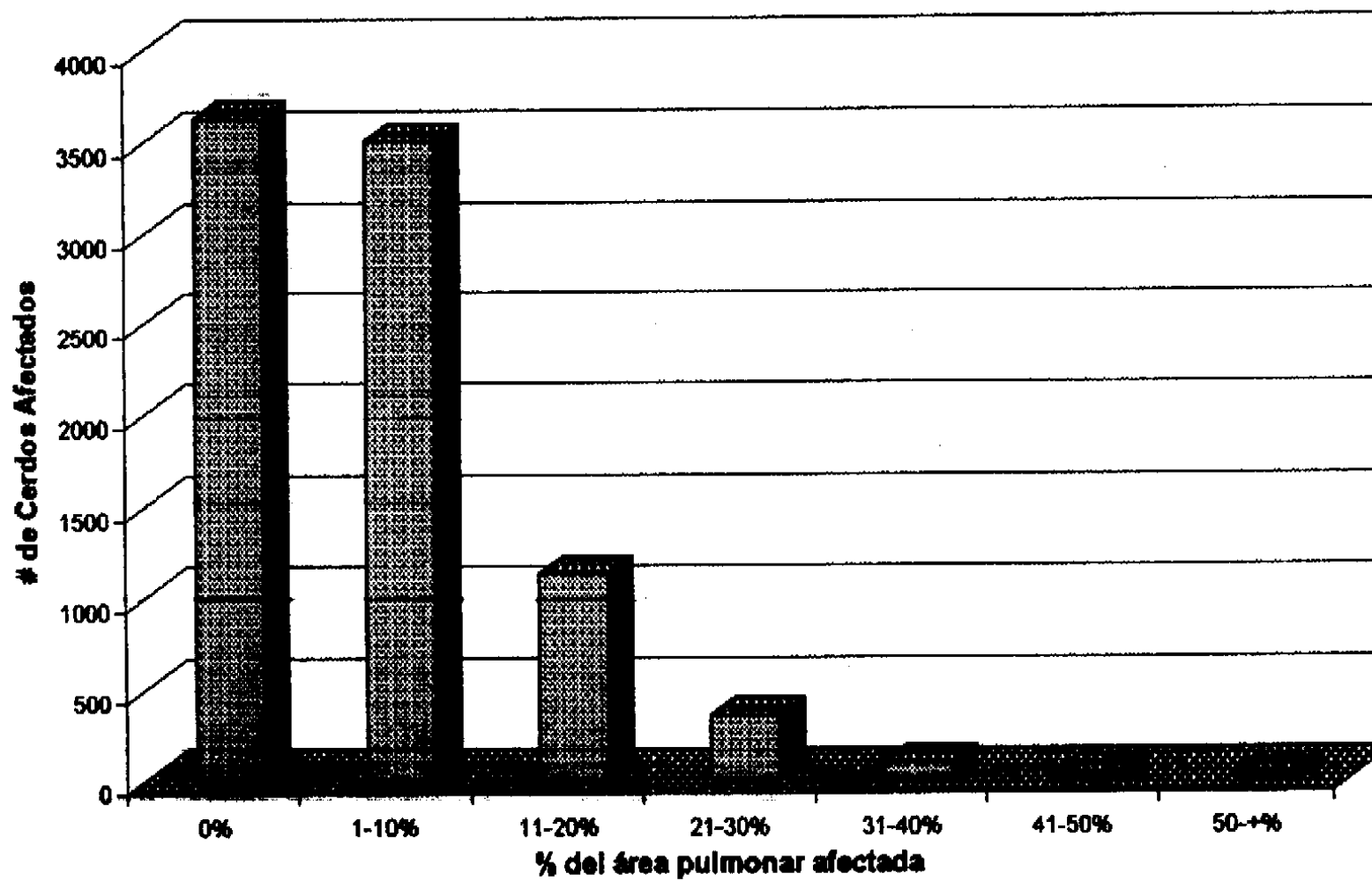
ALTERACIONES MICROSCOPICAS EN 137 MUESTRAS DE PULMONES DE CERDOS SOSPECHOSOS DE NEUMONIA ENZOOTICA A NIVEL DE RASTRO MAYO 1998.

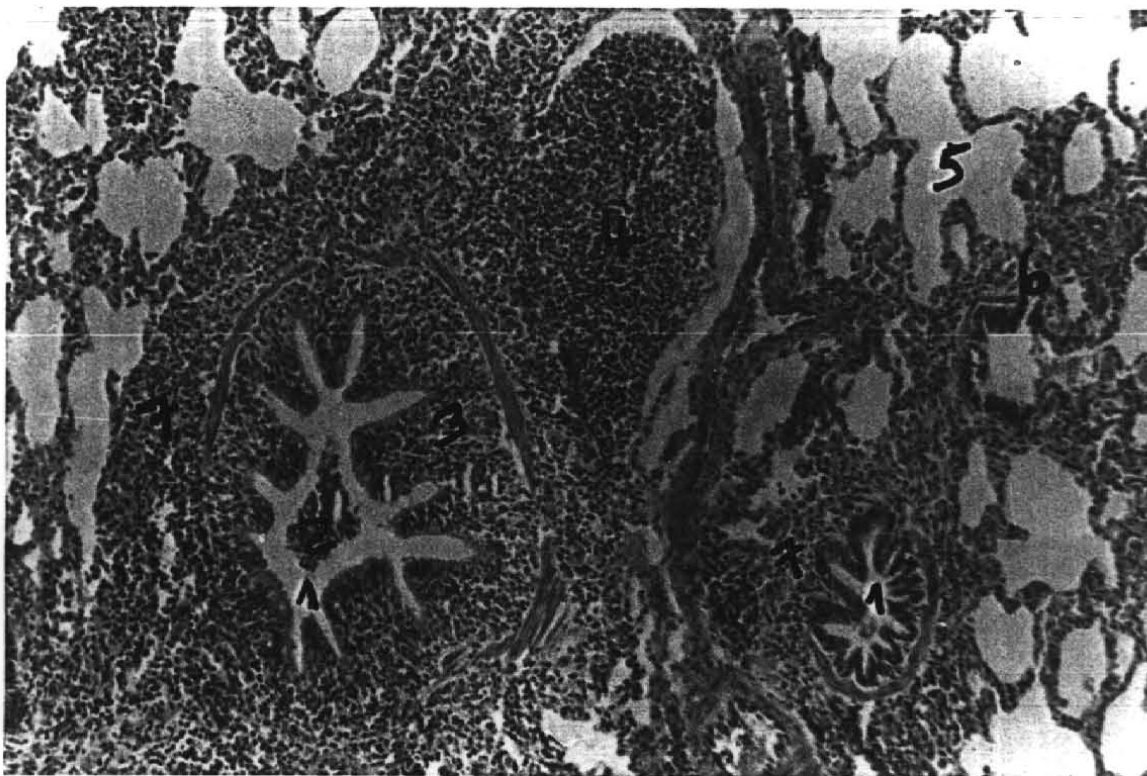
Lesión	Muestra	%	Lesión	Muestra	%
Hiperplasia Linfoidea Peribronquial	137	100%	Neutrófilos	44	32
Hiperplasia Linfoidea Peribronquiolar	137	100%	Linfocitos	137	100%
Infiltración Linfoidea Perivascular	137	100%	Macrófagos	137	100%
Infiltración Alveolar	129	94%	Plasmocitos	137	100%
Hiperplasia del Epitelio bronquiolar	127	98%	Exudado bronquial	85	62%
Hemorragia Alveolar	40	29%	Fibrosis	11	8%
Edema Alveolar	66	48%	Enfisema	10	7%

Gráfica 1
Porcentaje de cerdos que presentaron lesiones sugerentes de Neumonía Enzoótica,
mayo 1998.

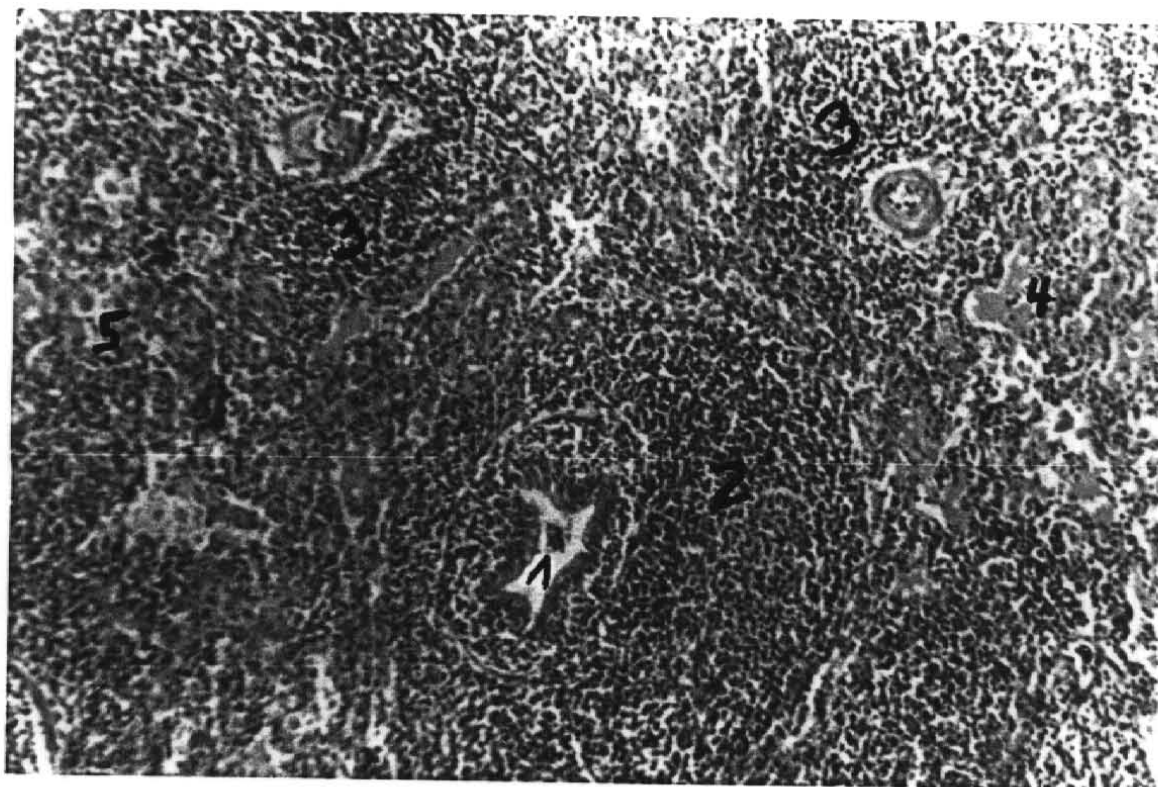


Gráfica 2
Extensión de las lesiones neumónicas en cerdos con alteraciones que sugieren
Neumonía Enzoótica, mayo de 1998.





Microfotografía #1. Corte Pulmón de Cerdo. H.E.
 1. Luz bronquiolar. 2. Exudado purulento. 3. Infiltrado Mononuclear, lámina propia.
 4. Hiperplasia linfoide peribronquiolar. 5. Enfisema. 6. Infiltrado mononuclear - pared alveolar. 7. Infiltrado mononuclear peribronquiolar.



Microfotografía #2. Corte Pulmón de Cerdo. H.E.
 1. Luz bronquiolar. 2. Hiperplasia linfoide peribronquiolar. 3. Hiperplasia linfoide perivascular. 4. Edema alveolar. 5. Alveolitis mononuclear.

BIBLIOGRAFIA

1. BARRERA L., M.R. 1987. Rinitis atrófica infecciosa. Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (Guatemala). 9(1):22-28.
2. BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A.; RODDSTITIS, D. 1986. Medicina veterinaria. Trad. por Fernando Colchero. 6 ed. México, Interamericana. p. 473-477.
3. DONES, S.H. 1995. Síndrome reproductivo y respiratorio del porcino (PRRS). Pigs (Hong Kong). no.9:12-15.
4. DOS SANTOS, J.A. 1982. Patología especial de los animales domésticos. Trad. por Gladis López de Fontoura. 2 ed. México, Interamericana. p. 43.
5. DUNNE, H.W. 1967. Enfermedades del cerdo. Trad. por José Pérez Lias, Alfredo Beltrán. México, UTEHA. p. 138-145.
6. ESTRADA, E.; PERALTA, L.; RIVAS, F. 1982. Manual de Técnicas histológicas. México, A.G.T. Editor S.A. p. 44.
7. INTERNATIONAL FIG VETERINARY SOCIETY CONGRESS. (7., 1982, MEXICO). 1982. Evaluation of the elisa for diagnosis of mycoplasmal pneumonia of swine (MPS); II abtugebuc relationship between M. hyoneumoniac and M. flocculate of referance antisera and sera of MPS - affected swine. Ed. by Freeman, M.J et al. México, Asociación Internacional de Veterinarios Especialistas en Cerdos, IPVS. p. 22.
8. -----. Mycoplasmal and bacterial flora in the lungs of pigs. Ed. by Yamamoto, K., Ogata, M. México, Asociación Internacional de Veterinarios Especialistas en Cerdos, IPVS. p. 94.
9. -----. Pulmonary lesions in swine IV: microbiologic and pathologic diagnose in swine enzootic pneumonia (SEP) in the state of Minas Gerais, Brasil. Ed. by Nogueira, R.H.G. México, Asociación Internacional de Veterinarios Especialistas en Cerdos, IPVS. p. 98.



10. -----, The incidence and distribution of lung lesions, associated with enzootic pneumonia, in pigs from 2 farms, and the effect of the extent of these lesions on weight gains. Ed. by Bunch, D.G.S. México, Asociación Internacional de Veterinarios Especialistas en Cerdos, IPVS. p. 95.
11. JUBB, K.V.F.; KENNEDY, F.C.; PALMER, N. 1985. Pathology of domestic animals. 3 ed. Orlando, Academic Press. v.2., p. 511-513.
12. LEMAN, A.D. 1986. Diseases of swine. Iowa, University Press. p. 469-475.
13. MANUAL DE enfermedades de los cerdos. 1992. USA, Solvay Animal Health. p. 13.
14. MUÑOZ BENITO, D.L. 1993. Aurofac en el tratamiento de las neumonías porcinas. In Jornada Técnica Patológica Respiratoria Porcina. Barcelona, Esp.. Laboratorio Calier. p. 41-42. (Reunión Técnica sobre Patología Respiratoria Porcina).
15. PENSART, M. 1995. Influenza porcina. Pigs (Hong Kong). no.9:8-9.
16. PIJUAN, C.A. 1992. Mycoplasmosis en diagnóstico de las enfermedades del cerdo. México, Talleres de Litografía Cultural. p. 527-531.
17. RUIZ, A.M. 1997. Enfermedades de los animales domésticos en República Dominicana. Santo Domingo, De La Salle. p. 290-292.
18. SALSBURY GUIDE to hog health management: Mycoplasmas. 4 ed. Iowa, USA, Salsbury Laboratories. p. 15.
19. SMITH, W.J.; TAYLOR, D.J.; PENNY, R.H.C. 1990. Atlas en color de patología porcina. Trad. por Concepción Díaz de Villegas, Alvaro Rodríguez Sánchez-Arévalo. España, McGraw-Hill. p. 120-121.
20. STIFKOVITS, L. 1995. Neumonía por mycoplasma en el cerdo. Pigs (Hong Kong). no.9:16-17.
21. TAYLOR, D.J. 1987. Enfermedades del cerdo. Trad. por Michael Carroll. México, El Manual Moderno. p. 121-124.



22. -----, 1993. Ultimos avances en la enfermedad respiratoria del cerdo. In Jornada Técnica Patológica Respiratoria Porcina. Barcelona. Esp., Laboratorio Calier. p. 12-14. (Reunión Técnica sobre Patología Respiratoria Porcina).
23. THE MERCK veterinary manual: A handbook of diagnosis, therapy and disease prevention and control for the veterinarian. 1991. Ed. por Clarence M. Fraser. 7 ed. Barcelona. Esp., Centrum. p. 748-749.
24. TRIGO, F.J. 1987. Patología sistemática veterinaria. México, Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. v.1., p. 268-274.
25. ULTIMOS DATOS sobre neumonía enzootica: La neumonía micoplasmática es una de las causas económicamente más significativas de pérdidas por asociación de enfermedades de la producción intensiva de cerdos. 1997. Revista Apocua (Guatemala). no.1:3-9.
26. VANNIER, P. 1995. La pseudorrabia ó enfermedad de aujeszky y los problemas. Pigs (Hong Kong). no.9:10-11.



M.E.P.U. Zulema Esperanza Garzaro Rivas.

Dr. Minor R. Barrera L.
Asesor Principal.

Dr. M. A. Ramirez L.
Asesor

Dr. Edgar Illescas
Asesor.

Vo.Bo.
Imprimase:

Lic. Rodolfo Chang Shum
Decano

