

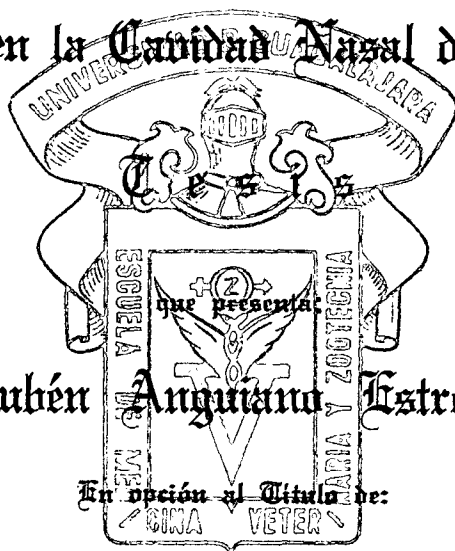
V19



Universidad de Guadalajara

Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Aislamiento e Identificación de Bacterias presentes en la Cavidad Nasal del Cerdo

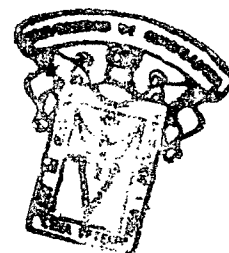


Rubén Anguitano Estrella

Médico Veterinario Zootecnista

Generación 66-71

Guadalajara, Jalisco, Abril, 1972.



OFICINA DE
DIFUSION CIENTIFICA

DEDICATORIA

A mis padres:

Fermín Anguiano S. y Ma. del
Rosario E. de Anguiano, con-
eterno agradecimiento por--
que dieron a su hijo un des-
tino mejor.

A mis hermanos:

José,

Blanca,

Ma. del Refugio,

Yolanda

y

Rosendo Enrique.

A mis maestros:

Dr. Wifré Muría Rouret y

Dr. Javier Rivera Hdez.,

por su apoyo moral y - -

científico durante mi ca

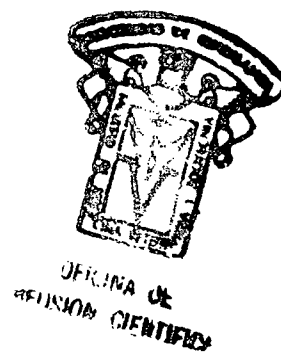
rrera.

Con agradecimiento a mi amigo
y compañero Fausto Antonio -
Sevilla, por su generosa ayu-
da.

Con cariño a mi novia -
Elba Sevilla M., por su
decidida y valiosa ayu-
da.

Con todo respeto y agradecimiento-
al Dr. Ramón Fernández de Ceballos
decano de la Escuela de Medicina -
Veterinaria y Zootecnia de la Uni-
versidad de Guadalajara.

Esta tesis se realizó en el Laboratorio de Bacteriología de la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Guadalajara.

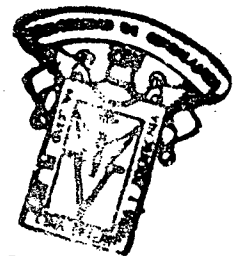


INDICE GENERAL

	Página.
INDICE GENERAL.	8
CAPITULO I . INTRODUCCION.	10
CAPITULO II . MATERIAL Y METODOS.	21
MATERIAL.	22
MEDIOS DE CULTIVO.	23
METODOS.	24
CAPITULO III. RESULTADOS.	35
CAPITULO IV . DISCUSION.	65
CAPITULO V . CONCLUSIONES.	70
CAPITULO VI . SUMARIO.	72
CAPITULO VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.	75

CAPITULO I

INTRODUCCION



OFICINA DE
DIFUSION CIENTIFICA

El propósito de este trabajo se desarrolla bajo los siguientes puntos:

10. Investigar la flora bacteriana, y la prevalencia de algunos gérmenes presentes en las vías aéreas superiores del cerdo lo cual consideramos importante puesto que contribuirá para orientar - nuestros diagnósticos bacteriológicos al enfrentarnos a problemas respiratorios de dichas vías.
20. Dar a conocer los métodos de identificación y diagnóstico de - los gérmenes productores de rinitis atrófica.
30. Determinar el grado de contaminación que sufren nuestras piaras y los peligros que representa la importación de cerdos de los - Estados Unidos, país en el cual la bordetellosis porcina y la - rinitis atrófica ocasionan pérdidas económicas considerables, - determinadas por la amplia distribución de la enfermedad.
40. Consideramos importante conocer la incidencia que tiene la bordetella bronchiséptica en nuestras piaras; su conocimiento tendrá importancia en salud pública, puesto que el 0.1% de los casos de tosferina humana son provocados por este microorganismo. Además, el microorganismo puede causar una faringitis crónica - en el hombre, especialmente en individuos continuamente expuestos a animales enfermos de bodetellosis (1-9).

HISTORIA.

Bordetella bronchiséptica fue aislada primeramente por Galli Valerio en 1896, y descrita nuevamente en 1908. Este autor denominó al germen bacillus cuniculae.

En 1901, Lignières estudió un germen que llamó pasteurella canis y que él consideró como agente etiológico del moquillo canino. Este - microbio no fermentaba carbohidratos. (30).

La bordetella bronchiséptica fue aislada y descrita en los Estados Unidos por Ferry en 1911 quien le llamó bacillus bronchicanis, cambiado en 1912 por bacillus bronchisépticus. (30). Bordetella bronchiséptica fue aislada y reportada en 1943 por Phillips en Ontario, Canadá, en un serio problema de neumonía en lechones provenientes de granjas con óptimas condiciones de manejo. (1-3).

Ray (1959), citó que las neumonías por bordetella estaban altamente distribuidas en los Estados Unidos (1).

Switzer (1956), aisló el microorganismo de la cavidad nasal de cerdos con rinitis atrófica en Iowa. Indicó que este germen también ocasionaba problemas respiratorios en las partes bajas del aparato respiratorio.

Dunne, et al (1961), y Lecuyer, et al (1961), identificaron el microorganismo como factor etiológico de bronconeumonías crónicas y rinitis atrófica en Pensilvania y Iowa. (1-2).

Los investigadores norteamericanos Switzer, Roose, Dunne, etc., reportan que bordetella bronchiséptica tiene una amplia distribución en la población porcina de las zonas productoras de cerdos en los Estados Unidos. (1-2-3-6-8-9-19-20-22-26-28-29).

Franque (1930), publicó el primer informe en que se describía la rinitis atrófica, después de ser reconocida en Alemania. Informó que los cerdos que padecían esta enfermedad no engordaban y presentaban una atrofia de los cornetes nasales y etmoidales, y en los casos graves, mala formación de la nariz. La afección ha debido de existir en Alemania mucho tiempo antes de esta comunicación, puesto que -- Schneider (1878), obtuvo pruebas de que la enfermedad se había conocido por lo menos setenta u ochenta años antes. York (1941), encontró manifestaciones clínicas típicas de esta afección en una piara en Estados Unidos. Sin embargo, el primer grupo de investigadores -

que comunicó que la rinitis atrófica infecciosa existía en Estados-
Unidos fue el de Doyle y colaboradores. (1944). (1).

Franque (1830), Hering (1842), Besnoit (1903), y Bulsot (1912), pen-
saron que las lesiones que se observan en este síndrome eran suge-
rentes de una deficiencia nutritiva. Algunos de estos investigado-
res comunicaron que un complemento dietético ayudaría a corregir la
enfermedad. Se mencionaron la harina de huesos, el fosfato de cal y
el aceite de hígado de bacalao, y se dijo que producían buenos re-
sultados. Schell (1890), Hintze (1909), Wirth (1910) e Ingier (1913),
confundieron la afección con el osteosarcoma y con la distrofia os-
teofibrosa de la cavidad nasal. El posible papel de la herencia en
las lesiones fue mencionado por Franque (1830), Schneider (1878), -
Hoflund (1937 a, b), Krage (1937), Böttcher (1941), y Ludvigsen --
(1960). Franque (1830) y Radtke (1938) observaron que los cerdos de
hocico corto tenían mayor tendencia a tener una atrofia más severa
de los cornetes. Por otra parte, MacNabb (1948 b), Gendreau (1948),
Gilman (1949), y Flata y Braend (1953), no pudieron encontrar una-
relación entre la conformación facial o el grado de pureza de la ra-
za con la severidad de la atrofia de los cornetes. (1).

Kristjansson y Gwatkin (1955) demostraron que los cerdos que nacen
con poco peso son más susceptibles a la aparición de la atrofia de-
los cornetes que los que nacen pesando más. Gwatkin y Annau (1959)-
estudiaron más tarde esta posibilidad, y encontraron que el cerdo-
cuyo peso al nacer era bajo tenía también más bajas las cifras de -
betaglobulina sérica que sus compañeros de camada más pesados. Di-
chos autores pretenden que la significación de estos hallazgos se -
puede deber al hecho de que la properdina se encuentra en la frac-
ción beta de las globulinas. (10).

Björklund (1958) pensó que las infecciones bacterianas juegan un pa-
pel importante en la atrofia de los cornetes, pero que los mismos -

cambios característicos podían ser el resultado del agotamiento de las fuerzas metabólicas sobreforzadas de los animales en rápido crecimiento. Ludvigsen (1960) opinó más tarde que la atrofia de los cornetes es principalmente una enfermedad ocasionada por el mecanismo de adaptación, en el que las infecciones bacterianas jugarían un papel secundario. (1).

Diversos investigadores han comunicado que la rinitis bacteriana aguda conduce a atrofia de los cornetes. De esta manera, Imminger (1890), Koske (1906), Manninger (1930), y Eber y Mern (1934) pensaron que la rinitis aguda producida por los bacillus pyocyaneus o por especies de pasteurella era la causa de la rinitis atrófica infecciosa. (1).

Muchos investigadores han expresado la opinión de que esta afección semeja una enfermedad infecciosa crónica. Franque (1830), Jensen (1916), Petersen (1925), Petersen (1926), Jensen (1933), Thumborg y Carlström (1940), Reinboth (1940), Doyle y colaboradores (1944), Connell (1945), McClelland (1945), Phillips (1946), Slagsvold (1946), Duthie (1947), y Moynihan (1947) pensaron que estaban tratando con una enfermedad infecciosa. Aunque algunos de estos investigadores intentaron transmitir la afección de manera experimental, ninguno lo consiguió; con la excepción de Radtke (1938). La base para la transmisión experimental de la afección fue descubierta por Jones (1947), Phillips y colaboradores (1948), y MacNabb (1948 a). Dichos investigadores encontraron que los cerdos inoculados con material procedente de los cornetes atróficos durante los primeros días de vida, presentan por lo general atrofia de los cornetes. Jones (1947) y Gwatkin y colaboradores (1949) comunicaron que los cerdos expuestos cuando tenían pocas semanas de edad no presentaban lesiones, mientras que los cerdos que se exponían desde edad muy temprana sí las manifestaban. (16).

Smith (1953) observó que lechones de cuatro a ocho semanas de edad no presentan lesiones cuando se les coloca en contacto con cerdos infectados. Braend y Flatla (1954) hicieron notar que los cerdos expuestos a las cuatro semanas de edad presentan atrofia moderada de los cornetes, mientras que los cerdos expuestos a las seis semanas no la presentan. Por otra parte, Gendreau (1948) observó que los cerdos de seis a ocho semanas adquirirían la rinitis infecciosa atrofica cuando se les colocaba en un local en el que han existido con anterioridad cerdos infectados. Doyle (1950) observó también que los cerdos de diez semanas presentaban evidencia clínica de la enfermedad después de ser introducidos en una piara infectada.

Björklund (1958) encontró variaciones en la intensidad de los síntomas y las lesiones, las cuales atribuyó a la edad de los animales al ser expuestos. También notó que los animales que fueron expuestos a una edad temprana presentaron las manifestaciones más graves de la enfermedad, y también las lesiones más extensas. Los cerdos expuestos después del destete presentaron síntomas y lesiones moderadas, mientras que si eran adultos podían no presentar síntomas, pero sí desarrollar atrofia de los cornetes.

Switzer (1951) encontró especies de trichomonas en aproximadamente 80% de los casos de rinitis atrofica y sólo en 2.8% de cavidades nasales macroscópicamente normales.

Done (1955) comunicó haber encontrado cuerpos de inclusión en el núcleo de ciertas células de las glándulas tubuloalveolares de la mucosa de los cerdos jóvenes que padecían rinitis, y que tales cuerpos se encontraban en la fase precoz de la rinitis atrofica producida tanto natural como experimentalmente. Gwatkin y colaboradores (1959) demostraron que el virus de la rinitis que producía los cuerpos de inclusión no siempre era un factor para la aparición de la rinitis atrofica en Canadá, aunque Mitchell y Corner (1958) habían previa -

mente descubierto una rinitis con cuerpos de inclusión en la piara de la cual se había obtenido el inóculo. Harding (1958) observó rinitis de cuerpos de inclusión junto con rinitis atrófica infecciosa en una piara de cerdos en Estados Unidos, e hizo la sugerencia de que el agente viral productor de las inclusiones podía ser idéntico al factor filtrable descrito por Switzer (1956). Switzer y L'Ecuyer (1960) comunicaron la detección de virus primarios destructivos de cultivos de células de riñón porcino a partir de nueve de los setenta y seis rebaños de cerdos estudiados. Este virus era fácilmente filtrable. Producía dos tipos diferentes de destrucción celular. Switzer y colaboradores (1961) determinaron posteriormente que se trataba de virus entéricos porcinos que tenían la facultad de establecerse durante un corto período en la cavidad nasal. No producían atrofia turbinal macroscópica, aunque algunos de ellos producían alteraciones microscópicas que no se parecían a las de la rinitis de cuerpos de inclusión.

Varios grupos de investigadores han encontrado que la rinitis bacteriana crónica produce atrofia de los cornetes. Así, Gilman (1949), citó experimentos no publicados de McKay, en los que se indica que el *spherophorus necrophorus* y la *pasteurella multocida* actúan sinérgicamente para producir la atrofia de los cornetes. Gwatkin y colaboradores (1953) encontraron que ciertas cepas de *pasteurella multocida* solas producirían atrofia de los cornetes. Gwatkin y Dzenis (1953) extendieron estas observaciones y encontraron que ciertas *pasteurella multocida* de los pulmones neumónicos del cerdo o de los cornetes atróficos producirían atrofia de los cornetes en los cerdos y en los conejos. Flatla y Braend (1953), y Braend y Flatla (1954) encontraron que los cultivos de *pasteurella multocida* aislados de los cornetes atróficos producían atrofia de los cornetes si se les instilaba intranasalmente en cerdos jóvenes. (1-25).

Gwatkin y colaboradores (1954) demostraron de nuevo que los cultivos de *Pasteurella multocida* producían atrofia de los cornetes si se inoculaba a lechones adecuados. Estos lechones transmiten la enfermedad a los cerdos en contacto. Gwatkin y Dzenis (1955) ampliaron sus hallazgos anteriores y encontraron que los cultivos de *Pasteurella multocida* eran capaces de producir atrofia de los cornetes en el cerdo y en los conejos.

El material procedente del conejo era infeccioso para el cerdo. -- Switzer (1956) encontró que ciertos cultivos de *Pasteurella multocida* con la atrofia de los cornetes de los cerdos examinados por ellos, y Switzer (1954 b) demostró claramente que la *Pasteurella multocida* no era la causa de la atrofia de los cornetes en las piaras infectadas experimentalmente. (1-30).

Gwatkin (1958) revisó la información referente a que la enfermedad era producida por la *Pasteurella multocida*; la resumió (1959) y estableció que este microorganismo puede producir atrofia de los cornetes y es aislado con frecuencia en los casos de rinitis en Canadá. Llegó a la conclusión de que este microorganismo parece participar en la mayoría de los casos de atrofia de los cornetes, pero que la causa básica podría ser un agente patógeno que todavía no ha sido descubierto. (1).

Borgmann (1953) indicó que los casos de atrofia de los cornetes que examinó no eran debidos, como sugirió Messmore (1952 a, b), al *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

Switzer (1956) informó que la *Bordetella bronchiseptica* (descrita inicialmente como una especie de género alcaligenes) aislada de los cornetes atróficos del cerdo, producía atrofia de los cornetes cuando se instalaba intranasalmente a los lechones. También notó que la irritación química prolongada de las cavidades nasales de los cer -

dos experimentales producían con frecuencia rinitis con atrofia de los cornetes. (11-20 - 22-23).

Un microorganismo filtrable del tipo de la pleuropulmonia fue aislado por Switzer (1953 a) de las cavidades nasales del cerdo con atrofia de los cornetes. Cuando Switzer (1953 b) inoculó estos microorganismos por vía intranasal a cerdos jóvenes, no se produjo la atrofia macroscópica de los cornetes, pero se notaba una rinitis moderada con hiperplasia de los ganglios linfáticos de la submucosa. La introducción intraperitoneal de este microorganismo en los cerdos jóvenes producía una pericarditis fibrinosa grave, pleuritis y peritonitis. En algunos casos se presentó artritis. El microorganismo se aisló de casos del campo que presentaban lesiones similares. Carter y McKay (1953) comunicaron que sospechaban que muchas de las colonias de tipo L. del spherophorus necrophorus que McKay y Carter (1953 a, b) obtuvieron de las cavidades nasales del cerdo y de los abscesos producidos en el conejo por inoculación subcutánea de suspensiones de cornetes atróficos, eran en realidad microorganismos del tipo de la pleuropulmonía. Switzer logró (1954 a) el aislamiento de esos microorganismos de veinte entre veintiocho pulmones neumónicos de cerdo. Carter (1954) encontró que los lechones no presentaban lesiones cuando se inoculaban intranasalmente con cultivos de un microorganismo semejante al de la pleuropulmonía. (20-26).

Switzer (1954 b) comunicó el cultivo del microorganismo, que había aislado previamente, en medios artificiales. Una descripción más completa de este microorganismo fue presentada por Switzer (1955), quien le dio el nombre de mycoplasma hyorhinis. Dicho microorganismo se aisló de alrededor de 60% de las cavidades nasales de los cerdos que examinó para estudiar la presencia o la ausencia de atrofia de los cornetes. Carter y Schroeder (1955, 1956). (26).

Switzer (1956) comunicó que la atrofia de los cornetes nasales que-

se producía en los experimentos correctamente efectuados en cerdos, como resultado de la inoculación intranasal tanto de *pasteurella multocida*, *bordetella bronchiséptica*, agentes filtrables o de agentes químicos moderadamente irritante, indicaban que toda atrofia de los cornetes del cerdo no era el resultado de un agente etiológico-aislado. (14-).

En recientes años ha sido repetidamente posible producir típica - - atrofia de los cornetes en forma experimental por instilación de - - cultivos puros de *bordetella bronchiséptica*. (7-11-13-20-22-28).

Thus Cross y Claflin (1962) fueron capaces de reproducir la enfermedad con cultivos puros de *bordetella bronchiséptica* administrados - intranasalmente a cerdos de 4 a 6 semanas de edad; el 66% de éstos - enfermaron. Inocularon posteriormente cerdos de 1-3 días de edad - por instilación intranasal, produciéndose atrofia de los cornetes - en el 95% de los cerdos inoculados; no obstante, Pearce y Roe (1966) fueron incapaces de reproducir la bordetellosis con cultivos puros - de *bordetella* en algunas lechigadas; pero sí lograron producir atro - fia turbinal cuando la inoculación fue realizada en cerdos privados del calostro. Una porción de esta discrepancia puede ser explicada - por el trabajo de Ross et al. (1967), quien comparó la patogenicidad de varios aislamientos de *bordetella bronchiséptica* en puercos jóve - nes y demostró que existió variabilidad en la patogenicidad de di - versos cultivos. Estos trabajos también demostraron que organismos - recuperados de varias especies animales, fueron infectantes para el cerdo y produjeron atrofia de los cornetes. Ellos produjeron atro - fia turbinal con *bordetella bronchiséptica*s recuperadas de ratas, - gatos y conejos. Un cultivo obtenido de un perro no fue capaz de - producir la enfermedad. La corriente evidencial indica que la inocu - lación de puercos jóvenes con cultivos virulentos de *bordetella* - - bronchiséptica producirán atrofia turbinal de alto porcentaje en -

los puercos, que en el organismo empieza a establecerse y persiste como una rinitis crónica bacteriana en la mayoría de los animales inoculados. (1-11).

Esos encuentros claramente indican que la atrofia observada en el campo es primariamente el resultado de una rinitis crónica por bordetella bronchiséptica.

En (1969) Switzer reportó que el 70% de las piaras más progresivas de Iwoa fueron positivas a hemophilus suis. (2-3-4-5-).



OFICINA de
CONFUSIÓN CIENTÍFICA

CAPITULO II

MATERIAL Y METODOS.

M A T E R I A L.

- 1 . Isopos estériles de 15 cm.
- 2 . Asas bacteriológicas.
- 3 . Mecheros de Bunsen.
- 4 . Tubos de cultivo.
- 5 . Cajas de Petri.
- 6 . Gradillas.
- 7 . Reductor de oxígeno (gas pack).
- 8 . Alcohol etílico.
- 9 . Colorantes de Gram.
10. Portaobjetos.
11. Agua oxigenada.
12. Estufa bacteriológica.
13. Frasco de cristal (3 lts.).

MEDIOS DE CULTIVO.

- 1 . Mackonkey bactodextrosa.
- 2 . Gelosa sangre.
- 3 . Azida de sodio.
- 4 . Tioglicolato.
- 5 . Pplo agar.
- 6 . Packer.
- 7 . Simons citrato agar.
- 8 . Sim.
- 9 . T.S.I.
10. Urea.
11. Caldo dextrosa con indicador rojo fenol.
12. Litmus milk (leche tornasolada).
13. Azúcares.
 - a). Sucrosa.
 - b). Salicín.
 - c). Manitol.
 - d). Rafinosa.
 - e). Inulina.
 - f). Trealosa.
 - g). Sorbitol.
 - h). Lactosa.

M E T O D O S.

RECOLECCION DE LAS MUESTRAS.

Fue recolectado moco nasal de 500 cerdos distribuidos en la forma siguiente:

- 200 cerdos reproductores nacionales,
- 100 reproductores importados de los Estados Unidos, y
- 200 cerdos de engorda.

Los cerdos muestreados eran de diferentes razas y edades, y las muestras fueron tomadas de 30 diferentes piaras del Estado de Jalisco.

El método de recolección de moco nasal fue el siguiente:

Se utilizó un isopo largo de 15 cm. perfectamente esterilizado en el auto clave; se realizó cuidadosa limpieza y desinfección de la parte externa de la nariz, utilizando para ello un algodón humedecido de alcohol etílico al 70%. Después de una breve pausa (30 segundos) para permitir que el desinfectante se volatilice, se introdujo el isopo en la cavidad nasal aproximadamente a nivel de 1° y 2° premolares, dando ligera y cuidadosa rotación al isopo dentro de la cavidad para no traumatizar la delicada mucosa turbinal que sangra con suma facilidad. (2).

Obtenidas las muestras fueron depositadas en un tubo perfectamente estéril para ser transportadas al laboratorio donde fueron cultivadas durante las 4 horas siguientes a su recolección.

Cuando una muestra de moco nasal no era trabajada dentro de este lapso, se sometía a refrigeración entre 2 y 7°C., permaneciendo dentro del mismo 48 horas máximo. Cuando después de este tiempo la muestra de moco se había deshidratado, se le agregaba una pequeña cantidad de caldo nutritivo estéril para rehidratarla. (2-3).

Algunas muestras fueron tomadas directamente de lesiones encontradas en los septos nasales, turbinas nasales o pasajes nasales durante la necropsia, haciendo para ello un corte sagital de la cabeza a diversas alturas de la cavidad nasal para detectar dichas lesiones. (4). (Foto No. 2).

La muestra era tomada directamente con asa bacteriológica y sembrada en los medios apropiados. (2-3).

METODOS DE SIEMBRA, CULTIVO E IDENTIFICACION.

BORDETELLA BRONCHISEPTICA.

Para el cultivo de Bordetella bronchiséptica fue utilizada la mejor técnica disponible. El moco nasal fue sembrado directamente con el isopo en estría sobre el medio de mackonkey bactodextrosa al 1%, que es un medio perfectamente selectivo para este germen, el cual facilita su reconocimiento. Las siembras con el isopo eran distribuidas posteriormente con el asa bacteriológica en el medio de cultivo, con el objeto de obtener crecimientos aislados y más puros, ya que las enterobacterias especialmente los coliformes, dificultaban y entorpecían el crecimiento y la interpretación de las colonias de bordetellas.

Las cajas son incubadas a 37°C durante 48 horas en estricta anaerobiosis. Esto es muy importante porque a las 24 horas de incubación las colonias no tienen suficiente desarrollo para permitir su reconocimiento, o bien no se aprecia crecimiento alguno.

A las 48 horas de incubación las colonias de bordetella son pequeñas circulares, transparentes, diseminadas en la superficie del medio, de un color ligeramente tostado transparente y miden de 2 a 3 m.m. (Foto No. 3).



BORDETELLOSIS
NASAL CRONICA

Foto No. 2.



BORDETELLA BRONCH.
EN MACKONKEY CON DEX.

Foto No. 3.

Al envejecer el cultivo, las colonias aumentan de tamaño alcanzando de 6 a 8 m.m., haciéndose planas y opaco brillantes con un color - tostado o ahumado transparente (6-30), y con característico olor a pan mohoso. (2-3-6-19).

Las colonias sospechosas de bordetella bronchiséptica fueron inoculadas en los siguientes medios para su identificación: urea, simons citrato agar, caldo dextrosa con indicador rojo de fenol y litmus - milk (leche tornasolada).

Bordetella bronchiséptica produce hidrólisis de la urea entre 12 y 24 horas de incubación; utilización del citrato en 24 a 48 horas. - La leche tornasolada es alcalinizada por este microorganismo en 24- a 48 horas. (2-30).

La dextrosa es ligeramente alcalinizada por bordetella bronchiséptica pero no hay ningún viraje en este medio porque este microorganismo no utiliza ningún carbohidrato como fuente de energía. (2-3-30).

La hidrólisis de la urea es interpretada por un viraje del medio de un color amarillo a un rojo púrpura que casi siempre empieza a manifestarse en la superficie del tubo primeramente, y después se va extendiendo a la totalidad del medio. (2-3).

La utilización del citrato como fuente de energía es interpretado - por un viraje del medio de simons citrato agar de un color verde a un color azul dentro de las 24 -48 horas posteriores a la incubación. (2-3).

La alcalinización de la leche tornasolada (litmus milk) es interpretada por el viraje del medio a un color azul que empieza a manifestarse por la aparición de un anillo (azul intenso) formado aproximadamente a una pulgada de la superficie del medio. (6).

La dextrosa, al igual que ningún carbohidrato, no es utilizada como

fuerza de energía por bordetella bronchiséptica, por lo cual en el medio utilizado, caldo dextroso con indicador rojo de fenol, no hay absolutamente ningún viraje. (1-2-3-7).

Cuando aparecía una colonia sospechosa de bordetella se llevaba a cabo un pase a algún medio apropiado de enriquecimiento como caldo-triptosa, en el cual se incubaban 24 - 48 horas 37°C., y posteriormente se llevaban a cabo las resiembras en los medios selectivos diferenciales mencionados anteriormente. (7).

HEMOPHILUS SUIS.

Técnica de cultivo y método de identificación.

Para el cultivo e identificación de hemophilus utilizamos la siguiente técnica:

Se sembró en el medio de gelosa sangre al 5% directamente con el isopo sobre el medio de cultivo; se utilizó una cepa identificada de staphilococos hemolíticos como cepa nodriza que fue sembrada al mismo tiempo en raya sobre el medio de cultivo.

Las cajas son incubadas a 37°C en anaerobiosis. Después de 24 horas de incubación se hacía la lectura de los crecimientos. La presencia de colonias pequeñas semitransparentes que crecen en forma satélite en las proximidades del crecimiento de las colonias de staphilococos revelaba la presencia de hemophilus en el cultivo. (2-3). (Foto # 4).

Para su diagnóstico e identificación basta con confirmar su carácter satélite y corroborar con la tinción de Gram que se trata de cocobacilos Gram negativos. (2-3).

PASTEURELLA MULTOCIDA.

La identificación y aislamiento de pasteurella multocida se realizó en la forma siguiente:

Fue sembrado moco nasal directamente en gelosa sangre al 5%; la siembra fue distribuida con el asa bacteriológica con el objeto de lograr crecimientos más aislados. Las cajas fueron incubadas a 37°C durante 24 horas en ambiente aeróbico.

La presencia de colonias blancas mucoides sobre el cultivo revelaba la presencia de pasteurella. (2-3-30).

Su reconocimiento se determinó por sus características tintoriales y por sus reacciones bioquímicas siguientes:

Lactosa	negativo.
Dextrosa	positivo.
Sucrosa	positivo.
Indol	positivo.
H ₂ S	negativo.
Litmus milk	negativo.

ESTREPTOCOCOS.

El cultivo y aislamiento de estreptococos fue realizado sembrando en el medio de tioglicolato.

La técnica de siembra utilizada fue la siguiente:

Se depositó el isopo con el moco nasal dentro del tubo que contenía el medio de cultivo y se incubó a 37°C durante 24 horas. Se tomó una asada del caldo tioglicolato y se sembró en gelosa sangre azida de sodio; se incubaron las cajas a 37°C durante 24 horas obteniéndose crecimientos de colonias de estreptococos que fueron reconocidos por su característico aspecto de colonias pequeñas lisas, transparentes como gotitas de rocío y por su reacción positiva a la tinción de Gram. (30). (Foto No. 6).

La tipificación de las diferentes cepas aisladas se llevó a cabo por métodos bioquímicos utilizando el siguiente patrón.

	SUCROSA	SALICIN	MANITOL	RAFINO SA	INULINA	TREALO SA	SORBI TOL	LACTOSA
Estreptococos agalactie a	+	-	-	-	-	-	+	+
Estreptococos dyagalactie a	+	-	-	-	-	-	+	+
Estreptococos uberis a	-	-	-	-	-	-	+	+
Estreptococos zoepidemicus b	-	-	-	-	-	-	+	+
Estreptococos piogenes b	-	-	-	-	-	-	+	+
Estreptococos canis b	-	-	-	-	-	-	+	+
Estreptococos equisimilis b	-	-	-	-	-	-	+	+
Estreptococos equi b	-	-	-	-	-	-	+	-
Grupo L b	+	-	-	-	-	-	-	+
Grupo E	+	+	+	-	-	+	+	-
C. piogenes	+	-	-	-	-	-	-	+
L estreptococos	+	+	-	+	+	+	-	+



Foto No. 4.

HEMOPHILUS SUIS
EN GELOSA SANGRE



Foto No. 5.

PASTEURELLA EN
GELOSA SANGRE

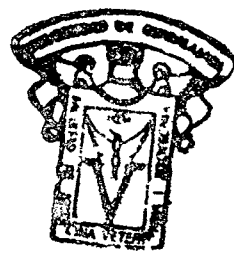


Foto No. 6.



Foto No. 7.

Bordetellosis nasal-
en un cerdo de 4 1/2
meses de edad.



OFICINA DE
DIVISION CIENTIFICA

ENTEROBACTERIAS.

El cultivo de enterobacterias se efectuó en el medio de mackonkey - bactodextrosa al 1%. Todas las enterobacterias que fueron aisladas e identificadas se cultivaron en este medio. La identificación se realizó en la siguiente forma:

ESCHERICHIA COLI: colonias rojas convexas de bordes regulares, húmedas y circulares no producen ácido sulfhídrico. (30).

ESCHERICHIA FREUNDII: colonias rojas convexas con bordes regulares-continuos, húmedas, circulares y positivas en la producción de ácido sulfhídrico en SIM y TSI. (30).

AEROBACTER KLEBSIELLA: colonias grandes elevadas mucoides con bordes continuos color rojizo que utilizan el citrato como fuente de energía. (30).

PSEUDOMONA AUREOGINOSA: colonias grandes de bordes continuos u ondulantes, translúcidas y que forman una pigmentación azulada. Su resiembra en el medio de SIM no produce ninguna variación en el fondo del tubo. (30).

MICOPLASMAS.

Para el cultivo de micoplasmas se utilizó el medio selectivo de pplo agar. El moco nasal fue sembrado directamente con el isopo y distribuido con el asa bacteriológica se incubaron a 37°C durante 72 horas en ambiente aneróbico. El crecimiento de colonias pequeñas transparentes con forma de sombrero revelaría la presencia de micoplasmas. (2-3).

ERISIPELAS.

Para cultivar erisipelas se sembró en gelosa sangre al 5%, se incubó a 37°C durante 24 horas en aerobiosis. De las colonias sospecho-

sas se resembró al medio selectivo de Packer, se incubó a 37°C durante 72 horas y a ese tiempo se llevó a cabo la lectura de los cultivos. (21).

El ambiente anaeróbico utilizado en las técnicas anteriormente mencionadas se obtuvo utilizando reductor de oxígeno GAS-PACK.

CAPITULO III

R E S U L T A D O S .

De los 500 cerdos muestreados, los primeros 200 corresponden a cerdos de engorda.

Del 200 al 300 corresponden a cerdos reproductores importados de los Estados Unidos.

Del 300 al 500 a cerdos reproductores nacionales.



MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
1	-
2	+
3	+
4	-
5	-
6	-
7	+
8	+
9	-
10	+
11	-
12	+
13	-
14	-
15	-
16	-
17	-
18	-
19	-
20	+

MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
21	+
22	-
23	-
24	-
25	+
26	-
27	+
28	-
29	-
30	+
31	-
32	-
33	-
34	-
35	-
36	-
37	-
38	-
39	-
40	-

MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
41	-
42	-
43	+
44	+
45	-
46	-
47	-
48	-
49	+
50	-
51	-
52	+
53	-
54	-
55	-
56	-
57	-
58	-
59	-
60	+

MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
61	-
62	-
63	+
64	+
65	-
66	-
67	-
68	-
69	-
70	-
71	-
72	-
73	-
74	+
75	-
76	+
77	-
78	-
79	-
80	+

MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
81	-
82	-
83	-
84	-
85	-
86	+
87	-
88	-
89	+
90	-
91	+
92	-
93	-
94	-
95	-
96	-
97	-
98	-
99	-
100	-

MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
101	+
102	-
103	-
104	+
105	-
106	-
107	-
108	-
109	-
110	-
111	-
112	+
113	-
114	-
115	-
116	-
117	-
118	-
119	+
120	-

MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
121	-
122	+
123	-
124	-
125	-
126	-
127	-
128	+
129	-
130	-
131	-
132	-
133	+
134	-
135	-
136	-
137	-
138	-
139	-
140	-

MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
141	-
142	-
143	+
144	-
145	-
146	+
147	-
148	+
149	-
150	+
151	-
152	-
153	+
154	+
155	-
156	+
157	-
158	-
159	-
160	+

MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
161	+
162	-
163	+
164	-
165	+
166	+
167	-
168	+
169	+
170	-
171	+
172	-
173	+
174	-
175	+
176	-
177	+
178	-
179	-
180	-

MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
181	-
182	+
183	+
184	+
185	+
186	-
187	-
188	-
189	-
190	-
191	-
192	-
193	-
194	-
195	-
196	-
197	-
198	-
199	+
200	-

MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
201	-
202	-
203	+
204	-
205	+
206	+
207	-
208	+
209	+
210	-
211	+
212	+
213	+
214	-
215	-
216	-
217	-
218	-
219	-
220	+

MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
221	+
222	+
223	-
224	-
225	+
226	-
227	-
228	-
229	+
230	-
231	-
232	-
233	+
234	-
235	+
236	+
237	+
238	+
239	-
240	-

MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
241	+
242	+
243	+
244	-
245	-
246	-
247	-
248	+
249	-
250	-
251	-
252	-
253	-
254	-
255	-
256	+
257	+
258	-
259	-
260	+

MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
261	-
262	-
263	+
264	-
265	+
266	-
267	+
268	+
269	+
270	-
271	+
272	-
273	+
274	-
275	-
276	+
277	+
278	-
279	-
280	-

MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
281	-
282	+
283	+
284	-
285	+
286	-
287	+
288	-
289	+
290	+
291	-
292	-
293	-
294	+
295	-
296	+
297	-
298	+
299	+
300	-



OFICINA de

MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
301	+
302	-
303	-
304	-
305	-
306	+
307	-
308	-
309	-
310	-
311	-
312	-
313	-
314	-
315	-
316	+
317	-
318	+
319	+
320	+

MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
321	-
322	-
323	-
324	-
325	-
326	+
327	-
328	+
329	-
330	-
331	-
332	-
333	-
334	+
335	-
336	-
337	-
338	+
339	-
340	-

MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
341	+
342	-
343	-
344	-
345	-
346	+
347	-
348	-
349	-
350	-
351	+
352	-
353	-
354	-
355	-
356	-
357	-
358	-
359	-
360	-

MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
361	-
362	+
363	-
364	-
365	-
366	-
367	-
368	-
369	-
370	+
371	-
372	-
373	-
374	-
375	-
376	+
377	-
378	-
379	-
380	-

MUESTRA No.	BORDETELLA BRONCHISEPTICA
381	-
382	-
383	-
384	-
385	+
386	-
387	-
388	-
389	-
390	+
391	+
392	-
393	-
394	-
395	-
396	-
397	+
398	-
399	-
400	+

MUESTRA No.	BORDE-TELLAS.	PASTEURELLAS.	HEMOPHILUS.	STREPTOCOCOS.	MYCOPLASMA.	E. COLI.	E. FREUNDII.	AEROBACTER KLEBSIELLA.	PSEUDOMONA.
401	+	+				+			
402	-	-				+			
403	-	-				+			
404	-	-				+		+	+
405	-	-				+			
406	-	-				+		+	
407	-	-				+			
408	-	-		+		+		+	
409	-	-				-	+		+
410	-	-	+			+			
411	+	+				+			
412	-	-				-			
413	-	-				+			+
414	-	-				+			
415	+	-				+			

MUESTRA No.	BORDE-TELLAS.	PASTEURELLAS.	HEMOPHILUS.	STREPTOCOCOS.	MYCOPLASMA.	E. COLI.	E. FREUNDII.	AEROBACTER KLEBSIELLA.	PSEUDOMONA.
416	-	-				+			
417	-	-				+			
418	-	-				+			
419	-					+			
420	-	-	-	-	-	+	+	+	-
421	-	+				+			
422	-		+			+	+	+	
423	+					-			
424	-					+			+
425	-					-	+		
426	+	+	+			+			
427	-			+		-			
428	-					+	+		+
429	-							+	
430	+		+			+			

MUESTRA No.	BORDE- TELLAS.	PASTEURE LLAS.	HEMOPHI LUS.	STREPTO COCOS.	MYCOPLAS MA.	E. COLI.	E. FREUN DII.	AEROBAC TER KLEE SIELLA.	PSEUDOMO NA.
431	-								+
432	-	-				+	+		
433	+					+			
434	-					+		+	
435	+	+	-	+		+			
436	-					+			+
437	+					+			
438	-					+			+
439	-					+	+		+
440	+					+		+	
441	-		+			-			
442	-					+			+
443	+					+	+	+	
444	-					+			
445	-					-			

Los resultados obtenidos se resumen en la siguiente forma:

Cerdos de engorda: 27% positivos a bordetella bronchi-séptica.

Cerdos reproductos importados: 44% positivos a bordetella bronchi-séptica.

Cerdos reproductos nacionales: 22% positivos a bordetella bronchi-séptica.

Porcentaje de bacterias diferentes a bordetella, encontradas en las 100 últimas muestras trabajadas:

Pasteurella multocida	12%
Hemophilus suis	8%
Streptococos	7%
E. coli	80%
E. Freundii	11%
Aerobacter klebsiella	12%
Pseudomona aureoginosa	20%



CAPITULO IV

D I S C U S I O N .

Los resultados obtenidos en este trabajo indican que un alto porcentaje de nuestras pjaras están contaminadas por la bordetella bronchiséptica o sufren bordetellosis nasal. Esto es evidente en el campo y la clínica, puesto que la rinitis atrófica o bordetellosis nasal se ha convertido en un problema bastante serio en nuestro medio.

El porcentaje de cerdos positivos a la bordetella bronchiséptica obtenido en los 500 cerdos muestreados fue el 28%, pero el porcentaje fue variable en los distintos tipos de cerdos que fueron muestreados como mencionamos anteriormente en los resultados de la siguiente forma:

Cerdos de engorda:	27%
Reproductores nacionales:	22%
Reproductores importados:	44%

El alto porcentaje de cerdos reproductores importados positivos a la bordetella bronchiséptica obtenido en este trabajo coincide en forma relativa con los resultados obtenidos por D. L. Harris y Switzer en 1962, los cuales reportaron que un 54% de los cerdos de 102 pjaras de las más progresivas del Estado de Iowa, fueron positivas a bordetella bronchiséptica. (2-3).

Estos mismos investigadores reportaron nuevamente la incidencia de la bordetella bronchiséptica, y otros microorganismos de la cavidad nasal del cerdo en Iowa en el año de 1967, o sea 5 años después de su primera investigación. Encontraron que la incidencia de bordetellosis decreció de 54% (1962) a 25% (1967). (1-2-3).

La reducción de la incidencia fue atribuida al amplio uso de sulfonamidas como aditivos del alimento. La bordetella bronchiséptica es un microorganismo sensible a las sulfonamidas, como lo reportó Switzer en 1963. (6).

El porcentaje de cerdos de los cuales se aisló la *pasteurella multocida* fue 12%, que también en relativa forma coincide con las investigaciones de Switzer en 1967, quien reportó un 9% de cerdos positivos a la *pasteurella multocida* en 87 piaras de las más selectas, -muestreadas en el Estado de Iowa. (1-2-3).

La *pasteurella multocida* juega un papel importante en los problemas de las vías aéreas superiores del cerdo. Así lo demuestran los trabajos de Survey en 1957, los cuales indican que la intensidad de - las lesiones en los cornetes se incrementa por la concurrencia de - la *pasteurella multocida* y la *bordetella bronchiséptica*. (5-13-14--15-19-20-25-27-29).

Hemophilus suis, en forma relativamente abundante, fue aislado de - la cavidad nasal del cerdo en esta investigación. Su incidencia fue de 8%. Este microorganismo participa en forma sinérgica con la *bordetella bronchiséptica* y la *pasteurella multocida* intensificando - las lesiones en los cornetes nasales. Así lo demostró Switzer en - 1969. (1-3-29).

Switzer reportó que de 102 piaras con problemas respiratorios muestreadas en Iowa, aisló el *hemophilus suis* en un 70% de las muestras; lo cual indica una incidencia y participación bastante alta de este microorganismo en las vías aéreas superiores del cerdo en esta entidad norteamericana.

Estreptococos hemolíticos fueron aislados e identificados en un 7% de los cerdos muestreados. Al ser tipificados se encontraron los siguientes grupos:

- 2% Estreptococos grupo E de Lancefield.
- 3% Estreptococos *Equisimilis*.
- 2% Estreptococos *Zoepidemicus*.

Su participación en los problemas respiratorios e incidencia, la de

mostraron Harris y Switzer en 1969. Fueron aislados en el 1% de los cerdos muestreados por estos investigadores en Iowa. (2-3-19-20).

Pseudomona aeruginosa fue aislada en el 20% de los cerdos muestreados. Su aislamiento de la cavidad nasal representa un hallazgo importante. Su participación en los problemas de las vías aéreas superiores quedó claramente demostrada por Schofield y Robertson (1953) cuando inculcaron intranasalmente cultivos de *pseudomona aeruginosa* y *pasteurella multocida* combinados que produjeron atrofia de los cornetes. Esto no se consiguió cuando inocularon solamente cultivos de *pasteurella multocida* puros.

Escherichia prevalece sobre los demás gérmenes en la cavidad nasal. Fue aislado en el 91% de los cerdos muestreados.

Wasinski (4699), Jonowski H. Zadura J. (1969), reportan que provocaron rinitis en cerdos inoculados intranasalmente con cepas hemolíticas de *E. coli* grupo 0149 (Bull. vet Inst. Pulary 13-7-10 - Inst. - vet. al, pat y Zanton 55 Pulany Poland).

Los mismos investigadores administraron intranasalmente a lechones large white una dosis de 10 ml. de caldo de cultivo de *E. coli* 0149: K 91 (B), K 88a e(L): H10, a intervalos de 7 - 14 días. Los animales fueron sacrificados de 2 1/2 a 4 meses más tarde.

En la necropsia los cerdos presentaron rinitis aguda y crónica; pero no presentaban atrofia de los cornetes.

La participación e importancia de estas cepas de *E. coli* en los problemas respiratorios de las vías altas es evidente como lo demuestran los reportes anteriormente mencionados.

La prevalencia de *E. coli* en la cavidad nasal es posible que esté relacionada con la considerable existencia de este microorganismo en los pisos, los cuales, indudablemente, actúan como fuentes de

contaminación de las vías aéreas superiores del cerdo.

Mesmore en 1952 sugirió que la rinitis atrófica del cerdo podía producirse por *erisipelotrix rhusiopathiae*; eso nos hizo pensar en la posibilidad de aislar erisipelas de la cavidad nasal. Los resultados fueron negativos. (1-21).

Aerobacter Klebsiella fue aislada en un 12% de los animales muestreados, y forma parte de la flora normal de coliformes de las vías aéreas superiores del cerdo.

Mycoplasma no fue aislado en la presente investigación. Otros autores: Harris y Switzer, en 1963 demostraron en Iowa que en un 43% de los cerdos con rinitis atrófica aislaron e identificaron *micoplasma hyorinis* y en un 9% de los mismos *micoplasma granulorum*. (1-2-3-20-26-29).

CAPITULO V

CONCLUSIONES .



1. Los resultados obtenidos indican que nuestras piaras están altamente contaminadas por bordetella bronchiséptica o sufren bordetellosis nasal. Su porcentaje global es de 28%.
2. La incidencia de bordetellosis nasal en cerdos importados es bastante alta, mucho mayor que en los cerdos nacionales, por lo cual la importación de cerdos representa una peligrosa fuente de infección para nuestras piaras.
3. La presencia de pasteurella y hemophilus es importante puesto que juegan un decisivo papel en los problemas de las vías aéreas superiores intensificando las lesiones en los cornetes.

CAPITULO VI

S U M A R I O.



Aislamiento e identificación de bacterias presentes en la cavidad nasal del cerdo.

Moco nasal. Fue recolectado de 500 cerdos de 30 piaras diferentes del Estado de Jalisco. El tipo de cerdos muestreados fue el siguiente:

- 200 cerdos reproductores nacionales.
- 100 cerdos reproductores importados.
- 200 cerdos de engorda de todas las razas y edades.

Para la recolección de moco de la cavidad nasal se utilizó isopo estéril de 15 cm. de longitud, previa desinfección de la parte externa de la nariz con alcohol etílico al 70%.

Las muestras fueron cultivadas durante las 4 horas siguientes a su recolección. Se utilizaron medios de cultivo y técnicas específicas para el cultivo de los microorganismos.

Bordetella bronchiseptica es una bacteria que está ampliamente diseminada en nuestras piaras. Su incidencia varía en cada uno de los tipos de cerdos muestreados en la forma siguiente:

Cerdos de engorda:	27%
Cerdos reproductores de importación:	44%
Cerdos reproductores nacionales:	22%

El mayor grado de contaminación por *bordetella bronchiseptica* es evidente en los cerdos de importación.

Se aislaron e identificaron bacterias patógenas y saprofíticas en 100 de las 500 muestras. Su distribución fue la siguiente:

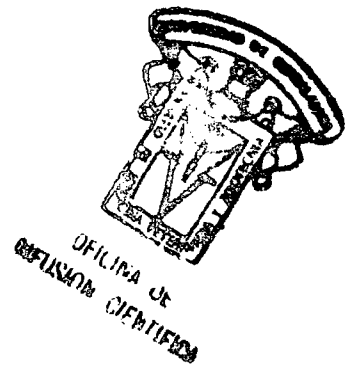
<i>Pasteurella multocida</i>	12%
<i>Hemophilus suis</i>	8%
Estreptococos	7%
<i>E. coli</i>	80%

E. freundii	11%
Aerobacter klebsiella	12%
Pseudomona aeruginosa	20%

Micoplasmas y erisipelas no fueron aisladas.

CAPITULO VII

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.



- 1 . HOWARD W. DUNNE. 3ra. ed. Diseases of Swine. Chapter 28. Bordetellosis and atrophic rhinitis. (1970). UTEHA.
- 2 . RICHARD F. ROOS. Methods of identification of certain etiologic agents of atrophic rhinitis. Iowa Veterinary Diagnostic Laboratory. (1963). Jour. Amer. Vet. Med. Assn.
- 3 . D. L. HARRIS, R. F. ROOS, W. P. SWITZER. Incidence of certain - microorganisms in nasal cavities of swine in Iowa 1969 Vet. Med. Res. Inst.
- 4 . ST. SZABO A. ANTAL. Check of pigfarms for atrophic rhinitis. - Central Veterinary Institute Budapest Hungary (1970).
- 5 . D. L. HARRIS AND SWITZER. Turbinate atrophy in young pigs exposed to bordetella bronchiseptica, pasteurilla multocida, and -- combined inoculum (1968) Vet. Med. Res. Inst.
- 6 . SWITZER. Elimination of bordetella bronchiseptica from the nasal cavity of swine by sulfonamide therapy (1963) Vet. Med. - Res. Inst.
- 7 . R. F. ROSS. J.R. DUNCAN. W. SWITZER. Turbinate Atrophy in swine produced by pure cultures of bordetella bronchiseptica. Vet. - Med. Res. Inst. Iowa State University (1963).
- 8 . D.L. HARRIS AND W. P. SWITZER. Nasal and tracheal resistance of swine againt. Reinfection by bordetella bronchiseptica. Vet. Med. Res. Inst. (1969).
- 9 . W. P. SWITZER C. J. MARE. E.D. HUBBARD. Incidence of bordetella bronchiseptica in wildlife and man in Iowa. Vet. Med. Res. Inst. (1965).
10. R. A. HARRIS, D. L. HARRIS AND D. E. GREEN. Effect of bordetella endotoxin upon mitochondrial respiration and energized processes. Archives of Biochemistry and Biophysics 128, 219 - 230.

- Institute for enzyme research University of Wisconsin (1968).
11. CROSS, R.F. CLAFLIN. Bordetella bronchiseptica induced porcine-Atrophic rhinitis. Jour Amer. Vet. Med. Assn. 141: 1467 (1962).
 12. GILMAN J. W. P. Inherited facial conformation and susceptibility to infectious atrophic rhinitis of swine. Canada. Jour Comp. Med. 13: 366 (1949).
 13. GWATKIN R. Infectious atrophic rhinitis of swine. Adv. in Vet.-Sci. 4: 211 (1958).
 14. HEDDLESTON K. L. SHUMAN R. D. Y EARL. F.L.: Atrophic rhinitis IV nasal examination for pasteurilla multocida in two herds affected with atrophic rhinitis. Jour. Am. Vet. Med. Assn. (1954).
 15. LEVINE N. D.; MARQUARDT W. C. AND BEARMER P.D. Failure of bacteria trichomonas to cause atrophic rhinitis in young pigs. Jour-Am. Vet. Med. Assn. 1954.
 16. JONES T. L.: The pathology and bacteriology of infectious atrophic rhinitis in swine. Jour. Am. Vet. Med. Assn. (1950).
 17. SHUMAN R. D. Y EARL. R. D. ANDREWS. Atrophic rhinitis in swine. Year book of Agr. U.S.A. P.350.
 18. SHUMAN R.D. A study on the economic effect in swine herd. Jour. Am. Vet. Med. Assn.
 19. SWITZER W. P. Studies on infectious rhinitis of swine. Jour. Am. Vet. Med. Assn. 1953.
 20. SWITZER. Infectious atrophic rhinitis concept that several agents may cause turbinate atrophy. Amer. Jour. Vet. Res. (1963).
 21. BORGMANN R. Infectious atrophic rhinitis unrelated to swine erisipelas. Wet. Med. 48: 97: 397.

22. SWITZER, DUNCAN, ROSS. Comparison of pathogenicity of various - isolates of bordetella bronchiseptica in young pigs. Vet. Med.- Res. Inst. (1969).
- 23 . PHILLIPS C. E. Alcaligenes (Brucella) bronchiseptica as a factor in porcine Pneumonias, Can. J. Comp. Med. 7: 58. 1943.
24. MCKAY K. A. AND CARTER G.R. a preliminar note on the bacteriology and exprimental production of infectious a trophic rhinitis- of swine. Vet. Med. 48. 351-368. 1951.
25. DZENIS L. AND BYRNE J. L.: Rhinitis of swine production of le - sions in pigs and rabbits whit a pure culture of pasteurella - multocida. Can. Jour. Comp. Med. 17: 215.
26. SWITZER. Characterization of a pleuropneumonia - like organism- isolated from the nasal cavities of swine. Am. J. Vet. Res. - 16 oct. (1955). 540 - 544.
27. RAY, J. D. Respiratory problems in swine. J. A. V. M. A. 134:- 357-361. 1959.
28. ROSS, R.F. Incidence of bordetella bronchiseptica in swine and- experimental production of rhinitis with the organism. Ph. D. - Thesis. Iowa State University, Ames, Iowa, 1965.
29. THE MERCK VETERINARY MANUAL. Third edition. Published by: Merck & Co., INC. Rahway, N.J., U.S.A. 1967.
30. I. A. MERCHANT. and R.A. PACKER. Bacteriología y virología vete- rinarias. 2a. Edición Española.

Esta tesis fue impresa en:
PROMOTORA SUAREZ-MUÑOZ, S. A.
ASESORIA PROFESIONAL Y MAGISTERIAL
Av. López Mateos Sur 556 y 558, Tel. 21-47-65,
Guadalajara, Jalisco, México.