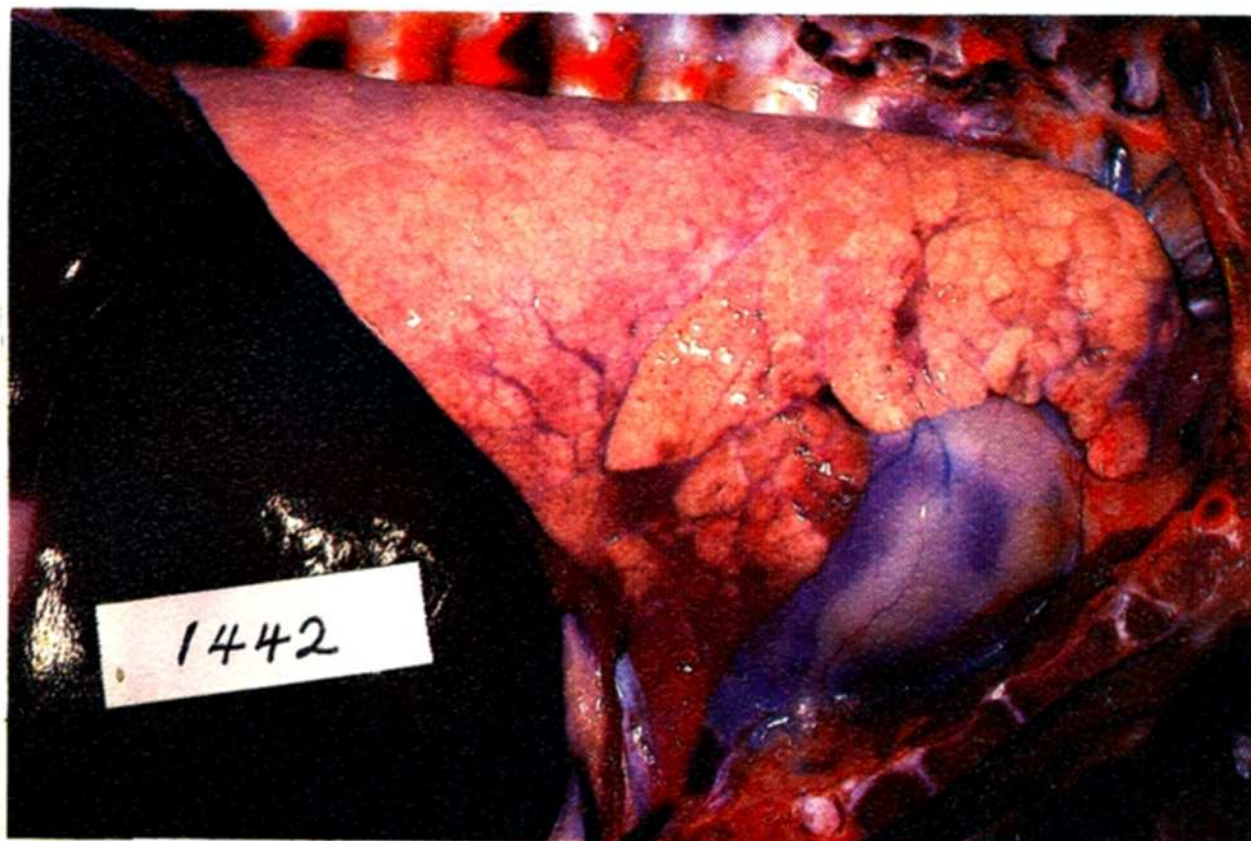


12787
CNPSA
1983
ex. 2
FL-12787a

nica

1983



PNEUMONIA ENZOÓTICA DOS SUÍNOS



EMBRAPA

EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA

Ministério da Agricultura

Pneumonia enzoótica dos suínos: DE PESQUISA DE SUÍNOS E AVES – CNPSA

1983

FL-12787a



42916-2



EMBRAPA

EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA
Vinculada ao Ministério da Agricultura
CENTRO NACIONAL DE PESQUISA DE SUÍNOS E AVES – CNPSA



PNEUMONIA ENZOÓTICA DOS SUÍNOS

Itamar Antônio Piffer - Méd. Vet., MS



Concórdia - SC
1983

EMBRAPA/CNPSA

BR 153 – Km 110 – Trecho SC – Vila Tamanduá

Caixa Postal D-3 – Fone: (0499) 44-0122

Telex: 0492 271 - EBPA BR

CEP - 89.700 - CONCÓRDIA - SC

Piffer, Itamar.A.

**Pneumonia enzoótica dos suínos. Concórdia, SC
EMBRAPA - CNPSA, 1983**

23p. (EMBRAPA-CNPSA, Circular Técnica, 5)

**1. Suínos - Doenças Respiratórias. 2. Pneumonia
Enzoótica. I. Título. II. Série**

CDD 636.408.962

© EMBRAPA, 1983

SUMÁRIO

<i>Histórico e etiologia</i>	5
<i>Epidemiologia</i>	6
<i>Patogenia</i>	10
<i>Sinais Clínicos</i>	11
<i>Lesões</i>	11
<i>Diagnóstico</i>	11
<i>Controle da PMS</i>	12
<i>Erradicação</i>	14
<i>Referências Bibliográficas</i>	16

PNEUMONIA ENZOÓTICA DOS SUÍNOS

Itamar A. Piffer *

Histórico e etiologia

Shope (1931) demonstrou que a gripe dos leitões era causada pela ação sinérgica do vírus da influenza e *Haemophilus influenza suis*. Além disso, ele descreveu um tipo de pneumonia caracterizada por baixa morbidade, ausência de prostração e tendência à cronicidade. Seguindo os passos de Shope (1931), Köbe (1932) descreveu uma pneumonia enzoótica em leitões jovens, na Alemanha. Glasser (1939) estabeleceu que esta doença não era restrita a leitões jovens, mas afetava também animais mais velhos. Estes autores acreditaram que esta pneumonia era causada pelo vírus da influenza ou, ao menos, por uma amostra menos virulenta do mesmo. Pullar (1948) descreveu uma condição similar na Austrália e fez uma brilhante distinção clínica entre a pneumonia infecciosa dos suínos e a gripe dos leitões. Gulrajani & Beveridge (1951) isolaram um agente filtrável de pulmões pneumônicos e reproduziram a doença, mas não detectaram anticorpos contra o vírus da gripe dos leitões. Eles concluíram que isolaram um novo agente infeccioso. A doença passou-se a chamar de "pneumonia dos suínos causada por vírus (PSV)".

Betts & Campbell (1956) preveniram o desenvolvimento da PSV em porcos previamente medicados com tetraciclina e sulfonamidas. Na discussão os autores lançaram dúvidas sobre a etiologia viral. Betts & Whittlestone (1963), usando a amostra J da PSV em cultivos celulares de pulmão induziram efeitos citopatogênicos. O fluido das primeiras passagens, em cultivos celulares, induziu lesões de PSV. Através de impressões microscópicas de pulmões corados com Giemsa, estes autores identificaram um organismo pleomórfico (PO). A importância destes PO era incerta naquele tempo, mas os autores sugeriram que eles poderiam ser comensais ou atuarem sinergicamente com o agente da PSV. Com o objetivo de separar o efeito do PO (suspeito de micoplasma) do vírus da PSV, Goodwin & Whittlestone (1964) criaram um meio livre de células no qual os POs foram isolados. Estes POs inoculados em suínos induziram a PSV. Este trabalho indicou claramente que o agente não podia ser viral.

Maré & Switzer (1965) isolaram um cocobacilo em um meio livre de células e reproduziram o PSV. O agente foi reisolado em meio livre de célula e cultivado em meio sólido. Neste meio, as colônias características de micoplasmas se desenvolveram.

* Méd. Vet., MS. Pesquisador do Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves (CNPISA), EMBRAPA - Caixa Postal, D-3 - 89.700 - Concórdia - SC.

Baseando-se no tamanho do agente, morfologia, características de coloração, resistência à penicilina e falha para reverter a forma bacteriana, na ausência de inibidor, Maré & Switzer (1965) nomearam o organismo de *Mycoplasma hyopneumoniae*. Alguns meses mais tarde, Goodwin et al. (1965) reportaram resultados similares com a amostra J de PSV e a denominaram *Micoplasma suis* *pneumoniae*. Goodwin et al. (1967) compararam os dois agentes pelos testes de inibição do crescimento e inibição do metabolismo. Ambos não diferiram antigenicamente. *Mycoplasma hyopneumoniae* foi o nome adotado para o agente da PSV, agora denominado de *pneumonia micoplasmica* dos suínos (PMS). (Subcommittee on the taxonomy of Mycoplasmatales 1974).

Mycoplasma hyorhinis, agente causal de poliserosites em suínos, foi isolado de pulmões pneumônicos por Switzer (1955). Este agente foi caracterizado como invasor secundário nos casos de PMS (L'Ecuyer et al. 1961, L'Ecuyer & Switzer 1963, Switzer 1967 e Goodwin et al. 1967). Contrastando Gois & Kuska (1974a) induziram poliserosites e lesões pneumônicas em 12 de 20 leitões gnotobióticos inoculados com este agente.

Meyling (1971), examinando casos naturais de PMS pela imunofluorescência direta (IFD), observou que pulmões negativos ao *M. hyopneumoniae* continham *M. hyorhinis*, localizado sobre o epitélio bronquial, como ocorre nas pneumonias causadas pelo *M. hyopneumoniae*.

M. flocculare (Friis 1972), é um microorganismo com características culturais e morfológicas semelhantes ao *M. hyopneumoniae*, isolados de pulmões de suínos. Friis (1976) em um estudo da incidência e patogenicidade do *M. flocculare*, concluiu que o trato respiratório é o nicho ecológico do mesmo e que a sua presença não estaria associada com surtos de pneumonia.

Epidemiologia

O porco parece ser o único hospedeiro do *M. hyopneumoniae*. Não há registro de isolamento deste agente em qualquer outra espécie. Várias tentativas de induzir doença em outras espécies foram feitas mas, geralmente, infrutíferas (Fulton et al. 1953 e Plowright 1953). Resultados positivos foram observados em duas ocasiões (Betts 1953), em furões inoculados. Goodwin et al. (1968) cultivaram o *M. hyopneumoniae* em embriões de pinto. Em suínos, este agente parece ser restrito ao sistema respiratório. Gois & Kuska (1974b) inocularam *M. hyopneumoniae* em oito leitões gnotobióticos. Cinco desses leitões apresentaram lesões pulmonares. Mas, tentativas de isolar o agente de outros órgãos falharam.

A transmissão do *M. hyopneumoniae* estabelece-se através do contato direto com secreções do trato respiratório de suínos infectados e através de aerossóis. Provas para esta via de contágio são: a) *M. hyopneumoniae* foi isolado somente do sistema respiratório (Gois & Kuska 1974b); b) o organismo foi isolado das cavidades

nasais (Goodwin 1972); c) os micoplasmas formam aerossóis viáveis (Kundsinn 1965); d) a transmissão entre suínos, colocados nas mesmas baias, foi observada (Farrington 1976 e Etheridge et al. 1979).

A transmissão do agente da PMS através de larvas (*Metastrongylus* sp) foi investigada por Preston & Switzer (1976). Leitões SPF alimentados com larvas oriundas de propriedades com PMS apresentaram infecção pelo parasito, mas não PMS, nem apresentaram anticorpos fixadores de complemento (FC) contra o *M. hyopneumoniae*.

Whittlestone (1979), considerando o alto número de infecções por *M. hyopneumoniae* em granjas SPF para a PMS, sugeriu a possibilidade de transmissão por portadores, fômites, infecção por transporte do *M. hyopneumoniae* a longa distância através do vento, ou resultado de infecção subclínica de longa duração.

Schulman & Estola (1974) isolaram *M. hyopneumoniae* uma vez e *M. hyorhinis* três vezes, de 101 amostras de sêmen. Estes achados não foram confirmados por outros autores. Keller (1976) analisou dados de três propriedades SPF para PMS que sofreram reinfecção e concluiu que a infecção por *M. hyopneumoniae* pode permanecer, em propriedades SPF, por meses ou anos, na forma subclínica.

Não existe registro de susceptibilidade de raça à PMS, e existe indicação de que não há susceptibilidade de idades (Huhn 1971a, Holmgren 1974a, Piffer & Ross 1982a) nem de sexo à doença (Willeberg et al. 1978).

O "status" imunológico do rebanho influi no desenvolvimento da PMS. Os suínos desenvolvem forte imunidade após a ocorrência natural da infecção (Lanek & Bornfors 1957, Goodwin et al. 1965). Goodwin (1965) usou porcas velhas em uma tentativa de erradicação de pneumonia enzootica. Ele observou que leitões oriundos de porcas velhas não desenvolviam sinais de pneumonias; entretanto, quando as leitoas destas leitegadas tinham crescido e parido pela primeira vez, suas leitegadas estavam afetadas pela doença. Este fenômeno não está plenamente esclarecido. Lam & Switzer (1971a) utilizaram soros de animais hiperimunizados contra o *M. hyopneumoniae*, via intraperitoneal, em animais posteriormente inoculados. O grau de pneumonia foi menor naqueles que receberam este soro, indicando a importância da resposta humoral à infecção. Por outro lado, não foi encontrada nenhuma associação entre títulos sorológicos, por diversas técnicas, e resistência à infecção (Goodwin et al. 1969a e 1969b, Lam & Switzer 1971b).

As imunoglobinas do tipo IgA, contra o *M. hyopneumoniae*, foram detectadas em secreções traqueobrônquicas por Holmgren (1974b). Durisic et al. (1975) detectaram anticorpos no colostro, contra este mesmo agente. A importância destas imunoglobulinas no curso da doença não foi determinada.

Imunidade mediada por células (IMC) foi detectada por Roberts (1973) e Adegboye (1978). Este último autor usou repetidas agressões com *M. hyopneumoniae* em seus animais experimentais. Os leitões que apresentaram uma reação

de pele mais intensa ao teste de sensibilidade cutânea, 34 semanas após a primeira inoculação, foram aqueles que não tinham pneumonia no abatedouro. Este fato sugeriu ao autor que esta resposta estava associada com resistência à infecção.

A PMS é uma doença fatorial e sua gravidade e importância econômica a nível de propriedade está associada ao clima, ao sistema de produção adotado e ao manejo. Os fatores climáticos incluem: temperatura, umidade, volume de ar por animal, ventilação, gases e poeira. Whittlestone (1976), revisando a literatura da influência estacional sobre a ocorrência e severidade da PMS em terminados, apontou o inverno como o pior período. Contrastando, Willeberg et al. (1978) não encontraram esta influência, em quatro anos de estudo na Dinamarca.

Ernstman (1963) demonstrou que altas temperaturas e alta umidade relativa (UR) reduzem a ocorrência da pneumonia enzoótica (PE). Além disso, ele registrou que alta UR combinada com baixa temperatura era prejudicial à saúde do sistema respiratório dos suínos. Gordon (1963a) confirmou que alta UR e temperatura reduzem a incidência da PE, e que o número de bactérias era mais baixo naquelas unidades onde a UR era mais alta (Gordon 1963b).

Jericho (1968) reportou que, baixando-se a UR para 50%, observa-se um aumento da tosse e disfunção respiratória devido ao secamento do lençol mucoso que cobre a árvore respiratória.

Lindquist (1974), usando informações coletadas a nível de propriedade e associando-as com as lesões observadas a nível de matadouro, identificou alguns fatores ambientais, de instalações e manejo sobre o estado de saúde de terminados. Ele observou que leitões que dispunham de mais de $3m^3$ de volume de ar apresentavam uma incidência menor de pneumonia do que aqueles que dispunham de menos. Este efeito foi confirmado por Bäckström & Bremer (1978). A densidade de porcos por unidade de área está relacionada diretamente com o volume de ar por porco e "stress". Lindquist (1974) encontrou uma incidência menor de pneumonia em terminações onde os animais dispunham de uma área igual ou maior que $0,7m^2$, do que aqueles mantidos em áreas inferiores à citada. Tielen (1978) encontrou um aumento na incidência de pneumonia de 17%, 18% e 32% respectivamente para unidades de crescimento com uma, duas, três e quatro fileiras de baias. Bäckström & Bremer (1978), num estudo similar ao de Lindquist (1974), encontraram uma incidência menor de pneumonia e pleurisia naquelas granjas que foram subjetivamente caracterizadas como possuindo boa ventilação do que aquelas classificadas como ruins. Em um experimento controlado, Jericho et al. (1975) observaram uma maior ocorrência de consolidação pulmonar naqueles animais oriundos de terminações com ventilação forçada do que naqueles provenientes de unidades com um sistema natural de ventilação, no inverno e verão. Resultados similares foram registrados por Aalund et al. (1976). Amônia e poeira foram apontadas como causas na patogênese da PE (Jericho 1968). Este autor sugeriu que esses fatores interferem no

sistema mucociliar. A capacidade deste sistema de atuar como um purificador está relacionada com a velocidade superficial do muco (VSM). A VSM depende da viscosidade do lençol mucoso, frequência do movimento ciliar e capacidade funcional das células mucosas (Carson et al. 1966). A amônia foi apontada como sendo capaz de reduzir a VSM (Carson et al. 1966). Em situação de campo, tosse crônica, ausência de pneumonia e redução da taxa de crescimento foram registradas em terminações com altos níveis de odor de amônia (Andersen 1970). A mesma situação foi observada por Kovacs et al. (1967), mas com alto índice de amônia e poeira. Doing & Willoughby (1971) estudaram o efeito da amônia e da poeira orgânica em suínos sob condições controladas. Leitões expostos por 2 a 6 semanas a 100 ppm de amônia apresentaram um aumento de 50% a 100% nas espessuras do epitélio traqueal e nasal, com um concomitante decréscimo no número de células mucosas.

Os aspectos do manejo que parecem estar relacionados com a incidência e intensidade da PMS são: tamanho da propriedade, sistema de produção adotado, repopulação das unidades de terminação, manejo das fezes e higiene.

Lindquist (1974) observou que leitões oriundos de unidades de terminados com capacidade superior a 500 animais tendiam a uma maior incidência de pneumonia do que aqueles oriundos de terminações com menor capacidade do que a citada.

Bäckström & Bremer (1978) publicaram que a incidência da PMS está correlacionada positivamente com o número de terminados por ano. Aalund et al. (1976) encontraram um risco 20 vezes maior para a ocorrência de lesões pulmonares, em granjas que produziram mais do que 500 terminados no período de três anos (1969-1971), na Dinamarca.

Com respeito ao sistema de produção, o emprego do sistema "All in all out" resultou em uma menor incidência de pneumonia quando comparado com o sistema contínuo de produção, sem separação por grupo etário, ou o mesmo sistema, mas com separação dos diferentes grupos etários (Lindquist 1974 e Bäckström & Bremer 1978).

Bäckström & Bremer (1978) classificaram granjas em um grupo de alta incidência de pneumonia e outro com baixa incidência. As granjas classificadas no segundo grupo repopulavam suas terminações com animais próprios, enquanto que as do primeiro grupo obtinham seus animais de outras fontes. Observações similares foram feitas por Aalund et al. (1976) e Tielen (1978).

O manejo das fezes pode influenciar a severidade da pneumonia, um efeito relacionado com a produção de gás. Lindquist (1974) observou que leitões terminados em unidades onde a remoção das fezes era feita na forma sólida, tinham uma tendência para uma incidência mais baixa de pneumonias do que aqueles oriundos de terminações com manejo líquido das mesmas. Esta situação também relaciona-se com o tipo de piso. Na verdade, Tielen (1978) observou uma incidência de 13%, 18% e 22% de pneumonia em animais oriundos, respectivamente, de unidades com piso sólido, parcialmente ripado e totalmente ripado.

Patogenia

O período de incubação da PMS varia enormemente, podendo ser de um dia a 10 meses, com uma média de cinco semanas (Ross 1981).

O primeiro passo no desenvolvimento da PMS é a infecção das células ciliadas da traquéia, brônquios e bronquíolos, com destruição ciliar e comprometimento do sistema mucociliar. Componentes celulares oriundos da infecção chegam, por gravidade, aos alvéolos. À medida que a infecção progride, aumentando de severidade, começam a aparecer os sintomas da doença. O tipo de consolidação pulmonar observado na PMS reflete uma distribuição broncogênica. A adesão do micoplasma às células epiteliais foi demonstrado por imunofluorescência (IF) e por microscopia eletrônica. L'Ecuyer & Boulanger (1970), Meyling (1971) e Livingston et al. (1972) encontraram o *M. hyopneumoniae* cobrindo o epitélio dos brônquios e bronquíolos, através da IF.

Em um estudo das alterações causadas pelo *M. hyopneumoniae* na traquéia e brônquios de leitões gnotobióticos, com microscopia eletrônica (SEM), Mebus & Underdahl (1977) encontraram o micoplasma sobre células epiteliais ciliadas normais, no início da infecção. Em lesões mais velhas, havia perda de cílios e exposição das microvilosidades, observando-se leucócitos com numerosos micoplasmas sobre as células epiteliais atingidas. Pelo microscópio eletrônico de transmissão, os micoplasmas aparecem mais entre os cílios. As lesões que ocorrem na traquéia foram mais severas do que aquelas da região dos bronquíolos terminais.

As alterações microscópicas observadas em outras espécies, especialmente a hiperplasia peribronquial e perivascular são atribuídas a uma resposta imunológica no curso da infecção (Ross 1981 e Roberts & Little 1970) obtiveram evidências de uma resposta auto-imune associada com a PMS. Estes autores utilizaram extratos pulmonares como antígeno para o teste de fixação do complemento (FC) e testaram 400 soros. Destes 400 soros, 40 reagiram positivamente ao FC com *M. hyopneumoniae* e 17 deram reação positiva ao teste com extrato pulmonar, em diluição de 1/40 ou maiores. Os soros que apresentaram altos títulos ao CF para *M. hyopneumoniae* tinham anticorpos contra extratos pulmonares. Uma reação positiva com o extrato pulmonar esteve acompanhada de uma reação positiva com o *M. hyopneumoniae*.

Adegboye (1978) empregou o teste de transformação linfocitária e o teste de hipersensitividade cutânea para acompanhar a resposta mediada por células, em leitões inoculados com *M. hyopneumoniae*. A resposta mediada por células foi maior na fase crônica da doença do que na fase aguda. A baixa resposta observada na fase aguda foi interpretada como uma indicação de imuno-supressão.

Um efeito sinérgico na gravidade das pneumonias suínas foi observado com *Pasteurella multocida* (Smith et al. 1973), *Ascaris suum* (Underdahl & Kelly 1957), *Metastrongylus elongatus* (Mackenzie 1963) e adenovírus suínos Kasza et al 1969).

A ocorrência de infecções múltiplas é esperada em virtualmente todos os casos de PMS natural.

Sinais clínicos

Os sinais clínicos da PMS dependem da presença ou ausência de outras infecções respiratórias e das condições ambientais. A enfermidade se caracteriza por baixa mortalidade e alta morbidade. O sinal clínico mais comum é uma tosse crônica e seca. Os movimentos respiratórios são normais, a menos que haja um grande envolvimento pulmonar, principalmente quando há infecções secundárias (Ross 1981).

A ocorrência e intensidade da tosse são observadas com maior frequência nos períodos de crescimento e terminação. Muitos animais não apresentam sintomatologia, mas apresentam um desenvolvimento pequeno com pêlos ouriçados e perda do brilho natural. Em propriedades acometidas pela doença, é comum observar-se grande disparidade de desenvolvimento entre leitões de mesma faixa etária.

Lesões

As lesões macroscópicas de animais com PMS são constituídas de zonas de consolidação de cor purpúrea a cinza. As lesões geralmente ocorrem na porção ventral dos lobos apical, cardíaco, intermediário, e na porção anterior do lobo diafragmático. A aparência da região envolvida assemelha-se àquela da atelectasia e está geralmente no mesmo nível ou em nível inferior ao tecido pulmonar normal adjacente. Quando o pulmão afetado é cortado, o mesmo apresenta uma consistência carnosa, mas não excessivamente firme. Geralmente, há um exsudato catarral nas vias aéreas. Os glânglios bronquiais e mediastinais estão frequentemente aumentados. Histologicamente, as lesões foram caracterizadas como uma pneumonia por células alveolares, acumulação de células mononucleares e progressiva e persistente hiperplasia linforreticular (Whittlestone 1979). As alterações patomorfológicas não são patognomônicas para a PMS (Jericho 1968).

Diagnóstico

É difícil diferenciar macroscopicamente a PMS de outras pneumonias causadas por parasitas, vírus e bactérias. Qualquer hepatização pulmonar observável nos lobos anteriores pode ser causada por micoplasmas. Em propriedades onde problemas respiratórios crônicos são observados por algum tempo e o percentual de pulmões com consolidação exceder a 10% a nível de matadouro, é provável que PMS esteja presente (Muirhead 1979). Conseqüentemente, o diagnóstico presuntivo depende da observação clínica e das lesões macro e microscópicas. Por conseguinte, o diagnóstico final depende do isolamento de *M. hyopneumoniae* ou da detecção do antígeno do *M. hyopneumoniae*, em cortes criostáticos de pulmões, por meio da imunofluorescência direta (IFD) ou indireta (IFI). *M. hyopneumoniae* é um dos

micoplasmas mais difíceis de isolar e identificar. Ele cresce vagarosamente em meios artificiais e é frequentemente inibido pelo crescimento exuberante do *M. hyorhinis* ou outros contaminantes. Duas a seis semanas são requeridas para o isolamento e identificação deste agente. Consequentemente, a aplicação da IFD ou IFI apresenta-se como uma opção mais rápida para o diagnóstico. Estas técnicas não diferem em sensibilidade entre si e com o isolamento e ocorrência de lesões macro e microscópicas (L'Ecuyer & Boulanger 1970, Amanfu et al. 1980 e Piffer & Ross 1982b). Apesar disso, alguns pulmões que serão positivos ao isolamento, não o serão a IF. O contrário também pode ocorrer. Portanto, a melhor opção é submeter o pulmão ao teste da IF e, se negativo, tentar o isolamento.

Vários testes sorológicos foram desenvolvidos para detecção de anticorpos anti - *M. hyopneumoniae*: FC, hemaglutinação indireta, ELISA, IFI, aglutinação em tubo e inibição metabólica. Em bases individuais nenhum destes testes é completamente confiável. Os testes mais utilizados são FC e ELISA.

O FC foi usado em tubos por Boulanger & L'Ecuyer (1968) e como "micro" teste por Slavik & Switzer (1972) e Mackean et al. (1979) encontraram uma alta correlação entre FC e lesões macro e microscópicas, em animais prontos para o abate. Mas eles encontraram um grande número de suínos com lesões microscópicas e que eram CF negativos. Wood et al. (1976) compararam soros de suínos oriundos de granjas SPF e de granjas convencionais. De 458 amostras de soros de 8 propriedades SPF, 9,4% foram positivas ao FC, enquanto que, de 128 soros de granjas convencionais, 51,7% apresentaram este mesmo resultado. Em vista disso, os autores formularam a hipótese de que, ou o teste estava detectando reações inespecíficas, ou os sistemas SPF foram ineficientes em manter seus "status" de livres de *M. hyopneumoniae*.

Bruggmann et al. (1977) descreveram o uso do teste de ELISA no diagnóstico do *M. hyopneumoniae*. O teste foi considerado altamente sensível e relativamente específico, mas reações cruzadas foram observadas entre *M. hyopneumoniae* e *M. hyorhinis* (Bruggmann 1978 e Armstrong et al. 1978) e entre estes e *M. hyosynoviae* (Armstrong et al. 1978). Portanto, embora promissor, o teste de ELISA precisa ser melhorado no que tange à especificidade.

Controle da PMS

Após estabelecido o diagnóstico da doença em uma propriedade, deve-se determinar os índices de produtividade e de mortalidade da mesma. Os índices de produtividade seriam: conversão alimentar e ganho diário de peso. Muitas vezes, isto é impossível. Então, o peso de abate associado com a idade dos animais dará uma idéia do desempenho da granja.

Estes dados devem ser comparados aos obtidos na região, para ver se estão aquém dos mesmos ou se eles correspondem ou não às expectativas para o sistema

de produção adotado. A avaliação da importância da PMS pode ser feita à nível de matadouro (Tabela 1).

TABELA 1 — Correlação sugerida entre consolidação pulmonar, PE clínica a custo por leitão.

Consolidação Pulmonar	Severidade clínica da PE	Custo por terminado (f) (Base 1976)
0	SPF	0,07
2%	Provavelmente não é PE	—
5%	Suspeita de PE	—
10 — 30%	Doença subclínica	0,30
30 — 50%	Doença com baixo nível	0,87
50 — 70%	Doença moderada	1,32
+ 70%	Doença grave	3,70

Muirhead (1979)

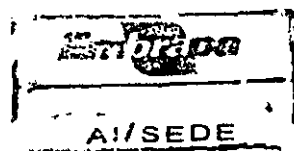
Os custos estipulados por Muirhead (1979) devem ser tomados com precauções, porque eles foram determinados na Inglaterra, com clima, sistemas de criações e animais diferentes dos utilizados em nosso meio.

A preocupação em determinar o desempenho produtivo e os índices de mortalidade deve-se ao fato de que a PMS pode ocorrer, em diferentes sistemas, com diferentes níveis de prejuízos.

A determinação deste custo racionalizará a decisão, que deve ser feita em função do diagnóstico da PMS. Três decisões poderão ser tomadas: a) pela erradicação do problema; b) pela convivência com a doença, mas adotando medidas que reduzem ao mínimo possível seu efeito sobre a produtividade; ou c) não tomar medida nenhuma.

Caso se opte pela segunda alternativa, medidas relacionadas com o manejo, meio-ambiente e terapia deverão ser adotadas. Para tal, os aspectos epidemiológicos citados anteriormente deverão ser considerados. Muitas vezes, as alterações necessárias para melhorar o meio-ambiente e o manejo são difíceis nas granjas já estabelecidas, mas as mesmas devem ser consideradas em granjas novas. Os aspectos mais importantes a serem considerados são: a) utilização do sistema "All in all out" na maternidade, creche, crescimento e terminação, com rigorosas desinfecções entre as ocupações; b) promoção de uma boa ventilação; c) aumento da idade média das criadeiras; d) controle da rinite atrófica.

Sintetizando os trabalhos de Lindquist (1974), Tielen (1978) e Muirhead



(1979), pode-se dizer que a influência da PMS na produtividade estaria substancialmente reduzida nos sistemas de produção que adotassem o sistema "All in all out" e cujas terminações possuíssem salas com espaço para 200 a 300 animais, com densidade de $0,72 \text{ m}^2$ por animal e volume de ar superior a 3m^3 por terminado. Além disso, estas unidades teriam um piso sólido, com duas fileiras de baias para 15 animais cada, e providas de varanda, onde estaria o sistema de eliminação de dejetos. A ventilação seria natural, e os animais a serem terminados, nestas unidades, deveriam originar-se de uma única fonte.

O tratamento terapêutico da PMS baseia-se no uso de drogas, por um período curto, na ração ou na água. A grande decisão é saber qual é a droga e qual o período, do nascimento ao abate, em que a medicação seria mais benéfica e econômica.

Em um estudo comparativo entre granjas com alta e baixa ocorrência de PMS e pleurisia, Bäckström & Bremer (1978) encontraram um maior número de granjas classificadas como de "baixa ocorrência" entre aquelas que utilizavam antibióticos, durante duas semanas, após o desmame.

A análise clínica e de desempenho, durante as diferentes estações do ano, são os parâmetros a serem utilizados para repetir ou instituir medicações. Em lista anexa, estão nomeadas as drogas mais comumente utilizadas, bem como a informação sobre a utilização.

Outra alternativa para controle da PMS seria através de vacinação. A utilização de vacinas com adjuvantes oleosos obteve êxitos parciais (Lam & Switzer 1971a, Goodwin & Whittlestone 1973 e Farrington 1976). Este último autor obteve uma proteção de 75% mas, em condições de campo Goodwin & Whittlestone (1973) não obtiveram evidências de proteção. Portanto, mais trabalhos são necessários nesta área, uma vez que os resultados obtidos parecem promissores.

Erradicação

A erradicação da doença só é possível pela eliminação do rebanho e repopulação com animais livres da mesma. O método mais seguro é obter os leitões através de histerectomia ou histerotomia, que serão criados isolados e artificialmente. Estes leitões formariam o novo rebanho da granja. No caso de ser necessário introduzir novas linhagens, as mesmas seriam introduzidas pela inseminação artificial e/ou através do transplante de embriões. Estas granjas poderiam ser fontes de animais livres da doença para outras propriedades.

Alexander (1982) desenvolveu um método para estabelecer granjas livres de PMS e outros patógenos, através da utilização de porcas velhas e desmama precoce (5 dias). Ele obteve algum sucesso, mas este método precisa ser acompanhado no tempo, uma vez que a PMS pode permanecer subclínica por período de até um ano.

O grande problema com a repopulação das granjas é a possibilidade de reinfecção. Na Inglaterra, o índice de perda do "status" de granjas livres de PMS foi de 8,3% por ano (Whittlestone 1979). A manutenção do "status" de livres de PMS depende da evolução do diagnóstico de infecção por *M. hyopneumoniae* a nível de granja. O teste de ELISA, após melhorar sua especificidade, parece ser um candidato a preencher esta lacuna.

ESQUEMA DE TRATAMENTO PARA A PMS

Autor	Droga	Dosagem	Via	Tempo de tratamento	Resultados
Maré & Switzer (1966)	Tilosina	1000 gm/ton	alimento	—	Não preveniu a PMS
Huhn (1971a)	Tilosina	2 g/gal	água	—	Não preveniu a PMS
Huhn (1971a)	Clortetraciclina	50 a 200 g/ton	alimento	—	Diminuiu a PMS mas, quando a droga foi removida houve exacerbação da doença.
Goodwin (1972)	Tilosina	10 mg/kg	i. m.	1 antes + 3 dias após exposição ao <i>M. hyopneumoniae</i> .	Houve redução da doença.
Schuller et al. (1977)	Tiamulin	200 ppm	alimento	10 dias	Redução da doença.
Hanun et al. (1976)	Tiamulin	11 mg/ton	i. m.	5 dias	Houve redução de 100% da PMS.
	Tilosina	11 mg/ton	i. m.	5 dias	Houve redução de 75% da PMS.
Degeeter et al. (1979)	Lincomicina	200 gm/ton	alimento	3 semanas	Houve redução da doença
Ballarini & Geroldi (1980)	Tiamulin	200 ppm	alimento	5 dias (subclínica) 10 dias (clínica)	Houve redução da doença
Martineau et al. (1980)	Tiamulin x	200 ppm	alimento	10 dias	Melhor tiamulin foi medido o efeito econômico.
	Sulfamidina	300 ppm	alimento	55 dias	
	Tilosina			48 dias	
Kunesk (1981)	Tilosina x Lincomicina	4 mg/libra 5 mg/libra	parenteral	3 dias após o nascimento	Ambas drogas reduziram a doença, mas, o melhor ganho foi observado naqueles animais tratados com Lincomicina.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aalund, O. P.; Willeberg, P.; Mandrup, M. & Riemann, H. Lung lesions at slaughter: Association to factors in the pig herd. Nord. Vet. Med., 28: 486-95, 1976.
- Adegboye, D. S. Attempts to demonstrate cell mediated immune-response during *Mycoplasma suis* pneumonia infection of pigs. Res. Vet. Sci., 25: 323-30, 1978.
- Alexander, T. J. L. The establishment of new herd by medicated early weaning. In: INTERNATIONAL PIGS VETERINARY SOCIETY, Mexico, 1982. Proceedings. p. 264.
- Amanfu, W.; Weng, C. N.; Barnes, H. J. & Ross, R. F. Direct immunofluorescence technique for detection of *M. hyopneumoniae* in swine lung. In: INTERNATIONAL PIGS VETERINARY SOCIETY, Copenhagen, Denmark, 1980. Proceedings. p. 2.
- Andersen, J. R. Health of the pig reared in confinement. J. Am. Vet. Med. Ass., 157: 1512-4, 1970.
- Armstrong, C.; Freeman, M.; Sands, L. & Farrington, D. The enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) for diagnosing mycoplasmal pneumonia of swine. In: AMERICAN ASSOCIATION OF VETERINARY LABORATORY DIAGNOSTICIANS, 27. Buffalo, New York, 1978, Proceedings.
- Bäckström, L. & Bremer, H. The relationship between disease incidences of fatteners registered at slaughter and environmental factors in herds. Nord. Vet. Med., 30: 526-33, 1978.
- Ballarini, G. & Gerdini S. Aspetti clinici nella terapia della broncopneumite enzootica del maiale (BPEM) con tiamulina. Riv. Zootec. Vet. 8: 347-53, 1980.
- Betts, A. O. Virus pneumonia of pigs and related conditions. Cambridge, University of Cambridge, 1953. Tese Ph. D.
- Betts, A. O. & Campbell, R. C. The action of antibiotics and sulphamezathine on the causal agent of virus pneumonia of pigs. J. Comp. Pathol. Ther., 66: 101, 1956.
- Betts, A. O. & Whittlestone, P. Enzoootic or virus pneumonia in pigs. The production of pneumonia with tissue culture fluids. Res. Vet. Sci., 4: 421-79, 1963.
- Boulanger, P. & L'Ecuyer, C. Enzoootic pneumonia of pigs. Complement fixation test for the detection of mycoplasma antibodies in the serum of immunized rabbits and infected swine. Can. J. Comp. Med., 32: 547-54, 1968.

- Bruggmann, S. Immunochemical characterization of *Mycoplasma suis* pneumoniae. Backteriol. Parasitenkd. Infektionskr. Hyg. Erste abt. Orig. Reihe A Med. Mikrobiol. Parasitol., 241: 245, 1978.
- Bruggmann, S.; Engberg, B. & Ehrensperg, F. Demonstration of *M. suis* pneumoniae in pig lungs by the enzyme-linked immunoperoxidase Technique. Vet. Rec., 101: 317, 1977.
- Carson, S.; Goldhamer, R. & Carpenter, R. Mucus transport in the respiratory tract. Am. Rev. Resp. Dis., 93: (3, p. 2): 86-92, 1966.
- Degeeter, M. J.; Kakut, T. J.; Farrington, D. O.; Barwes, H. J. & Armstrong, C. A. Lincomycin for treatment of swine mycoplasmal pneumonia - natural infection. J. Anim. Sci. 49 (suppl. 1): 239, 1979.
- Doing, P. A. & Willoughby, R. A. Response of swine to atmospheric ammonia and organic dust. J. Am. Vet. Med. Ass., 159: 1353-61, 1971.
- Duricic, S.; Maksimovic, A. & Visacki, J. Antibodies in blood, colostrum and milk sera of sows inoculated with and experimental vaccine of *Mycoplasma suis* pneumoniae. Acta. Vet. (Beograd), 25: 189-94, 1975.
- Earnstman, T. The influence of the micro-and the macro-climate and of isolation measures on the incidence of enzootic or virus pneumonia of pigs. A critical review of the literature. Tijdschr. Diergeneesk., 88: 1344-65, 1963.
- Etheridge, J. R.; Cottew, G. S. & Lloyd, L. C. Isolation of *Mycoplasma hyopneumoniae* from lesions in experimentally infected pigs. Aust. Vet. J., 55: 356-9, 1979.
- Farrington, D. O. Immunization of swine against mycoplasmal pneumonia. In: INTERNATIONAL PIGS VETERINARY SOCIETY, 4. Ames, Iowa, 1976. Proceedings PP4.
- Friis, N. F. Isolation and characterization of a new porcine mycoplasma. Acta. Vet. Scand., 13: 284-6, 1972.
- Friis, N. F. *Mycoplasma flocculare*, a survey on isolation and pathogenicity. In: INTERNATIONAL PIGS VETERINARY SOCIETY, 4. Ames, Iowa, 1976. Proceedings. PP15
- Fulton, J. S.; Burton, A. N. & Millar, J. L. 1953. Virus pneumonia in swine. J. Am. Vet. Med. Ass., 123: 221-4, 1953.
- Glässer, K. Zum Schweinegrippeprobleme. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr., 47: 209-12 1939.

- Gois, M. & Kuksa, F. Intranasal infection of gnotobiotic piglets with *Mycoplasma hyorhinis*: Differences in virulence of the strains and influence of age on the development of infection. Zbl. Vet. Med., B, 21: 352-61, 1974a.
- Gois, M. & Kuksa, F. Experimental intranasal infection of gnotobiotic piglets with *Mycoplasma (M) hyorhinis*, *M. Hyopneumoniae*, *M. hyosynoniae*, *M. arginini* and *Acholeplasma granularum*. INSERM (Inst. Nat. Sante Rech. Med.) 1974b.
- Goodwin, R. F. W. The phenomenon of suppressed respiratory disease in the litters of older sows. Vet. Rec., 77: 383-7, 1965.
- Goodwin, R. F. W. Isolation of *Mycoplasma suis pneumoniae* from the nasal cavities and lungs of pigs affected with enzootic pneumonia or exposed to this infection. Res. Vet. Sci., 13: 262-7, 1972.
- Goodwin, R. F. W. & Whittlestone, P. Production of enzootic pneumonia in pigs with a micro-organism grown in media free from living cells. Vet. Rec., 76: 611-8, 1964.
- Goodwin, R. F. W. & Whittlestone, P. The detection of enzootic pneumonia in pig herds. 1. Eight years general experience with a pilot control scheme. Vet. Rec., 81, 643-7, 1967.
- Goodwin, R. F. W. & Whittlestone, P. Enzootic pneumonia of pigs: immunization attempts inoculating *Mycoplasma suis pneumoniae* antigen by various routes and with different adjuvants. Br. Vet. J., 129: 456-64, 1973.
- Goodwin, R. F. W.; Pomeroy, A. P. & Whittlestone, P. Production of enzootic pneumonia in pig with a *Mycoplasma*. Vet. Rec., 77: 1247, 1965.
- Goodwin, R. F. W.; Pomeroy, A. P. & Whittlestone, P. Characterization of *M. suis pneumoniae* and *Mycoplasma* causing enzootic pneumonia. J. Hyg. (Camb.), 66: 595-603, 1967.
- Goodwin, R. F. W.; Harrel, J. M. W. & Whittlestone, P. Production of enzootic pneumonia in pigs with *Mycoplasma suis pneumoniae* grown in embryonated hen's eggs. Br. J. Exp. Pathol., 49: 431-5, 1968.
- Goodwin, R. F. W.; Hodgson, R. G.; Whittlestone, P. & Woodhams, R. L. Immunity in experimentally induced enzootic pneumonia of pigs. J. Hyg. (Camb.), 67: 193-207, 1969a.
- Goodwin, R. F. W.; Hodgson, R. G.; Whittlestone, P. & Woodham, R. L. Some experiments relating to artificial immunity in enzootic pneumonia of pigs. J. Hyg. (Camb.), 67: 465-7, 1969b.

- Gordon, W. A. M. Environmental studies in pig housing. IV. The bacterial content of air in piggeries and its influence on disease incidence. Br. Vet. J., 119: 263-73, 1963b.
- Gordon, W. A. M. Environmental studies in pig housing. V. The effects of housing on the degree and incidence of pneumonia in bacon pigs. Br. Vet. J., 119: 307-14, 1963a.
- Gulrajani, T. S. & Beveridge, W. I. B. Studies on respiratory disease of pigs. IV. Transmission of infectious pneumonia and its differentiation from swine influenza. J. Comp. Pathol. Ther., 61: 118, 1951.
- Hamm, D.; Reynolds, W. A.; Szanto, J. & Maplesden, D. C. Comparative efficacy of tiamutillin hydrogen fumarate (SQ 22, 947; 81, 723 hfu) and tylosin given intramuscularly for the treatment of enzootic pneumonia in naturally infected swines. In: INTERNATIONAL PIGS VETERINARY SOCIETY, 4. Ames, Iowa, 1976. Proceedings. pp3.
- Holmgren, N. Swine enzootic pneumonia: Immunologic studies in infected sows herds. Res. Vet. Sci., 17: 145-53, 1974a.
- Holmgren, N. On the immune response in porcine serum and tracheobronchial secretions following experimental infection with *Mycoplasma hyopneumoniae*. Zbl. Vet. Med. 21: 188-201, 1974b.
- Huhn, R. G. Swine enzootic pneumonia: Age susceptibility and treatment schemata. Can. J. Comp. Med., 35: 77-81, 1971a.
- Huhn, R. G. The action of certain antibiotics and other on swine enzootic pneumonia. Can. J. Comp. Med., 35: 1-4, 1971b.
- Jericho, K. W. F. Pathogenesis of pneumonia in pigs. Vet. Rec., 82: 507-20, 1968.
- Jericho, K. W. F.; Dove, S. H. & Saunders, R. W. Pneumonia and efficiency of pig production. Can. Vet. J., 16: 44-9, 1975.
- Kasza, L.; Hodges, R. T.; Betts, M. O. & Trexler, P. C. Pneumonia in gnotobiotic pigs produced by simultaneous inoculation of a swine adenovirus and *Mycoplasma hyopneumoniae*. Vet. Rec., 84: 262-7, 1969.
- Keller, H. Subclinical *M. suis* pneumoniae-infections in SPF-Herds. In: INTERNATIONAL PIGS VETERINARY SOCIETY, 4. Ames, Iowa, 1976, Proceedings. pp13

- Köbe, K. Ueber Befunde von influenza-ähnlichen Bakterien beim Schwein. Berl. Munch. Tierärztl. Wochenschr., 48: 209-10, 1932.
- Kovacs, F.; Nagy, A. & Sallar, J. The effect of certain environmental factors on the health and production of pigs. Data on the dust and living germ content as well as on the chemical contamination of the air in pig houses of closed system. Magy. Allatorv. Lapja., 22: 496-505, 1967.
- Kundsín, R. B. Characterization of mycoplasma aerosols as to viability, particle size and lethality of ultraviolet irradiation. J. Bacteriol., 91: 942-4, 1965.
- Kunesh, J. P. A comparison of two antibiotics in treating mycoplasma pneumonia. Vet. Med. Small. Anim. Clin., 76: 871-2, 1981.
- Lam, K. M. & Switzer, W. P. Mycoplasma pneumonia of swine; active and passive immunizations. Am. J. Vet. Res., 32: 1737-41, 1971a.
- Lam, K. M. & Switzer, W. P. Mycoplasma pneumonia of swine. Development of an indirect hemagglutination test. Am. J. Vet. Res., 32: 1731-6, 1971b.
- Lannek, N. & Bornford, S. Immunity to enzootic pneumonia in pigs following recovery from the disease. Nord. Vet. Med., 9: 91-8, 1957.
- L'Ecuyer, C. L. & Boulanger, P. Enzootic pneumonia of pigs: identification of a causative mycoplasma in infected pigs and in cultures by immunofluorescent staining. Can. J. Comp. Med., 34: 36-8, 1970.
- L'Ecuyer, C. & Switzer, W. P. Virus pneumonia of pigs; attempts at propagation of the causative agent in cell culture and chicken embryos. Can. J. Comp. Med. Vet. Sci., 27: 91-9, 1963.
- L'Ecuyer, C.; Switzer, W. P. & Roberts, E. D. Microbiologic survey of pneumonia and normal swine lungs. Am. J. Vet. Res., 22: 1020-5, 1961.
- Lindquist, J. O. Animal health and environment in the production of fattening pigs. A study of disease incidence in relation to certain environmental factors, daily weight gain and carcass classification. Acta. Vet. Scand. Suppl., 15: 51-75, 1974.
- Livingston, C. W.; Stair, E. L.; Underdahl, N. R. & Mebus, C. A. Pathogenesis of mycoplasma pneumonia in swine. Am. J. Vet. Res., 33: 2249-58, 1972.

- Machenzie, A. Experimental observations on lungworm infection together with virus pneumonia in pigs. Vet. Rec., 75: 114-6, 1963.
- Maré, C. J. & Switzer, W. P. New species: *Mycoplasma hyopneumoniae*, a causative agent of virus pneumonia of pigs. Vet. Med., 60: 841-6, 1965.
- Maré, C. J. & Switzer, W. P. Virus pneumonia of pigs: drug and ether sensitivity of a causative agent. Am. J. Vet. Res., 27: 1671-7, 1966.
- Martineau, G.; Caignaul, F.; Martineau-Daizé, B. & Bewaele, A. Broncho-pneumonic enzootique du porc: amélioration de l'index pulmonaire après traitement par la tiamuline. Ann. Méd. Vet., 124: 281-7, 1980.
- Mckean, J. D.; Andrews, J. J. & Farrington, D. O. Evaluation of diagnostic procedures for detection of mycoplasma pneumonia of swine. J. Am. Vet. Med. Ass., 174: 177-80, 1979.
- Mébus, C. A. & Underdahl, N. R. Scanning electron microscopy of trachea and bronchi from gnotobiotic pigs inoculated with *Mycoplasma hyopneumoniae*. Am. J. Vet. Res., 38: 1249-54, 1977.
- Meyling, A. *Mycoplasma suis pneumoniae* and *Mycoplasma hyorhinis* demonstrated in pneumonic pig lungs by the fluorescent antibody technique. Acta. Vet. Scand. 12: 137-41, 1971.
- Meyling, A. Detection of antibodies to *Mycoplasma suis pneumoniae* (*M. hyopneumoniae*) by indirect immunofluorescence. Proc. In: INTERNATIONAL PIGS VETERINARY SOCIETY CONGRESS, 2 Hannover, Germany, 1972, Proceedings. p. 110.
- Muirhead, M. R. Respiratory diseases of pigs. Br. Vet. J., 135: 497-508, 1979.
- Piffer, I. A. & Ross, R. F. Effect of age on the susceptibility of pigs to *Mycoplasma hyopneumoniae*. In: INTERNATIONAL PIGS VETERINARY SOCIETY CONGRESS, México, México, 1982a. Proceedings. p. 96.
- Piffer, I. A. & Ross, R. F. Comparison of direct and indirect fluorescence antibody technique for detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* in swine lungs In: INTERNATIONAL PIGS VETERINARY SOCIETY CONGRESS, México, México, 1982b. Proceedings. p. 89.
- Plowright, W. Observation on virus pneumonia of pigs in Kenya. Vet. Rec., 65: 313-8, 1953.

- Preston, K. S. & Switzer, W. P. Failure of lungworm larvae-infected earthworms to transmit mycoplasmal pneumonia to swine. Vet. Microbiol., 1: 15-8, 1976.
- Pullar, B. M. Infections pneumonia of pigs. I. General description, differential diagnosis and epidemiology. Aust. Vet. J., 24: 320-30, 1948.
- Roberts, D. H. Preliminary studies on the cell mediated immune response in pigs to *Mycoplasma hyopneumoniae*. Br. Vet. J., 129: 427-37, 1973.
- Roberts, D. H. & Little, T. W. A. An auto-immune response associated with porcine enzootic pneumonia. Vet. Rec., 86: 328, 1970.
- Ross, R. F. Mycoplasmal diseases. In: Leman, A. D., Glock, R. D., Mengeling, W. L.; Penny R. M. C.; Scholl, E. & Straw, B. eds. Diseases of swine. Ames., Iowa State University Press, 1981, p. 535-49.
- Schuller, W.; Laber, G. & Waltz, M. Chemotherapeutische Untersuchungen mit 81723 hifer (Tiamulin), dem neuen Pleuromutilin-derivat, an der experimentellen *Mycoplasma-pneumoniae* des Schweines. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr., 89: 333-72, 1977.
- Schulman, A. & Estola, T. Isolation of mycoplasmas from boar semen. Vet. Rec., 94: 330, 1974.
- Shope, R. E. Swine influenza. L. Experimental transmission and etiology. J. Exp. Med., 54: 349-59, 1931.
- Slavik, M. F. & Switzer, W. P. Development of a microtitration complement-fixation test for diagnosis of mycoplasmal swine pneumonia. Iowa State J. Res., 47: 117-28, 1972.
- Smith, I. M.; Hodges, R. T.; Betts, A. O. & Hayward, A. H. S. Experimental infection of gnotobiotic piglets with *Pasteurella sputica* (serogroup A) alone or with *Mycoplasma hyopneumoniae*. J. Comp. Pathol., 83: 307-24, 1973.
- Subcommittee on the Taxonomy of Mycoplasmales, 1974. Minutes of the meetings, 5 and 6 September 1973. Int. J. Syst. Bacteriol., 24: 390-2, 1974.
- Switzer, W. P. Studies on infectious atrophic rhinitis. IV. Characterization of a pleuropneumonia-like organism isolated from nasalcavities of swine. Am. J. Vet. Res., 16: 540-4, 1955.

- Switzer, W. P. Swine mycoplasmas. J. Am. Vet. Assoc., 151: 1656-61, 1967.
- Tielen, M. J. M. Building, environment conditions and diseases. In: ANNUAL MEETING EUR. ASSOC. ANIM., 1978. Proceedings. M-P/4.405/1.
- Underdahl, N. R. & Kelley, G. W. The enhancement of virus pneumonia of pigs by the migration of *Ascaris suum* larvae. J. Am. Vet. Med. Assoc., 130: 173-6, 1957.
- Whitlstone, P. Effect of climatic conditions on enzootic pneumonia of pigs. Int. J. Biometeorol., 26: 42-8, 1976.
- Whitlstone, P. Porcine mycoplasma. In: Tully, J. G. & Whitcomb, R. F., eds. The mycoplasmas II: Human and animal mycoplasmas. New York, Academic Press, 1979, p. 134-71.
- Willeberg, P.; Gerbole, M.; Madsen, A.; Mandrup, M.; Nielsen, E.; Riemann, H. & Aalund, O. A retrospective study of respiratory diseases in a cohort of bacon pigs. I. Clinico-epidemiological analysis. (*Mycoplasma suis pneumoniae*, *S. hyopneumoniae* with secondary bacterial infections. Nord. Vet. Med., 30: 513-25, 1978.
- Wood, G. T.; Wright, H. S. & Blackburn, B. O. A comparative study of the complement fixation test for *Mycoplasma hyopneumoniae* in SPF and non-SPF herds of swine in Illinois. Vet. Microbiol., 1: 459-65, 1976.