

Neumonía enzoótica ovina

J. L. Arrigo*
H.R. Terzolo**
A. Casaro** J.
Villar**

Resumen

Se relevaron los pulmones de 2700 corderos, notándose la ausencia de lesiones en invierno y su presentación hasta el 30% de un lote en verano, afectando principalmente los lóbulos apicales. En pulmones sanos se aislaron *Pasteurella hemolitica*, *Pasteurella multocida*, *Pasteurella sp.*, *Branhamella-Ua catharralis*, *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus*; de tejido neumónico se aislaron *Pasteurella hemolitica*, *Branhamella catarralis*, *Mycoplasma ovipneumoniae* y *Mycoplasma arginini*. Los procesos eran subagudos o crónicos con hiperplasia linfoidea marcada, septas alveolares engrosadas, fibrosis moderada, cambios proliferativos del epitelio bronquial y bronquiolar, y exudado celular mononuclear y/o polimorfonuclear. Se sugiere una lesión primaria por *Mycoplasma* u otros agentes no bacterianos y complicaciones bacterianas, especialmente por *Pasteurella hemolitica*.

Summary

Ovine enzootic pneumonia

A survey was carried out in an abattoir in the Department of Gral. Pueyrredon where the lungs of 2700 lambs were studied. 107 samples of sound and pneumonic animals were collected for bacterio-logic and histopathologic studies. No lesions were seen during winter whereas 30% of summer lambs were affected. *Pasteurella haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Pasteurella sp.*, *Branhamella catarralis*, *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus* were isolated from sound lungs. *Pasteurella haemolytica*, *Branhamella catarralis*, *Mycoplasma ovipneumoniae* and *Mycoplasma arginini* were isolated from affected lungs. The pneumonic lesions were localized in both apical lobes and less frequently in the cardiac and intermediate lobes.

Histological studies showed that pneumonic foci were subacute or chronic, with marked lymphoid hyperplasia, thickened alveolar septa, moderate fibrosis, proliferative changes in the bronchial and bronchiolar epithelium and variable cellular exudate either mononuclear or polymorphonuclear or both. A primary mycoplasmic or a non bacterial lesion is suggested with secondary bacterial complications where *Pasteurella haemolytica* appears to be the most important.

Introducción

Los procesos patológicos pulmonares son muy comunes en los ovinos, especialmente en los animales jóvenes, y aunque en la mayoría de los países se desconoce su real incidencia, dada su frecuente presentación constituyen un importante problema económico por las pérdidas que originan^{3, 7, 10, 14, 26, 36, 43, 49, 51, 55}. Tales perjuicios se manifiestan por muerte, disminu-

ción del peso, retardo en el crecimiento, desbaste aumentado antes de la matanza, decomisos, costos de medicamentos y mano de obra^{11, 30, 48, 50, 56} **57, 59**.

Los estudios se han intensificado en el último quinquenio, y se ha tomado conciencia de lo múltiple que es la etiología de tales procesos neumónicos, involucrando agentes infecciosos como virus^{1, 4}, H. 18, 19, 21, 25, 26, 52, 54, 55, 57, 58 clamidias^{10, 21, 34}

* Médico Veterinario, INTA-EERA Bariloche, Casilla de Correo 277 (8400) S.C. de Bariloche (R.N.). ** Médicos Veterinarios, INTA-EERA Balcarce, Casilla de Correo 276 (7620) Balcarce (Bs. As.).

55, 58[^] bacterias^{10, 21, 55-58}, micoplasmas^{10, 21, 44, 55, 58} Parásitos⁵⁸, factores de stress^{10, 11, 19, 31, 33, 48, 57, 58} físicos⁵⁷ e incluso hereditarios⁵⁸. Se postula que varios de ellos actúan conjuntamente para provocar las alteraciones pulmonares^{5, 6, 10, 21}. **40, 50, 58**

Las neumonías son factibles de encuadrarse dentro de una gran división:

- A) las no infecciosas
- B) las de orden infeccioso

Estas últimas comprenden dos grupos: uno es el de las progresivas crónicas, como Adenomatosis y Maedi^{2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100} y el denominado Neumonía Enzoótica Ovína sobre el cual vamos a ocuparnos. El término Neumonía Enzoótica Ovína es etiológica-mente

inespecífico^{55, 58} reflejando de tal manera la confusión reinante en cuanto al conocimiento preciso de sus causantes, por otra parte los métodos de transmisión se suponen pero no han sido demostrados, las medidas preventivas son inexistentes y los tratamientos suelen ser más empíricos que científicos. Durante mucho tiempo se clasificó esta patología según el tipo de lesión, pero se ha comprobado que diversos agentes pueden provocar las mismas reacciones en los tejidos^{41-55, 63}. La subdivisión más acertada de este grupo de neumonías parecería ser la siguiente:

- a) subclínicas, no bacterianas primariamente (mycc-plasmas, virus, clamidias)
 - b) agudas exudativas por *Pasteurella hemolítica* o *Pasteurella multocida*
 - c) crónicas o subagudas de múltiple etiología bacteriana
- De acuerdo a lo que se conoce hasta el momento, la

enfermedad parece desarrollarse en dos fases, la primera de las cuales es subclínica o clínicamente leve y pasajera, y en ella estarían implicados agentes etio-lógicos como virus, mycoplasmas, clamidias, que actuarían solos o asociados provocando pequeñas lesiones localizadas preferentemente en los lóbulos anteroventrales^{20, 48, 58}.

A continuación de esta etapa de la enfermedad; puede ocurrir que la fase subclínica se resuelva o bien agravarse el proceso. En este último caso una alternativa es el desarrollo de una faz aguda exudativa debida posiblemente a la permanencia de algunos de los agentes anteriormente citados y a complicación por *Pasteurella hemolítica* o *Pasteurella multocida* o de otro modo una fase subaguda o crónica debida a múltiples agentes bacterianos^{48, 58}.

El stress es considerado como factor importante en el desarrollo de estos procesos^{10, 19, 31, 33, 48, 57, 58}.

Objetivos

El presente trabajo intenta mejorar el conocimiento sobre la Neumonía enzoótica ovina en nuestras majadas, mediante la determinación del grado de incidencia de la enfermedad, sus épocas de presentación, aislamiento e identificación de los agentes microbiológicos posiblemente implicados en su etiología y descripción del cuadro anatomopatológico de las lesiones.

Materiales y Métodos

El estudio se llevó a cabo en el matadero de Cobo (Bs. As.), establecimiento donde se faenan aproximadamente 37.500 ovinos en el año.

Las observaciones macroscópicas se realizaron sobre los pulmones correspondientes a 2700 corderos de ambos sexos, raza Corriedale, cuya edad variaba entre 5 y 10 meses. Se controlaron 2100 ovinos en invierno y 600 en verano.

Muestras para estudios microbiológicos e histopatológicos

Los órganos destinados a estos propósitos fueron seleccionados al azar y separados en bandejas individuales. De ellos se recolectó estérilmente el lóbulo apical derecho completo, que se dividió en una muestra para microbiología y otra parte para estudios histopatológicos. De ambos lotes, invernal y estival, se tomaron 107 muestras en total, 86 correspondían a animales sanos y 21 a animales con lesiones neumónicas (Cuadro 1).

CUADRO 1
ANIMALES MUESTREADOS

LOTE NEUMÓNICOS	SANOS	TOTAL MUESTRAS
Invernal	1	68
Estival		19
TOTAL	21	107

Los pulmones recolectados para bacteriología se envasaron en pots estériles descartables y ubicados en recipientes refrigerados se trasladaron al laboratorio. Las muestras para histología, en el lugar de trabajo se colocaron en formol al 10% bufferado.

Técnicas bacteriológicas

Una parte de la muestra fue sembrada directamente en Agar sangre bovina 7% y Agar MacConkey N° 3, las placas se incubaron aeróbicamente a 37 °C durante 24 horas. Para la identificación de los gérmenes aislados se siguieron las recomendaciones del Manual Bergey's¹², Cáster G.R.¹⁴, Cowan S.T.& Steel¹⁷, y King E.O.⁴². Para la búsqueda de Mycoplasmas una porción del tejido pulmonar se maceró al 20% (p/v) en caldo BHS-L y se congeló a -20 °C hasta su procesamiento. De este macerado se hicieron diluciones 1:10 y 1:100 en el mismo tipo de caldo y se incubaron aeróbicamente a 37 °C durante 5-7 días. De cada tubo se tomaron 0,5 ml. que se sembraron en placas de Agar PPLO enriquecido con 10% de suero porcino estéril inactivado, 0,5% de extracto de levadura, talio en concentración final de 1:4000 y penicilina 1000 unidades por mililitro. Se incubaron en atmósfera húmeda con mezcla gaseosa compuesta por 90% de nitrógeno, 5% de Oxígeno y 5% de anhídrido carbónico, a 37 °C, realizando la observación de las placas cada dos días durante dos semanas, para lo que se utilizó una lupa estereoscópica con 25 aumentos. De las placas que desarrollaron colonias se procedió a la purificación de las cepas sembrando caldos BHS-L con una sola colonia, incubándolos a 37 °C aeróbicamente durante 5-7 días, luego de lo que se volvieron a sembrar placas.

Las colonias desarrolladas en estas últimas experimentaron un nuevo pasaje por caldo y placa, y de aquí se tomaron colonias que se consideraron puras para ser repicadas en caldo y mantenidas hasta -70 °C hasta su identificación. De acuerdo a las indicaciones de Erno H., Al-Aubaidi J.M., Ojo M., Minga U. y Sikdar A.²¹ para identificar los mycoplasmas aislados, se realizó el estudio de morfología de las colonias, coloración de Dienes, fermentación de la

glucosa, reducción del tetrazolium en aerobiosis y anaerobiosis, hidrólisis de la arginina prueba fosfatasa, formación de film-spots y prueba de inhibición del crecimiento con suero específico.

Técnicas **histológicas**

Las muestras fueron incluidas en parafina, realizándose cortes de 6 micras y fueron sometidas a las coloraciones de Hematoxilina y Eosina. En los tejidos neumónicos se utilizó también la tinción tricrómica de Mallory.

RESULTADOS

En **la** observación macroscópica de los pulmones, sobre 2100 animales controlados en invierno, en un

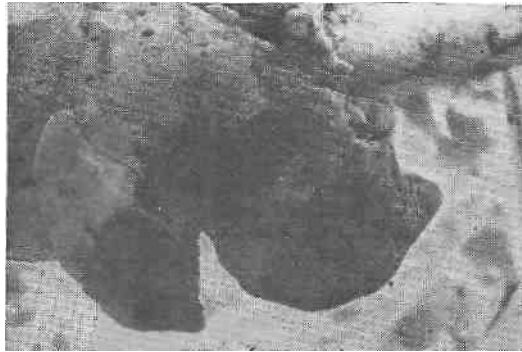


FIGURA 1. Lesiones neumónicas afectando lóbulo apical derecho y cardíaco.

En todos los casos las zonas afectadas se mostraban de color rojo púrpura, muy firmes a la palpación, perfectamente delimitadas del tejido sano, sin mostrar signos de pleuritis.

Histopatología

Las lesiones observadas se resumen en la tabla N° 1.

Se caracterizan por ser de naturaleza crónica, con hiperplasia linfoidea peribronquial de moderada a severa, aumento de la secreción de mucus, exudado purulento en bronquios, bronquiolos y alvéolos en forma de acúmulos. También se observaron macrófagos alveolares, en forma difusa o mezclados con neutrófilos.

Se observa hiperplasia o metaplasia del epitelio bronquial de leve a severa, engrosamiento de las paredes alveolares por hiperplasia de células alveolares del Tipo II y algunos casos de epitelización del alvéolo.

En paredes alveolares y en posición peribronquial, incremento del tejido conectivo fibroso.

solo caso se hallaron lesiones de neumonía y las mismas comprendían ambos lóbulos apicales y parte del cardíaco derecho. Los 600 corderos observados en verano pertenecían a cuatro lotes de 150 animales cada uno, y los porcentajes de lesiones pulmonares presentes por lote eran del 5% , 7% , 10% y 30% sumando en total 77 animales (Cuadro 2).

CUADRO 2
OBSERVACIÓN MACROSCÓPICA

Lote	N° animales	Neumónicos	Sanos
Invernal	2100	1	2099
Estival	600	77(12,8%)	523
TOTAL	2700	78	2622

Las lesiones en su generalidad abarcaban ambos lóbulos apicales y con menor frecuencia los cardíacos e intermedio. En algunas oportunidades estaba comprometida la porción anteroventral de los lóbulos dia-fragmáticos (Figuras 1 y 2).



FIGURA 2. Lesiones neumónicas en lóbulo apical izquierdo, cardíaco y parte anteroventral del diafragmático.

Microbiología

Los aislamientos logrados corresponden a ocho diferentes gérmenes: *Escherichia coli*, *Pasteurella hemolítica*, *Pasteurella multocida*, *Pasteurella sp.*, *Estafilococo aureus*, *Branhamella catharralis*, *Mycoplasma ovipneumoniae* y *Mycoplasma arginini*.

" En pulmones normales la flora estaba integrada por *Pasteurella hemolítica*, *Pasteurella Multocida*, *Pasteurella sp.*, *Branhamella Catharralis*, *Escherichia coli* y *Estafilococo aureus*.

De las lesiones se aisló *Pasteurella hemolítica*, *Branhamella catharralis*, *Mycoplasma ovipneumoniae* y *Mycoplasma arginini*.

La cantidad de aislamientos logrados, el tipo de tejido en el que se realizaron y los porcentajes correspondientes, se detallan en la Tabla N° 2.

TABLA 1

CARACTERIZACIÓN DE LESIONES HISTOPATOLÓGICAS DE PULMONES OVINOS
CON NEUMONÍA ENZOOTICA

Caso N°	Severidad lesión histopat.	Agudo	Sub-agudo o crónico	Hiperplasia linfoidea Metaplasia peri-epitelio-bronq. bronquial	Hiperplasia	Exudado bronquial	Mucus bronquial	EXUDADO ALVEOLAR			Engrosamiento pared alveolar
								Macrof. N	Neutrof. +	M +	
*- 1A	moderada		crónico	severa	moderada	PMN	si	leve	—	—	leve
2A	leve	—	crónico	leve	moderada	PMN Mu-cus leve	si	—	leve (lfoco)	—	leve
3A	severa	—	crónico	muy severa	moderada	PMN leve	—	—	—	moder.	moder.
4A	severa	—	crónico	severa	moderada	PMNmod.	si	—	—	moder.	severa
5A	leve	—	crónico	moderada	moderada	—	*	—	—	—	focal leve
6A	severa	•	crónico	moderada	moderada	PMN abund.	""	*	—	severa	severa/epiteli-zación
7A	severa	—	crónico	leve	moderada	PMN abund.	si	—	—	severa	moder.
8A	severa	—	subagudc	leve	—	PMN	—	—	PMN	—	—
9A	severa	—	crónico	severa	moderada	PMN	—	—	—	+	si
10A	severa	—	subagudc	leve	leve	PMN	—	—	—	+	si
11A	moder.	—	subagudc	leve	leve	PMN	—	—	—	+	leve
12A	severa	—	subagudc	muy leve	leve	PMN	—	—	—	+	si
13A	leve	—	subagudo	moder.	leve	PMN	—	—	—	—	—
14A	moderada	—	crónico	leve	leve	PMN	—	—	—	+	si
15A	severa	—	crónico	moderada	moderada severa	PMN	—	—	—	+	si
16A	severa	—	crónico	moderada	severa	PMN	si	—	—	+	si
17A	severa	—	crónico	severa	severa	PMN	—	leve	—	+	—
18A	leve	—	crónico	severa	leve	leve	—	—	—	—	—
19A	severa	—	crónico	moderada	moderada	PMN	—	—	—	+	leve
20A	moderada	—	crónico	moderada	severa	PMN	si	—	—	+	—

TABLA 2

TIPO DE MICROORGANISMO Y PORCENTAJE DE AISLAMIENTO EN PULMONES SANOS Y NEUMÓNICOS

Germen	Cantidad aislamientos	% sobre total muestras	aislamientos animales neumónicos	% sobre neumónicos	aislamientos animales sanos	% sobre sanos
Escherichia coli	6	5,6			6	7
Pasteurella hemolitica	32	30	18	86	14	18
Pasteurella sp.	6	5	—	—	6	7
Branhamella catharralis	12	11	4	19	8	10
Pasteurella multocida	1	0,9	—	—	1	1,3
Estafilococo aureus	2	1,8	—	—	2	2,6
Mycoplasma ovipneumoniae 5		4,6	5	24	—	—
Mycoplasma arginini	1	0,9	1	4,7	—	—

Los gérmenes se presentaron tanto aislados como en asociación, siendo múltiples combinaciones encontradas. Las mismas se describen en la Tabla N° 3.

lóbulo, siendo el apical derecho, constantemente afectado total o parcialmente; el resto de las lesiones se distribuyeron con frecuencia y grado similares entre el apical izquierdo, cardíacos e intermedio y menos frecuentemente la parte anteroventral de los diafragmáticos.

Discusión

Un hecho destacado en nuestras observaciones fue la no aparición de lesiones neumónicas en los animales faenados en invierno, con excepción de un caso, mientras que en el verano son frecuentes afectando hasta el 30% de los pulmones controlados.

Diversos autores citan la aparición de afecciones neumónicas en verano o comienzos del otoño^{4, 11, 16, 25, 31, 33, 58} indicando como causa posible los cambios bruscos de temperatura comunes a principios de verano y otoño, o el movimiento de la hacienda en días muy calurosos.

Sin embargo en España¹⁰ se señala que el problema de la Neumonía Enzootica ovina es estacionario en invierno.

Fuera del factor climático, la tendencia generalizada atribuye al manejo de los animales un carácter stres-sante^{10, 19, 31, 33, 48, 58} capaz de desencadenar brotes neumónicos.

El aspecto y distribución de las lesiones coincidieron con las descripciones aportadas hasta el momento^{31, 10, 41, 57, 58} Siempre estuvo involucrado más de un

Histopatología

Las lesiones histopatológicas tuvieron características comunes en los veinte casos estudiados y las variaciones observadas se atribuyen fundamentalmente a variaciones en el estado evolutivo de la enfermedad, si bien no se pueden descartar ciertas variaciones debidas al o a los agentes infecciosos⁴¹.

La respuesta linfocítica peribronquial, y los cambios proliferativos del epitelio, acompañado en algunos casos con poco exudado celular inflamatorio en alvéolos sugeriría el punto de partida de las lesiones y probablemente atribuibles a organismos del género Mycoplasma^{5, 7, 41, 58}.

Cuando estas lesiones se acompañan como en la mayoría de los casos de este estudio, con abundante exudado celular en bronquios y alvéolos es muy probable que esto responda a la infección bacteriana secundaria, donde Pasteurella hemolitica parecería jugar un rol importante^{41, 62}.

TABLA 3
ASOCIACIÓN DE GÉRMEENES Y
FRECUENCIA DE PRESENTACIÓN

Gérmenes	Animales sanos	Animales neumónicos
<i>Escherichia coli</i>	5	-.
<i>Pasteurella hemolitica</i>	10	10
<i>Pasteurella sp.</i>	3	-.
<i>Branhamella catharralis</i>	3	3
<i>Estafilococo aureus</i>	1	-.
<i>Pasteurella multocida</i>	1	-.
<i>Branhamella catharralis</i> + <i>Pasteurella sp.</i>	3	-.
<i>Pasteurella hemolitica</i> + <i>Escherichia coli</i>	1	-.
<i>Pasteurella hemolitica</i> + <i>Estafilococo aureus</i>	1	-.
<i>Pasteurella hemolitica</i> + <i>Branhamella catharralis</i>	2	2
<i>Pasteurella hemolitica</i> + <i>Mycoplasma ovipneumoniae</i>	-	5
<i>Pasteurella hemolitica</i> + <i>Branhamella catharralis</i> + <i>Mycoplasma arginini</i>	-	1
Negativos	56	-.
TOTAL	86	21

Microbiología

A partir de los pulmones sanos pudimos aislar gérmenes de los géneros **Pasteurella**, **Branhamella**, **Escherichia** y **Estafilococo**, coincidiendo con otros autores^{3, 14, 40}. Es factible que los hallazgos de **Escherichia coli** y **Estafilococo aureus** se deban al sistema de matanza y la manipulación del animal por parte del operador, y por lo tanto la flora pulmonar sólo esté integrada por **Pasteurella hemolitica**, **Pasteurella sp.** y **Branhamella catharralis**. No nos fue posible aislar ningún organismo del género **Mycoplasma** en este tipo de muestras en coincidencia con otros trabajos¹¹⁻¹³ pero cabe señalar que estos agentes se han hallado en diversas oportunidades a partir de pulmones sanos^{6, 15, 37, 40, 45} si bien su incidencia es mucho menor que en tejido neumónico. De las lesiones pudimos recuperar **Pasteurella hemolitica** y **Branhamella catharralis** frecuentemente, tal cual citan varios investigadores^{2, 3, 5, 10, 21, 26, 30, 31, 33, 35, 39, 40, 50, 51, 57, 58, 62, 63}. **Pasteurella**

hemolitica la aislamos en tejido sano en un 18% y su presentación en ovinos neumónicos alcanzó el 86% de los tejidos muestreados, lo que coincide con los hallazgos de Alley^{2, 3}. Esto parecería indicar un rol de la **Pasteurella hemolitica** en la etiología de la neumonía, sin embargo la necesidad de usar grandes dosis del germen y especiales técnicas de inoculación para reproducir la enfermedad^{8, 9} insinuaría que otros factores de tipo infeccioso^{11, 21, 26, 31, 39, 40, 50, 53, 62}, físicos^{10, 31, 33, 40, 57, 58} o hereditarios⁵⁸ deberían actuar previamente facilitando su acción patógena.

Así lo evidencian las experiencias en las cuales los ovinos **inoculados** con **Pasteurella hemolitica** desarrollan con gran facilidad y mayor grado lesiones de neumonía, si previamente han sido expuestos al **virus Para-influenza 39**.^{2, 53} Del mismo modo, si ovinos vacunados contra **PI-3** y no vacunados, se les aplica dosis infectante del virus, al ser luego expuestos a la **Pasteurella hemolitica**, los animales no vacunados enferman en número significativamente más alto²² y sus lesiones pulmonares son mucho más extensas⁶⁴ demostrando que la acción previa del virus fue importante para facilitar la acción patógena de la **Pasteurella**. **Branhamella catharralis** ha sido aislada en casos de neumonía^{2, 3, 57} e incluso se la ha inoculado en combinación con otros agentes infecciosos para reproducir la enfermedad⁵. En nuestro trabajo se incrementa su aislamiento del 10% en animales sanos al 19% en animales neumónicos. Hasta el momento no se han hecho inoculaciones experimentales utilizando solamente **Branhamella catharralis** para establecer su grado de patogenicidad en ovinos.

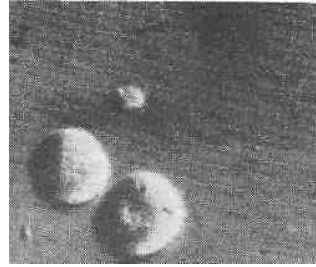
Los mycoplasmas han sido aislados en pulmones de ovinos neumónicos por varios investigadores, sin determinar especie'. W.^{16, 23, 5, 55, 62, 63}. En este tipo de tejidos otros han identificado **Mycoplasma arginini**^{1, 6, 14, 24, 28, 65} y **Mycoplasma ovipneumoniae**^{4, 6, 13, 14, 30, 37, 45, 46, 47, 58, 59, 60, 61}

hallándose los separadamente^{4, 6, 13, 14, 24, 40, 65} o en combinación^{6, 39, 40}.

En la mayoría de los casos otros agentes infecciosos estaban presentes en las lesiones, principalmente **Pasteurella hemolitica**^{4, 7}. W.^{4, 50, 59, 62, 63, 65}. Mientras que en nuestro trabajo no hubo aislamientos de mycoplasmas en el tejido normal, en el procesamiento microbiológico de las lesiones neumónicas identificamos **mycoplasma ovipneumoniae** en 24% de ellas siempre asociado a **Pasteurella hemolitica** y **Mycoplasma arginini** lo hallamos en el 4,7% de las muestras junto a **Pasteurella hemolitica** y **Branhamella catharralis** (Figuras 3 y 4).

Varios autores consideran a los mycoplasmas como los causantes de lesiones iniciales en el tejido pulmonar que facilitarían la posterior acción de diversos microorganismos, con formación de focos neumónicos^{4, 5, 6, 13, 32, 40, 58, 59, 62} No obstante no siempre su presencia está acompañada de alteración de los pulmones³⁹.

Las inoculaciones experimentales demuestran que la administración de **Mycoplasma ovipneumoniae** o **Mycoplasma arginini** sólo provocan lesiones ligeras^{5, 28, 29} o en menor grado³⁸ que si se aplican junto a otros microorganismos^{5, 32, 39}. Por ello los mycoplasmas con la asociación de **Pasteurella hemolitica** han sido señalados como los agentes etiológicos de neumonía en ovinos, hecho comprobado por su reproducción^{38, 39}.



. Colonia *Mycoplasma ovipneumoniae*, 30 aumentos. , •

FIGURA 4. Colonia *Mycoplasma arginini*, 30 aumentos. ,

Bibliografía

1. Al-Aubaidi, JAI; Tayior, D.W.; Bubash GJt.; Dardiri, AJÍ. (1972). *Identification and characterization of Mycoplasma arginini from Bighorn Sheep (Ovis canadiensis) and goats. An. J. Vet. Res. vol 33N° 1, pp. 87-90.*
2. AUey, M.R.; Marshall, RJB.; Pearson, R. (1970). *The isolation of Neisseria sp. from pneumonic sheep lungs. N.Z.Vet.J.Voll8N°1-2pp.18.*
3. Alley, MJR. (1975). *The bacterial flora of the respiratory tract of normal and pneumonic sheep. N.Z. Vet. J. Vol. 23 N° 6 pp. 113-118.*
4. Alley, MJR.; Clarke, JJC. (1978). *The influence of microorganisms on the severity of lesions in chronic ovine pneumonia. N.Z. Vet. J. Vol. 25, pp. 200-202.*
5. Alley, M JR.; Clarke J.K. (1979). *Experimental transmission of ovine chronic or progressive pneumonia. N Z Vet. J. Vol. 27, pp. 217-220.*
6. Alley, M.R.; Quintan Janet, R.; Clarke, J K. (1975). *The prevalence of Mycoplasma ovinopneumoniae and Mycoplasma arginini in the respiratory tract of sheep. N.Z. Vet. J. Vol. 23, pp. 137-141.*
7. Al-Sultan, IJ.; Zubaidi, AJ. (1978). *Chronic ovine pneumonia associated with mycoplasma infection. Vet Pathol. N° 15 pp. 682.*
8. Bibersfein, EX.; Nisbet, Di.; Thompson, DA.(1967). *Experimental pneumonia in sheep. J. Comp. Path. Vol. 77, pp. 181-192.*
9. Bibersfein, EX.; Shreeve, BJ.; Angus, K.W.; Thompson, DA. (1971). *Experimental pneumonia of sheep. J. Comp. Path. Vol. 81, pp. 339-351.*
10. Blanco Loizelier, A. (1975). *Estudio sobre la neumonía enzoótica de los corderos. Anales del Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias. Serie: Producción Animal. N°2, 1975. Separata N°2.*
11. Boidin, A.G.; Cordy,DJR.; Adler, HX\ (1958). *A pleuropneumonia like organisms and a virus in ovine pneumonia in California. Cornell Vet. 48, pp. 410-430.*
12. Buchanan, R.E.; Gibbons, NX\ *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, 8th Ed. Baltimore. The Williams-Wilkins Company, Waverly Press. 1977.*
13. Carmichael Leland, E.; St. George, TX>; Sullivan, NJD.; HorsfaU, N. (1972). *Isolation, propagation and characterization studies of an ovine Mycoplasma responsible for proliferative interstitial pneumonia. Cornel Vet 62 N°4 664-679.*
14. Cárter, G.R. *Diagnostic procedures in veterinary bacteriology and Micology. 3th. Ed. Springfield, Illinois Charles C. Thomas. 1979.*
15. Clarke, JJC.; Brown, V.G.; Alley, MJR. (1974). *Isolation and identification of mycoplasmas from the respiratory tract of sheep in New Zealand, N.Z. Vet. J. 22 pp. 117-121.*
16. Colusi, AJO.; Garbini, J.; Sequeira, A.; Delpietro, H (1964). *Nueva enfermedad infecciosa en ovinos. Neumonía enzoótica debida a organismos del género Mycoplasma. Gac. Vet. 26, pág. 205-227.*
17. Cowan, S.T.; Steel, KJ_ *Manual for the identification of medical bacteria. 2th. Ed. Cambridge University Press. 1974.*
18. Davies, D.H.; Humphreys, S. (1977). *Characterization of two strains Of adenovirints isolated from New Zealand sheep. Veterinary Microbiology, 2 (1977), pp. 97-107.*
19. Davies, Dü.; Humphreys, S. (1977). *Experimental infection of lambs with an adenovirus of ovine origin. Veterinary Microbiology, 2, pp. 67-72.*
20. Davies, D.H.; Dungworth, DX.; Humphreys, S.; Johnson, AJ, (1977). *Concurrent infection of lambs with. Parainfluenza virus type 3 and Pasteurella hemolytica. N.Z. Vet. J. vol. 25, pp. 263-265.*
21. Davies, DJL; Boyes, B.W.; Thuriey, D.C. (1976). *Recent research on the aetiology of ovine enzootic pneumonia. Proceeding of the 6th. seminar of the New Zealand Vet.Ass. Sheep Society, pp. 108-114.*